

Сведения об авторах

Тарасов Дмитрий Олегович, врач-невролог¹. ORCID: 0000-0002-4649-3379

Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., проф. кафедры неврологии с курсом нейрохирургии ИИПР². E-mail: lebedef@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Суплотов Сергей Николаевич, д.м.н., проф. кафедры акушерства, гинекологии и реаниматологии с курсом клинико-лабораторной диагностики ИИПР². ORCID: 0000-0002-1736-4084

Нестерова Ольга Андреевна, к.т.н., доцент кафедры информационной безопасности³. ORCID: 0000-0001-7691-0885

Терсенов Георгий Орестович, студент III курса². ORCID: 0000-0003-3661-0823

Вербак Татьяна Эдуардовна, к.м.н., доцента кафедры неврологии с курсом нейрохирургии ИИПР³. ORCID: 0000-0002-6294-1776

¹ГБУЗ ТО «Областная больница № 3», г. Тобольск

²ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень

³ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень

Автор для переписки: Лебедев Илья Аркадьевич. E-mail: lebedef@inbox.ru

About authors

Tarasov Dmitry O., neurologist¹. ORCID: 0000-0002-4649-3379

Lebedev Ilya A., DM Sci, professor at Dept of Neurology with a course of Neurosurgery². E-mail: lebedef@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Suplotov Sergey N., DM Sci, professor at Dept of Obstetrics, Gynecology and Resuscitation with a course of Clinical and Laboratory Diagnostics, associate professor at Dept of Neurology with a course of Neurosurgery². ORCID: 0000-0002-1736-4084

Nesterova Olga A., PhD Tech, associate professor at Dept of Information Security³. ORCID: 0000-0001-7691-0885

Tersenov Georgy O., 3rd year student². ORCID: 0000-0003-3661-0823

Verbakh Tatiana E., PhD Med, associate professor at Dept of Neurology with a course of Neurosurgery³. ORCID: 0000-0002-6294-1776

¹Regional Hospital No. 3, Tobolsk, Russia

²Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

³Tyumen State University, Tyumen, Russia

Corresponding author: Lebedev Ilya A. E-mail: lebedef@inbox.ru

Для цитирования: Тарасов Д. О., Лебедев И. А., Суплотов С. Н., Нестерова О. А., Терсенов Г. О., Вербак Т. Э. Оценка тромбоцитарных показателей при церебральном инсульте у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Медицинский алфавит. 2021; (22): 48–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-22-48-51>

For citation: Tarasov D. O., Lebedev I. A., Suplotov S. N., Nesterova O. A., Tersenov G. O., Verbakh T. E. Evaluation of platelet parameters in cerebral stroke in patients with HIV infection. Medical alphabet. 2021; (22): 48–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-22-48-51>

DOI: 10.33667/2078-5631-2021-22-51-54

Опыт совместного ведения больного хореей Гентингтона специалистами неврологического и стоматологического профиля с применением тетрабеназина

М. Г. Соколова, В. А. Шавуров, Г. И. Шварцман, Д. А. Питоленко, Н. С. Сотников

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург



М. Г. Соколова



В. А. Шавуров



Г. И. Шварцман



Д. А. Питоленко



Н. С. Сотников

РЕЗЮМЕ

Хорея Гентингтона – наследственное прогрессирующее заболевание центральной нервной системы с поражением экстрапирамидных структур: базальных ядер, стриатума, субталамического ядра с повышением активности центральных дофаминергических путей и развитием неврологических, психиатрических и эмоционально-личностных нарушений [1, 17]. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Частота встречаемости болезни Гентингтона колеблется от 3 до 17 случаев на 100 тысяч жителей, составляя в среднем 5–7 случаев на 100 тысяч населения России [2]. Развитие болезни связано с экспансией тринуклеотидных повторов CAG (цитозин-аденин-гуанин) в первом экзоне гена HTT, кодирующего белок гентингтин. Эта экспансия тринуклеотидов (длинные участки остатков глутамина) приводит к избирательной потере нейронов, которые связывают полосатое тело и бледный шар. Это приводит к потере тормозящей активности и усилению возбуждающего импульса, что способствует неконтролируемым движениям. К сожалению, медикаментозное лечение не замедляет прогрессирование этого заболевания (смерть наступает в течение 15–20 лет). Актуальным вопросом является повышение качества жизни больных хореей Гентингтона и оказание медицинских услуг на должном уровне. Особенно актуально это направление в оказании стоматологической помощи больным хореей Гентингтона. Вследствие выраженного гиперкинетического синдрома и наличия насильственных движений в мышцах рук, туловища, шеи и лица стоматологическая помощь этим больным практически невозможна. В настоящее время стоматологическое вмешательство применяется на фоне наркоза больного, однако больные отмечают, что при частом использовании наркоза имеет место ухудшение состояния больного и усиление гиперкинетических симптомов. Можно отметить, что препарат тетрабеназин снижает выраженность гиперкинезов и используется во многих странах [5]. Но в нашей стране данный препарат еще мало знаком широкому кругу специалистов. В процессе динамического наблюдения больной хореей Гентингтона и подбора терапевтической дозы препарата тетрабеназина удалось провести три этапа стоматологической помощи пациентке без использования общего наркоза. Одним из актуальных вопросов динамического наблюдения больных хореей Гентингтона является также выбор шкалы для оценки выраженности клинических симптомов заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хорея Гентингтона, качество жизни, стоматологическая помощь, лечение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Experience of joint management of patient with Huntington's chorea by neurological and dental specialists with use of tetrabenazine

M. G. Sokolova, V. A. Shavurov, G. I. Shvartsman, D. A. Pitolenko, N. S. Sotnikov

North-Western State Medical University n.a. I. I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

Huntington's chorea is a hereditary disease causing progressive degeneration of the central nervous system with the damage to extrapyramidal structures: basal nuclei, striatum, subthalamic nucleus with increased activity of the central dopaminergic pathways, with the development of neurological, psychiatric, and emotional/personality disorders [1, 17]. The inheritance pattern of the disorder is autosomal dominance. The prevalence of Huntington's disease ranges from 3 to 17 cases per 100,000 population, averaging 5–7 cases per 100,000 population in Russia [2]. The development of the disease is associated with the expansion of CAG (cytosine-adenine-guanine) trinucleotide repeats in the first exon of the HTT gene encoding the huntingtin protein. This expansion of trinucleotides (long sections of glutamine residues) leads to the selective loss of neurons that connect the striatum and the globus pallidus. This leads to a loss of inhibitory activity and an increase in the excitation impulse, which leads to uncontrolled movements. Unfortunately, medical treatment does not slow down the progression of this disease (a lethal outcome occurs within 15–20 years). Improvement of the quality of life of people with Huntington's chorea, with the provision of medical services at an appropriate level, remains an urgent issue. This direction is especially relevant in providing dental care to patients with Huntington's chorea. Due to the pronounced hyperkinetic syndrome and compulsive movements in the muscles of the arms, trunk, neck and face, it is almost impossible to provide dental care for these patients. Currently, general anesthesia is used to enable dental intervention, but patients note that with frequent use of anesthesia, the patient's condition deteriorates, with an increase in hyperkinetic symptoms. Tetrabenazine is known to reduce the severity of hyperkinetic symptoms and is used in many countries [5]. However, in our country many specialists are not familiar with it. During the follow-up of a patient with Huntington's chorea, with the selection of a therapeutic dose of tetrabenazine, it was possible to provide three stages of dental care for the patient without the use of general anesthesia. The material presented in the article can provide useful information on the use of tetrabenazine in patients with Huntington's chorea.

KEY WORDS: Huntington's chorea, quality of life, dental care, treatment.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность

Хорея Гентингтона является малокурабельным заболеванием, приводящим к инвалидизации больного. Основным клиническим проявлением хореи Гентингтона является хореоформный гиперкинез, характеризующийся довольно быстрыми, неритмичными, некоординированными насильственными движениями, которые имитируют компоненты обычных жестов (мимики), но являются более утрированными и вычурными [3]. Гиперкинезы возникают в руках, ногах, туловище, мимической мускулатуре, что значительно ухудшает качество жизни и препятствует самообслуживанию больных. В настоящее время терапия направлена на подавление хореоформного гиперкинеза и ажитации с помощью нейролептиков, однако высокие дозы препаратов оказывают побочные эффекты – сонливость, заторможенность, апатию [5]. В качестве альтернативного препарата может быть использован тетрабеназин, который нарушает метаболизм биогенных аминов – серотонина, дофамина и норадреналина в мозге, ингибирует обратный захват моноаминов в нервных окончаниях пресинаптических нейронов центральной нервной системы, что приводит к уменьшению количества моноаминов, в том числе дофамина в головном мозге. Истощение дофамина приводит к гипокинезии, способствующей снижению тяжести хореи [4].

Цель исследования

Оптимизация медикаментозной терапии, направленной на снижение гиперкинетического синдрома у больной хореей Гентингтона для проведения комплексного стоматологического лечения.

Материалы и методы

На протяжении 3 лет проводилось динамическое наблюдение больной П. Диагноз «хорея Гентингтона» был поставлен в 2016 году, заболевание прогрессировало. Молекулярно-генетическое обследование выявило мутацию

в гене ННТ: 42-GAG повтора, приводящей в 98 % случаев к болезни Гентингтона. В ходе исследования проводился клиничко-неврологический осмотр с использованием оценочных шкал – унифицированной шкалы оценки болезни Гентингтона (UHDRS-Motor), шкалы повседневной активности при хорее Гентингтона (HD-ADL), шкалы наблюдения за поведением при хорее Гентингтона (BOSH).

UHDRS-Motor – унифицированная шкала оценки хореи Гентингтона, которая оценивает клинические и функциональные проявления: двигательную функцию (15 пунктов, оценка от 0 до 4); когнитивные функции (включая тест фонетической вербальной беглости, тест символьных цифр и тест на интерференцию Струпа); отклонения в поведении (оценка частоты и выраженности симптомов от 0 до 4) и функциональную способность (включая шкалу функциональной способности по шкале хореи Гентингтона, оцениваемую по шкале от 0 до 2 или 3 баллов; шкалу независимости, оцениваемую от 10 до 100, и контрольный список общих повседневных задач, оцениваемых с помощью вариантов ответа «да» или «нет»). Шкала успешно применялась для характеристики двигательных признаков и симптомов в многочисленных клинических испытаниях и обсервационных исследованиях за последние два десятилетия. Именно поэтому наш выбор был сделан в пользу данной шкалы. Однако при использовании UHDRS-TMS следует отметить, что разные двигательные признаки имеют разный вес. Оценка хореи проводится в семи различных областях тела, каждая из которых вносит свой вклад в один подпункт в UHDRS-TMS, охватывая диапазон от 0 до 28 баллов. Таким образом, элементы хореи составляют 23 % от UHDRS-TMS. Состояние походки и равновесия оценивается тремя подпунктами. Таким образом, чтобы правильно судить об эффективности лечения, нам, возможно, придется рассмотреть ответы, наблюдаемые в конкретных подпунктах UHDRS-TMS [18]. Также сле-

дует отметить, что случайное улучшение или ухудшение в одном из пунктов UHDRS-TMS может иметь значение и не отражаться в итоговой оценке.

Наиболее широко используемым показателем двигательной функции при хорее Гентингтона является общая оценка двигательной активности (TMS) по унифицированной шкале оценки болезни Хантингтона (UHDRS) [10]. Были продемонстрированы значительные корреляции между симптомами хорей Гентингтона и объемными показателями подкорковых структур [7, 9, 14, 12, 17]. Связь между глобальным количественным неврологическим обследованием, которое охватывает двигательную функцию, и объемом полосатого тела была установлена в когорте пациентов с хореей Гентингтона. Постукивание пальцами в темпе, которое оказалось чувствительной мерой двигательной функции даже у пациентов с хореей Гентингтона [16], коррелирует с объемами полосатого тела [15] и верхней височной извилины, а также с показателями диффузии белого вещества в полосатом теле, префронтальной, височной и теменной областях [6, 13]. Так, гиперкинезы в мышцах языка связаны с поражением полосатого тела и дегенерацией белого вещества мозолистого тела [15]. Уменьшение объема полосатого тела и волокон, направляющихся к глазодвигательным ядрам в среднем мозге, коррелирует с нарушением глазодвигательной функции [15], и это подтверждается данными диффузионной визуализации, которая позволяет оценивать волокна выходящие из полосатого тела [11].

HADS – госпитальная шкала тревоги и депрессии для оценки качества жизни пациентов с болезнью Гентингтона. Шкала, разработанная A. S. Zigmond и R. P. Snaith в 1983 году, относится к опросникам для самозаполнения, скрининговым методам выявления тревоги и депрессии у широкого круга пациентов, в том числе в общемедицинской сети. Шкала HADS валидизирована в России (русская версия: А. В. Андрищенко, М. Ю. Дробизев, А. В. Добровольский; 2003).

Результаты

Анамнестические и неврологические данные: пациентка *П.*, 59 лет, предъявляет жалобы на насильственные движения мышц лица, туловища рук и ног, которые появились около 5 лет назад. Отмечает, что самообслуживание значительно затруднено. В последние полгода больная стала отмечать боли в зубах верхней и нижней челюсти при приеме пищи.

В неврологическом статусе: больная в сознании, контактна, ориентирована в себе и окружающей обстановке, отмечается хореоформный гиперкинез. Со стороны черепных нервов: насильственные движения мышц лицевой мускулатуры, жевательные движения, саккадические движения глаз по горизонтали. Элементы дизартрии. Силовых парезов нет, гиперкинезы представлены множественными насильственными движениями в мышцах лица, руках и ногах. Походка по типу танцующей, но в покое имеет место преобладание тонического напряжения в ногах с выворотом внутрь. Глубокие рефлексы с рук D = S, живые; с ног D = S, оживлены. Тонус мышц рук D = S, снижен; тонус в мышцах ног D = S, повышен, по типу зубчатого колеса. Чувствительных нарушений не предъявляет. Координаторные пробы не оценить. В позе Ромберга неустойчива. Менингеальных знаков нет. На момент осмотра по шкале UHDRS-Motor сумма баллов

у пациентки равнялась 72, по шкале HADS тревога и депрессия – 14 и 12 баллов соответственно (11 баллов и выше соответствует клинически выраженной тревоге или депрессии).

Было проведено стоматологическое обследование. Основное заболевание: К 04.04 – хронический язвенный пульпит 36-го зуба. Сопутствующее заболевание: обнаружен бруксизм F 45.8, вызванный спазмом жевательных мышц; К 03.0 – повышенное стирание зубов. Было рекомендовано проведение лечения пульпита 36-го зуба, изготовление и установление каппы для снижения избыточного давления и напряжения жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава, которая в том числе защищает ткани зубов от патологического стирания.

План стоматологического лечения включал четыре этапа: 1) проведение лечения кариеса, эндодонтическое лечение под местной анестезией, экстирпация пульпы 36-го зуба, механическая и медикаментозная обработка корневых каналов зуба, введение в каналы пасты на основе гидроокиси кальция, постановка временной пломбы; 2) снятие временного пломбировочного материала, механическая и медикаментозная обработка корневых каналов зуба, пломбирование корневых каналов 36-го зуба, постановка постоянной пломбы; 3) диагностика, снятие диагностического оттиска с верхней и нижней челюстей; 4) изготовление индивидуальной каппы (около недели). Примерка и припасовка каппы. Проведению стоматологического лечения препятствовали выраженные гиперкинезы, которые сохранялись на фоне приема нейролептиков. Больная отказывалась проводить лечение зубов под общей наркозом, вследствие этого было рекомендовано начать терапию гиперкинетического синдрома препаратом тетрабиназин в дозе 12,5 мг три раза в сутки. На фоне приема препарата (14 дней) больная *П.* стала отмечать значительное улучшение: насильственные движения в руках и на лице стали беспокоить значительно меньше, появилась возможность выполнять бытовую работу по дому. Однако значительных улучшений ходьбы не произошло, сохранялась танцующая походка. Показатели по шкале UHDRS-Motor равны 50, что на 12 пунктов меньше изначальных, данные HADS – тревога и депрессия – 7 и 5 баллов соответственно (0–7 баллов является отсутствием выраженности тревоги и депрессии). Было рекомендовано увеличить дозу препарата до 25 мг три раза в сутки – у больной *П.* сохранился положительный терапевтический эффект со стороны рук, значительно уменьшились насильственные движения в жевательной и мимической мускулатуре, но в ногах было отмечено появление гипертонуса, и больной стало труднее передвигаться. Это обстоятельство позволило разработать схему приема препарата тетрабиназин с учетом проведения стоматологических мероприятий и учитывая желаемое качество жизни больной. Совместно со стоматологами был определен план лечения, между посещениями был интервал 14 дней, в течение которого дозу препарата изменяли, максимальная суточная доза тетрабиназина составляла 75 мг в день стоматологического приема, далее концентрация снижалась до 37,5 мг в сутки (см. рис.).

Таким образом, было, с одной стороны, достигнуто выраженное снижение гиперкинетического синдрома, с другой стороны – побочное действие в виде гипертонуса в ногах имело кратковременный эффект. После проведения стоматологического лечения было рекомендовано уменьшить

дозу препарата и вернуться к исходным назначениям. Была отмечена стабилизация состояния: гиперкинезы в руках и на лице стали меньшей частоты и амплитуды; в ногах гиперкинезы сохранялись, но мышечный тонус снизился и больная стала передвигаться по квартире. Пациентка П. не предъявляет жалобы на зубные боли. Показатели: по шкале UHDRS-Motor – 46; HADS: тревога и депрессия – 6 и 4 баллов.

Выводы

Применение у пациентки П. с диагнозом «болезнь Гентингтона» препарата тетрабиназин снизило выраженность гиперкинетического синдрома, это позволило провести необходимое стоматологическое лечение без использования общего наркоза. Можно отметить, что взаимодействие специалистов неврологического и стоматологического профилей позволило улучшить качество жизни больной (по данным шкалы HADS) и значительно снизить показатели тревоги и депрессии. Важным обстоятельством является подбор терапевтической дозы и наблюдение за состоянием больного в процессе лечения. Таким образом, можно говорить о необходимости динамического наблюдения за больными с хореей Гентингтона для подбора индивидуальной терапевтической дозы с учетом уровня поражения экстрапирамидной системы. Только так получится сохранить самообслуживание и улучшить качество жизни больных. Также нами отмечено, что использование представленных шкал может быть использовано для динамического наблюдения за пациентом, так как выполнение их было доступно и объективно отражало изменения в состоянии пациентки.

Изменения концентрации суточной дозы тетрабиназина на протяжении стоматологического лечения больной П.

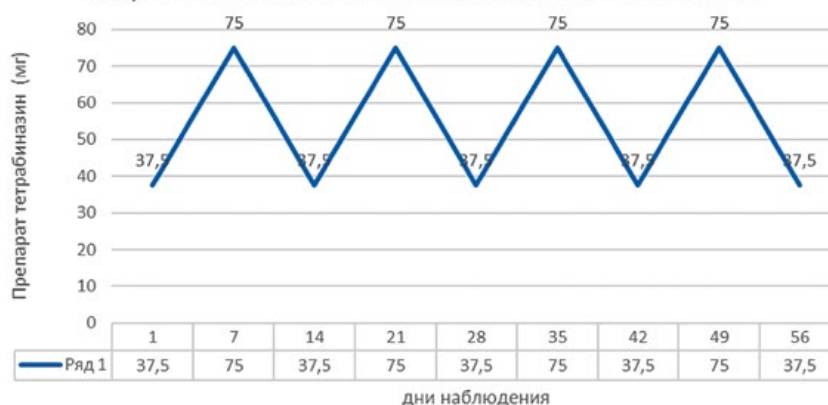


Рисунок. Изменение суточной концентрации тетрабиназина у больной П. на протяжении курса стоматологического лечения.

Список литературы / References

- Иллариошкин С.Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование. Москва, 2004. 350 с.
- Иллариошкин С.Н. DNA diagnostics and medical genetic counseling. Moscow, 2004. 350 p.
- Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы. Руководство для врачей. Москва, 2011. 306 с. ил.
- Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Trembling hyperkineses. A guide for doctors. Moscow, 2011. 306, with ill.
- Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению под редакцией В.Н. Штока. Москва, 2002. 280 с.
- Extraparimal Disorders: A Guide to Diagnosis and Treatment, edited by V.N. Stock. Moscow, 2002. 280 p.
- Юдина Е.Н., Коновалов Р.Н., Федин П.А., Ключников С.А., Иллариошкин С.Н. Дифференциальная диагностика хорей: случай из практики. Нервные болезни. № 3. 2011. 36–39.
- Yudina E.N., Kononov R.N., Fedin P.A., Klyushnikov S.A., Illarioshkin S.N. Differential diagnosis of chorea: a case from practice. Nervous diseases. No. 3. 2011. 36–39.
- Alarcon F. et al. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2004. V. 75 (11). P. 1568–74. DOI: 10.1136/jnnp.2003.011874.
- Delmaire et al. The structural correlates of functional deficits in early huntington's disease. Hum Brain Mapp. 2013 Sep; 34 (9): 2141–53. DOI: 10.1002/hbm.22055. Epub 2012 Mar 22.
- Ginestroni G. et al. Pitfalls in the use of voxel-based morphometry as a biomarker: examples from huntington disease. EHDN Imaging Working Group. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Apr; 31 (4): 711–9. DOI: 10.3174/ajnr.A1939.
- Jech et al. SERIAL-ORDER recall in working memory across the cognitive spectrum of Parkinson's disease and neuroimaging correlates. J Neuropsychol. 2021 Mar; 15 (1): 88–111. DOI: 10.1111/jnp.12208.
- Jurgens et al. Biological and clinical manifestations of Huntington's disease in the longitudinal TRACK-HD study: cross-sectional analysis of baseline data. Lancet Neurol. 2009 Sep; 8 (9): 791–801. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70170-X.
- Kieburz. The Motor Section of the UHDRS is a supplement to the following Movement Disorders Journal publication: Volume 11, Issues 1–3, The Unified Huntington's Disease Rating Scale: Reliability and Consistency. Mov Dis 1996; 11: 136–142.
- Klöppel et al. Identification of genetic variants associated with Huntington's disease progression: a genome-wide association study. Lancet Neurol. 2017 Sep; 16 (9): 701–711. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30161-8.
- Paulsen JS. The Huntington Study Group (Paulsen JS, primary author). Clinical markers of early disease in persons near onset of Huntington's disease. Neurology 2001; 57: 658–662.
- Poudel et al. Complex spatial and temporally defined myelin and axonal degeneration in Huntington disease. Neuroimage Clin. 2018 Feb 19; 20: 236–242. DOI: 10.1016/j.nicl.2018.01.029.
- Ruocco et al. Clinical presentation of juvenile Huntington disease. Arq Neuropsiquiatr. 2006 Mar; 64 (1): 5–9. DOI: 10.1590/s0004-282x2006000100002.
- Scallin et al. Predictors of phenotypic progression and disease onset in premanifest and early-stage Huntington's disease in the TRACK-HD study: analysis of 36-month observational data. Lancet Neurol. 2013 Jul; 12 (7): 637–49. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70088-7.
- Tabrizi et al. Biological and clinical manifestations of Huntington's disease in the longitudinal TRACK-HD study: cross-sectional analysis of baseline data. Lancet Neurol. 2009 Sep; 8 (9): 791–801. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70170-X.
- Van Den Bogaard et al. A review of cognition in Huntington's disease. Front Biosci (Schol Ed). 2013 Jan 1; 5:1–18. DOI: 10.2741/s355.
- Yebeles et al. What is the impact of education on Huntington's disease? Mov Disord. 2011 Jul; 26 (8): 1489–95. DOI: 10.1002/mds.23385.

Статья поступила / Received 02.09.21

Получена после рецензирования / Revised 03.09.21

Принята к публикации / Accepted 05.09.21

Сведения об авторах

Соколова Мария Георгиевна, д.м.н., доцент кафедры неврологии.
E-mail: sokolova.m08@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3829-9971
Шавуров Вадим Александрович, невролог, аспирант
Шварцман Григорий Исаакович, д.м.н., доцент
Питоленко Дария Александровна, стоматолог
Сотников Никита Сергеевич, стоматолог

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Автор для переписки: Соколова Мария Георгиевна. E-mail: sokolova.m08@mail.ru

About authors

Sokolova Maria G., DM Sci, associate professor Department of Neurology.
E-mail: sokolova.m08@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3829-9971
Shavurov Vadim A., neurologist, graduate student
Shvartsman Grigory I., DM Sci, associate professor
Pitolenko Daria A., dentist
Sotnikov Nikita S., dentist

North-Western State Medical University n.a. I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Sokolova Maria G. E-mail: sokolova.m08@mail.ru.

Для цитирования: Соколова М.Г., Шавуров В.А., Шварцман Г.И., Питоленко Д.А., Сотников Н.С. Опыт совместного ведения больного хореей Гентингтона специалистами неврологического и стоматологического профиля с применением тетрабиназина. Медицинский алфавит. 2021; (22): 51–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-22-51-54>

For citation: Sokolova M.G., Shavurov V.A., Shvartsman G.I., Pitolenko D.A., Sotnikov N.S. Experience of joint management of patient with Huntington's chorea by neurological and dental specialists with use of tetraethazine. Medical alphabet. 2021; (22):51–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-22-51-54>

