

- Gori S, Lucchesi C, Calabrese R, Cosottini M, Catarsi E, Tavoni A, Siciliano G. Inferior rectus myositis: a rare cause of painful ophthalmoplegia and a therapeutic challenge. *Neurol Sci.* 2013 May; 34 (5): 789–91. (In Russ.). DOI: 10.1007/s10072-012-1128-4. Epub 2012 Jul 3. PMID: 22752122.
3. Юэн С. Дж., Рубин П. А. Идиопатическое воспаление глазницы: распространенность, клинические особенности и результаты лечения. *Архив офтальмологии.* 2003; 121 (4): 491–9.
- Yuen SJ, Rubin PA. Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features, and treatment outcome. *Arch Ophthalmol.* 2003 Apr; 121 (4): 491–9. (In Russ.). DOI: 10.1001/archophth.121.4.491. PMID: 12695246.
4. Ян Дж., Ву П. Идиопатический орбитальный миозит. *Журнал черепно-лицевой хирургии.* 2014; 25 (3): 884–7.
- Yan J, Wu P. Idiopathic orbital myositis. *J. Craniofac. Surg.* 2014 May; 25 (3): 884–7. (In Russ.). DOI: 10.1097/SCS.0000000000000510. PMID: 24670274.
5. Гроув А. С. младший, Вебер А. Л. Псевдоопухоль глазницы – историческое происхождение и актуальность в наши дни. *Офтальмологическая пластическая и реконструктивная хирургия.* 2013; 29 (5): 341–6.
- Grove AS Jr, Weber AL. Orbital pseudotumor – historical origin and modern relevance. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2013 Sep-Oct; 29 (5): 341–6. (In Russ.). DOI: 10.1097/IOP.0b013e31828dea74. PMID: 23584450.
6. Шозер Б. Г. Глазной миозит: диагностика, дифференциальная диагностика и лечение редкого заболевания мышц – пять новых случаев и обзор. *Клиническая офтальмология.* 2007; 1 (1): 37–42.
- Schoer BG. Ocular myositis: diagnostic assessment, differential diagnoses, and therapy of a rare muscle disease – five new cases and review. *Clin. Ophthalmol.* 2007 Mar; 1 (1): 37–42. (In Russ.). PMID: 19668464; PMCID: PMC2699981.
7. Анг Т., Тонг Дж. Й., Пател С., Харди Т. Г., Макнаб А., Сельва Д. Магнитно-резонансная томография идиопатического орбитального миозита. *Офтальмологическая пластическая и реконструктивная хирургия.* 2024; 40 (5): 544–551.
- Ang T, Tong JY, Patel S, Hardy TG, McNab A, Selva D. Magnetic Resonance Imaging of Idiopathic Orbital Myositis. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.* 2024 Sep-Oct 01; 40 (5): 544–551. (In Russ.). DOI: 10.1097/IOP.0000000000002640. Epub 2024 Sep 5. PMID: 38427822.
8. Кальтабиано К., Тонг Дж. Й., Хуан С., Сельва Д. Рецидивирующий миозит нижней косой мышцы живота и его последствия. *BMJ Case. Rep.* 2024; 17 (3): e255952.
- Caltabiano C, Tong JY, Huang S, Selva D. Recurrent inferior oblique myositis and its outcomes. *BMJ Case. Rep.* 2024 Mar 12; 17 (3): e255952. (In Russ.). DOI: 10.1136/bcr-2023-255952. PMID: 38471701; PMCID: PMC10936484.

Статья поступила / Received 13.01.2025
Получена после рецензирования / Revised 16.02.2025
Принята к публикации / Accepted 17.02.2025

Сведения об авторах

Магомаев Магомед Феликсович, д.м.н., доцент кафедры неврологии ФПК и ППС.
Гейбатова Лаура Гейбатовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии ФПК и ППС.
Умаханова Зоя Рашидовна, к.м.н., зав. кафедрой неврологии ФПК и ППС.
Магомаева Нелли Магомедовна, студентка 1-го курса лечебного факультета.
Магомаева Саадат Магомедовна, студентка 4-го курса лечебного факультета. E-mail: magomaevasaadat@gmail.ru

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет»
Минздрава России Махачкала, Россия

Автор для переписки: Магомаев Магомед Феликсович. E-mail: magomaev@mail.ru

About authors

Magomaev Magomed F., DM Sci (habil.), associate professor at Dept of Neurology of Faculty of Advanced Studies and Professional Retraining of Specialists
Geybatova Laura G., PhD Med, associate professor at Dept of Neurology of Faculty of Advanced Studies and Professional Retraining of Specialists.
Umakhanova Zoya R., PhD Med, head of the Dept of Neurology of Faculty of Advanced Studies and Professional Retraining of Specialists.
Magomaeva Nelli M., 1st year student of the Faculty of Medicine.
Magomaeva Saadat M., 4th year student of the Faculty of Medicine.

Dagestan State Medical University, Makhachkala, Russia

Corresponding author: Magomaev Magomed F. E-mail: magomaev@mail.ru

Для цитирования: Магомаев М.Ф., Гейбатова Л.Г., Умаханова З.Р., Магомаева Н.М., Магомаева С.М. Клинический случай косоглазия, обусловленный воспалением нижней прямой мышцы глаза. *Медицинский алфавит.* 2025; (2): 39–41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-2-39-41>

For citation: Magomaev M.F., Geybatova L.G., Umakhanova Z.R., Magomaeva N.M., Magomaeva S.M. A clinical case of strabismus caused by inflammation of the inferior rectus muscle of the eye. *Medical alphabet.* 2025; (2): 39–41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-2-39-41>

DOI: 10.33667/2078-5631-2025-2-41-47

Парадоксальная психоневрология: необычное течение обычных заболеваний

И. В. Дамулин

- ¹ Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия
- ² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В обзорной статье рассматриваются необычные с точки зрения традиционной психоневрологии ситуации, когда поражение головного мозга приводит не к нарастанию дефекта, а к его уменьшению или исчезновению. Подобные необычные и неожиданные эффекты церебральных поражений отмечаются при различных по генезу заболеваниях. Особое внимание уделено инсульту и черепно-мозговой травме. Приводятся результаты работ, в которых показано уменьшение выраженности экстрапирамидных нарушений, болевых синдромов, обсессивно-компульсивных нарушений, различного рода аддикций у пациентов после перенесенного инсульта. Также рассматриваются случаи регресса эпилептических приступов и нарушений поведения после черепно-мозговой травмы. Подчеркивается то, что в основе подобных необычных эффектов лежит реорганизация церебральных связей с активацией тормозящих механизмов, в норме клинически себя не проявляющих, либо с определенными особенностями протекающих в патологических условиях процессов нейропластичности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инсульт, черепно-мозговая травма, парадоксальное улучшение церебральных функций.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Работа выполнена в рамках госзадания «Разработка клинко-патогенетической модели и диагностического модуля расстройств тревожно-депрессивного спектра у больных с коморбидной патологией». Регистрационный номер: 124020800061–8.

Paradoxical neuropsychiatry: an unusual course of common diseases

I. V. Damulin

¹ Moscow Research Institute of Psychiatry – a branch of National Medical Research Centre for Psychiatry and Addiction Psychiatry n.a. V. P. Serbsky, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

SUMMARY

The review article examines unusual situations from the point of view of traditional neuropsychiatry, when brain damage does not lead to an increase in the defect, but to its decrease or disappearance. Similar unusual and unexpected effects of cerebral lesions are observed in patients with different types of the disease. Special attention is paid to stroke and traumatic brain injury. The paper presents the results of studies showing a decrease in the severity of extrapyramidal disorders, pain syndromes, obsessive-compulsive disorders, and various kinds of addictions in patients after a stroke. Cases of regression of epileptic seizures and behavioral disorders after traumatic brain injury are also considered. It is emphasized that such unusual effects are based on the reorganization of cerebral connections with the activation of inhibitory mechanisms that normally do not manifest themselves clinically, or with certain features of neuroplasticity processes occurring in pathological conditions.

KEYWORDS: stroke, traumatic brain injury, paradoxical improvement of cerebral functions.

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

Funding. The study was conducted without sponsorship.

The work was carried out within the framework of the state assignment «Development of a clinical and pathogenetic model and diagnostic module of anxiety-depressive spectrum disorders in patients with comorbid pathology». Registration number: 124020800061–8.

Традиционно постулируется (общеизвестно), что повреждения головного мозга, вне зависимости от причины, приводят к возникновению двигательных и сенсорных нарушений, когнитивных, поведенческих и/или эмоциональных расстройств. Однако парадоксально, но в некоторых случаях эти повреждения могут приводить к улучшению церебральных функций, что имеет большую как индивидуальную, в первую очередь для пострадавшего пациента, так и теоретическую значимость [1–5]. Разумеется, никаких «экспериментов» в этом направлении на здоровых лицах быть в принципе не может, однако клиницисты, имеющие дело с пациентами психоневрологического профиля, нередко приводят сообщения о необычных и неожиданных эффектах церебральных поражений [1–4]. Так, после повреждения головного мозга может отмечаться регресс имевшихся до этого психических и неврологических расстройств; лучшее, чем у лиц, не имевших подобных повреждений, осуществление сенсорных функций; а также усиление или появление творческих способностей, ранее не отмечавшихся (даже у больных с деменцией) или уменьшение связанных со старением изменений [1–7]. В частности, в литературе приводится описание случаев возникновения творческих способностей у пациентов с деменцией лобно-височного типа, эпилепсией, болезнью Паркинсона, а также у лиц, перенесших черепно-мозговую травму или субарахноидальное кровоизлияние [7–9].

Парадоксальная психоневрология: инсульт

Подобные парадоксальные ситуации отмечаются и при других психоневрологических заболеваниях, в частности, при инсульте. Так, в ряде случаев повторное повреждение головного мозга приводит не к усилению имеющегося после первого повреждения мнестического дефекта, а к его регрессу, порой весьма существенному [3, 4]. Описаны случаи регресса гиперкинезов (дистонии и тремора) после перенесенного повторного инсульта [1, 10]. Впрочем, исчезновение постинсультного тремора, возникшего после первого небольшого

по размерам инсульта в лобных отделах, могло быть обусловлено размерами повторного инсульта, захватывающего лобную, теменную и затылочную доли противоположного полушария и сопровождавшегося пlegией [10]. Также возможно уменьшение выраженности левостороннего синдрома зрительного игнорирования, обусловленного поражением правого полушария головного мозга – при повторном поражении, но уже в левом полушарии – в области верхнего бугорка слева и повторного инфаркта лобной локализации [2, 4, 11]. Сходное улучшение при повторных повреждениях может отмечаться и в слуховой модальности [4].

В литературе упоминаются случаи исчезновения заикания после перенесенных повреждений головного мозга [2, 11, 12]. Так, приводится описание случая исчезновения заикания после перенесенного ишемического инсульта с локализацией очагов с обеих сторон в области медиального таламуса с распространением на ростральные отделы среднего мозга у больного 66 лет [12]. При этом у пациента кардинально изменилось поведение – из человека строгого в обычной жизни он стал вести себя как ребенок. Авторы связывают эти изменения с нарушением связей между структурами таламуса и лобными отделами (дополнительной моторной корой, латеральной префронтальной корой) [12]. Причиной приводимых в литературе подобных случаев, вероятно, является влияние повреждения нейронных сетей, обеспечивающих связи между двигательными, речевыми и сенсорными отделами, что клинически реализуется в виде заикания [13].

Также довольно сложным для трактовки с точки зрения традиционной психоневрологии феноменом быть появление иностранного акцента после перенесенного левополушарного инсульта височно-теменной локализации, который, впрочем, исчез после повторного инсульта в мозжечке [11, 14]. В литературе приводится описание случая появления иностранного акцента после перенесенного правополушарного инсульта лобно-височно-теменной локализации (у правши), причем по данным позитронной эмиссионной томографии

была выявлена зона диашиза в левом полушарии мозжечка – при отсутствии изменений в этой области по данным МРТ [15]. Авторы объясняют данный феномен как проявление нарушения комплексных церебральных связей супра- и инфратенториальных структур [15].

Парадоксальные случаи клинического улучшения после инсульта отмечаются и в психиатрической практике. Так, у больного, у которого в течение 60 лет отмечались расстройства обсессивно-компульсивного характера, после перенесенного инсульта таламической локализации в левом полушарии головного мозга эти нарушения регрессировали [16]. Одной из ключевых зон в возникновении аддикций является располагающаяся в глубине силвиевой борозды инсула (островок) [17], что подтверждается и результатами исследования коннектома человека [18, 19]. По данным ретроспективного исследования, проведенного N. H. Naqvi и соавт. в 2007 г. [20], было показано, что поражение инсулярной области сопровождается быстрым и внезапным прекращением никотиновой зависимости. Несмотря на определенные вопросы, связанные с методологией этого провокационного по своей идеологии исследования, полученные данные рассматриваются в контексте перспектив дальнейших исследований, включая методы нейровизуализации, а также разработки новых методов, направленных на избавление от никотиновой зависимости [21–23]. Следует заметить, что у больных с инсультом инсулярной локализации гораздо легче протекает период отказа от курения, у них снижается выраженность никотиновой зависимости [24].

Отказ от курения отмечается и при поражении базальных ганглиев [25–27]. Процент лиц, прекративших курение после инсульта, составляет 37% при локализации очага поражения в области базальных ганглиев и 75% – при сочетанном поражении базальных ганглиев и инсулярной коры (в группе сравнения при иной локализации инсульта – лишь 14,3%) [25]. Также больные с инсультом в задних отделах полосатого тела существенно чаще прекращают курить, чем больные с инсультом иной локализации (лобные, височные, теменные доли, ствол мозга, таламус, внутренняя капсула и др.) [26]. Однако в литературе имеется описание случая внезапного и без всяких дополнительных приемов прекращения курения и появление отвращения к алкоголю после перенесенного геморрагического инсульта в области левого таламуса [27]. Также у приведенной в публикации больной внезапно возникла тяга к сладкой пище, которая не отмечалась до инсульта. Внезапное и полное прекращение курения отмечено у больной после разрыва артериовенозной мальформации с развитием геморрагического очага в задних отделах цингулярной коры [28]. При этом у больной сколь-либо значимых когнитивных расстройств через 3 месяца после начала заболевания выявлено не было. Было высказано предположение о ведущей роли таламуса и цингулярной коры в возникновении табачной и алкогольной зависимости [27, 28]. Регресс аддикций отмечается и при иной локализации ишемических очагов. Так, в литературе приводится описание случая прекращения опиатной и алкогольной зависимости после развития небольших по размерам билатеральных ишемических очагов в области бледного шара, возникших у больной после передозировки метадона [29]. При этом сколь-либо значимых клинических

неврологических нарушений, включая когнитивную сферу, отмечено не было, за исключением легкой лицевой дискинезии.

Боли в спине различной интенсивности в тот или иной период жизни отмечаются у 80–100% лиц в популяции [30–32], поэтому высказывается парадоксальное мнение, что нормой является, скорее, наличие этой боли, а не ее отсутствие [31]. Этот синдром является наиболее частым среди всех болевых синдромов, с которыми пациенты обращаются к неврологам. В течение года боли в спине отмечаются примерно у 20% лиц в популяции и у 50% лиц трудоспособного возраста. У пациентов с неспецифической болью в спине, одним из наиболее частых хронических болевых синдромов, при исследовании активности головного мозга «в покое» выявляется реорганизация нейронных сетей/коннектома человека, проявляющаяся снижением связей между церебральными областями, обеспечивающими интеграцию сенсорной и/или моторной информации (прецентральная кора слева, IV и V доли мозжечка слева) [33, 34]. В литературе имеется описание случая регресса имевшегося до инсульта тяжелого и длительно существовавшего болевого синдрома поясничной локализации при локализации очага в области левого таламуса [35]. При этом следует учитывать и то, что развитие инсульта в передних отделах таламуса справа может приводить к регрессу поясничной боли и памяти об этой боли (боли, существовавшей до острого нарушения мозгового кровообращения) [36]. Этот феномен связывают с ролью таламуса в функционировании нейронных сетей, лежащих в основе патогенеза болевых ощущений [36].

В ряде случаев повторные инсульты в том же самом сосудистом бассейне могут приводить к регрессу возникшего после первого инсульта болевого синдрома, а также к исчезновению фантомной боли [11, 37–40]. Впрочем, и сама по себе эффективность одного из методов нейрореабилитации при фантомных болях – проведение занятий с созданием иллюзии сохранности утраченной конечности в зеркальной коробке – позволяет уменьшить выраженность боли, что служит еще одним из подтверждений клинических психоневрологических парадоксов [41].

Учитывая локализацию повторного инсульта в области лучистого венца или теменной доли контрлатерального по отношению к имевшейся боли полушария, механизм подобного парадоксального эффекта связывают с нарушением афферентации от пораженной конечности по пути, связывающему таламические структуры с теменными отделами [38, 39]. Также в литературе приводится описание случая правополушарного парамедианного таламического инфаркта с распространением на верхние отделы ствола, при котором полностью регрессировал имевшийся на протяжении 10 лет до инсульта и сопровождавшийся парестезиями синдром беспокойных ног [42].

Полученные данные свидетельствуют о том, что при боли в спине возникают значительные изменения связей между инсулярной корой (как считается, ключевой церебральной зоной в процессах модуляции боли) и отделами головного мозга, участвующими в осуществлении когнитивных и эмоциональных функций (в частности, префронтальной и височной корой) [43]. В этой связи следует заметить, что не вызывает сомнений влияние настроения пациентов с болью в спине на выраженность этого болевого

синдрома. Причем в настоящее время показано, что на фоне плохого («грустного») настроения у этой категории больных меняется и структура коннектома «в покое» [44].

Результаты исследования изменений коннектома у пациентов с болью в спине, у которых оперативное лечение оказалось неэффективным, показало наличие выраженных изменений функциональных связей «в покое» между структурами, участвующими в болевых процессах, а также обеспечивающих сенсорные, двигательные, эмоциональные и когнитивные функции [45, 46]. Причем, помимо обычно участвующих в болевых процессах церебральных структур, у данной категории больных изменения были выявлены и в дополнительных модулирующих боль зонах, включая дорсолатеральную префронтальную кору и островок, а также таламус [46]. При этом высказывается предположение, что структура измененных связей потенциально может быть возвращена к нормальной [45]. Следует заметить, что дорсолатеральной префронтальной коре придается особое значение в модуляции, переносимости боли, используя механизм межполушарного ингибирования [47]. Причем в процессе восприятия боли более значительную роль играет правая дорсолатеральная префронтальная кора [47].

Феномен улучшения церебральных функций при инсульте отмечается и при экстрапирамидных заболеваниях, что подтверждается и клиническими данными, и результатами экспериментальных исследований на животных [1]. Регресс эссенциального тремора отмечен при инсультах в области таламуса, моста, мозжечка, белого вещества полушарий головного мозга и лобной коры [1, 48–56]. Любопытно заметить, что исчезновение эссенциального тремора возможно и при лакунарных чисто сенсорных инсультах, не сопровождающихся какой-либо двигательной симптоматикой (парезом или пlegией) [48]. Также сложно объяснить лишь мышечной гипотонией исчезновение тремора в руке ипсилатерально к ишемическому инсульту в полушарии мозжечка, двигательная симптоматика при котором сопровождалась помимо снижения мышечного тонуса другими мозжечковыми симптомами – атаксией, адiadoхокинезом, дисметрией и нистагмом [50]. Высказывается предположение, что в основе подобного «лечебного» эффекта инсульта при эссенциальном треморе лежит нарушение связей между первичной сенсомоторной корой и мозжечком, а также процессов осцилляции, затрагивающих на функциональном уровне оба полушария головного мозга [49, 51, 53–57].

Исчезновение тремора при инсульте в белом веществе противоположного полушария головного мозга может отмечаться не только при эссенциальном треморе [49, 54, 56], но и при дистоническом треморе – при инсульте в области внутренней капсулы [58]. В основе подобного улучшения при треморе различного генеза (дистоническом, эссенциальном) предполагается нарушение функционирования кортико-церебелло-таламо-кортикальных кругов [49, 58].

Известны случаи исчезновения тремора при болезни Паркинсона – при развитии инфаркта таламической локализации [1, 4, 59–62]. В частности, к подобному феномену может приводить инсульт в области васкуляризации тубероталамической артерии [59]. Другие проявления паркинсонизма (брадикинезия, ригидность, поструральные нарушения, расстройства ходьбы) у приведенного в этой публикации больного не претерпели после инсульта сколь-либо значимой динамики [59]. Следует заметить, что инсульты, возникающие в зоне васкуляризации

этой артерии, отходящей от задней соединительной артерии, могут приводить к речевым нарушениям (при поражении левой туберо-таламической артерии у правшей), мнестическим расстройствам и аспонтанности [63], а также к острым психотическим расстройствам галлюцинаторного характера [64]. В литературе приводится описание случая исчезновения длительно существовавшего контралатерального тремора покоя у пациента с болезнью Паркинсона после перенесенного чисто сенсорного (изолированного сенсорного) лакунарного инсульта с локализацией очага ишемии в дорсолатеральных отделах левого таламуса [61].

Предполагается, что в основе случаев регресса тремора лежит нарушение церебелло-таламо-кортикального круга, лежащего в основе развития этого синдрома при болезни Паркинсона [62]. Следует заметить, что десятки тысяч пациентов с этим заболеванием отмечают улучшение в своем состоянии после вмешательства на базальных ганглиях (высокочастотная электростимуляция, изолированная нейрорегургическая деструкция) [1]. Так, на фоне высокочастотной электростимуляции весьма ограниченной части головного мозга у пациентов буквально на второй день улучшается ходьба и регрессирует тремор в руках, что существенно улучшает качество жизни больных [1]. При этом возникает вполне естественный вопрос – каким образом вмешательство на неповрежденной ткани головного мозга приводит к улучшению церебральных функций [1]. Все это поднимает проблему, связанную с ролью базальных ганглиев в функционировании центральной нервной системы.

Рассматривая возможность улучшения церебральных функций при повреждении головного мозга, в частности при экстрапирамидных заболеваниях, следует учитывать и то, что базальные ганглии и их связи обеспечивают функционирование параллельного, прямо не связанного с пирамидным трактом, пути передачи и обработки информации. Во всяком случае, такие функции, как двигательный контроль, движения глаз, когнитивные функции (такие, как память) и эмоции осуществляются при их участии [1]. Восходящие проводящие пути от таламических структур к церебральной коре (в частности, к дополнительной моторной коре) обеспечивают такой критически важный процесс, как реализация в движении замысла [1]. В условиях повторного повреждения головного мозга, приводящего в ряде случаев к уменьшению или полному исчезновению экстрапирамидного дефекта, происходит подавление активности коры, полосатого тела или таламуса, проявлявшегося гиперкинезами (дистония, тремор) [1]. В необычных, критических для индивидуума ситуациях (например, появление парадоксальной кинезии у пациентов с болезнью Паркинсона при пожаре), вероятно, происходит активация до этого момента неактивных путей, связывающих базальные ганглии с другими структурами головного мозга, что и реализуется в двигательной сфере [1, 65].

Парадоксальная психоневрология: черепно-мозговая травма

Черепно-мозговая травма наряду с цереброваскулярными заболеваниями и нейроинфекциями является одной из основных причин симптоматической эпилепсии: посттравматическая эпилепсия составляет более 20% от всех случаев эпилепсии в популяции [66, 67]. Точное количество

больных, перенесших черепно-мозговую травму, у которых в последующем возникла эпилепсия, неизвестно. Однако в литературе приводятся следующие цифры: среди гражданского населения, получившего травму в мирных условиях, эпилепсия отмечается в 7–25 % случаев (в среднем в 12 %) среди лиц, получивших травму в военных условиях, существенно выше – более чем в 30 % случаев [68]. При закрытой черепно-мозговой травме причиной психоневрологических расстройств является повреждение головного мозга по механизму удара и противоудара, также имеет значение повышение внутричерепного давления, отек головного мозга, гипоксия и возможное образование внутричерепной гематомы. При этом возникает характерный микроскопический феномен – диффузное аксональное повреждение. Именно с этим феноменом связывают нарушения высших мозговых функций у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму [69]. Нередко возникающий у этой категории больных фронтальный дефект может быть обусловлен не собственно повреждением лобных отделов головного мозга, а нарушением их связей с другими отделами коры и субкортикальными структурами. Прогностически неблагоприятными факторами являются тяжесть черепно-мозговой травмы (в частности, длительность бессознательного состояния), характер неврологического дефекта и наличие посттравматического кровоизлияния, а также повреждение височных долей [66, 68, 70].

Однако крайне редко возможно и снижение частоты и даже полное прекращение эпилептических приступов после черепно-мозговой травмы [71–74]. В литературе приводится описание случая травматического повреждения мозолистого тела, которое привело к регрессу имевшихся у больной до травмы комплексных парциальных вторично-генерализованных приступов (длительность наблюдения составила 5 месяцев) [71]. Еще в одной публикации отмечается временная ремиссия (на протяжении года) после закрытой черепно-мозговой травмы у больной с труднокурабельной эпилепсией, протекавшей также с комплексными парциальными приступами [73]. У больной до травмы (падения с лестницы, сопровождавшегося ударом головой) по данным ЭЭГ выявлялись изменения в виде острых волн в правой височной области. После черепно-мозговой травмы у пациентки возник легкий левосторонний гемипарез и снижение слуха на левое ухо, а при компьютерной томографии были выявлены травматические (контузионные) изменения правой височной доли и линейный перелом левой теменной кости. Парез регрессировал на 7-й месяц после травмы, а эпилептические приступы не отмечались на протяжении 13 месяцев. Они возникли на фоне уменьшения суточной дозы карбамазепина с 1200 до 800 мг и развития воспалительных изменений в области среднего уха. Со слов родственников больной, приступы по своим проявлениям не отличались от приступов до черепно-мозговой травмы. В последующем больная дала согласие на проведение правосторонней височной лоботомии, после которой отмечалась длительная ремиссия (у больной возник лишь единичный приступ через 5 месяцев после операции с последующим отсутствием приступов на протяжении 30 месяцев) [73]. Авторы рассматривают данный случай как спонтанный травматический аналог абляционной хирургии, которая используется для лечения некоторых вариантов эпилепсии [73]. В возникшей дискуссии по поводу этого случая

были представлены результаты исследования, проведенного в г. Инсбруке (Австрия), которое показало снижение частоты приступов после перенесенной черепно-мозговой травмы у 51 % больных [74]. Объяснение этого парадоксального на первый взгляд феномена авторы также связывают со спонтанным эффектом черепно-мозговой травмы, имитирующим в данных случаях абляционное хирургическое вмешательство [74]. Какой-либо дополнительной информации о столь неоднозначных результатах этого исследования авторы не приводят.

По некоторым данным, длительный период амнезии после перенесенной черепно-мозговой травмы снижает риск последующего возникновения посттравматического стрессового расстройства, т.е. в определенном смысле является потенциально протективным [4]. Отмечено, что у ветеранов боевых действий в США, которые получили тяжелую черепно-мозговую травму, сопровождавшуюся повреждением амигдалы, посттравматическое стрессовое расстройство либо совсем не развивается, либо проявляется в легкой степени [75].

Следует заметить, что черепно-мозговая травма (в частности, вследствие автоаварии) является фактором риска развития обсессивно-компульсивных расстройств [76]. Однако в литературе указывается на крайне редкие случаи регресса этих расстройств после травматических повреждений головного мозга с повреждением базальных ганглиев, лобной доли, височно-теменно-затылочных отделов [77].

В литературе имеется описание случая улучшения у больных с обсессивно-компульсивными расстройствами после неудачной суицидальной попытки (выстрел в область левого виска с повреждением, по данным КТ, левой лобной доли, но без клинических признаков фронтального дефекта) [78] и перенесенного геморрагического инсульта в области полосатого тела слева [79–81]. При этом в одной из публикаций подчеркивается, что ни выпадение полей зрения, ни двигательный постинсультный дефект, легкий по своей выраженности, не могли повлиять на изменение поведения больного после инсульта [80]. Авторы считают, что в основе подобного улучшения может лежать возникшее после перенесенного инсульта поражение скорлупы и, возможно, латерального сегмента бледного шара, снижение их ингибирующего влияния на медиальный сегмент бледного шара [80]. Как результат, повышение активности последнего привело к снижению активности таламуса и префронтальной коры, что клинически сопровождалось улучшением проявлений обсессивно-компульсивных расстройств у больного [80]. Следует заметить, что эти предположения носят в значительной мере условный, недостаточно обоснованный характер и не исключают иных объяснений данного феномена. Также в одной из недавно опубликованных работ отмечено полное разрешение компульсивных расстройств у больной с шизофренией после геморрагического инсульта в области скорлупы слева с прорывом крови в желудочки [79]. При этом в постинсультном периоде существенные неврологические расстройства у больной отсутствовали, а помимо быстрого регресса компульсивных нарушений у нее было отмечено и существенное уменьшение психотических расстройств, включая галлюцинации [79]. Авторы считают, что в основе регресса обсессивно-компульсивных нарушений (а в приведенном случае и проявлений сосуществующей шизофрении) помимо деструкции скорлупы слева может лежать и поражение переднего колена внутренней капсулы [79].

В литературе имеется описание случая полного регресса нарушений пищевого поведения у больной с рефрактерной эпилепсией, которой ранее была проведена левосторонняя височная лоботомия с хорошим эффектом в плане регресса эпилептических припадков [82]. Через год после операции пациентка перенесла черепно-мозговую травму, сопровождавшуюся правосторонней субдуральной гематомой и коматозным состоянием. В неврологическом статусе выявлялся левосторонний гемипарез. По выходе из комы у больной полностью регрессировала имевшаяся до этого аногексия nervosa, а также улучшилось настроение и нормализовалось либидо. При МРТ были выявлены посттравматические изменения нижне-лобных и височных отделов справа. В основе подобного улучшения в состоянии больной, вероятно, лежали структурные изменения в области цингулярной коры, которые привели к изменениям пищевого поведения (в данном случае в контексте пищевого поведения – положительным). Подтверждением этому предположению являются имеющиеся в настоящее время данные исследований с использованием функциональной МРТ, которые показали значение дисфункции передних и средних отделов цингулярной коры в патогенезе анорексии [83].

Заключение

В настоящее время в основе представления о нарушениях церебральных функций лежит модель, в которой постулируется ведущее значение собственно органического повреждения головного мозга как причины психоневрологических расстройств при различных по характеру патологических процессах – модель «повреждение-дефект» (англ. – lesion-deficit model) [1, 3]. В частности, наиболее удачно эта модель описывает патогенез нарушений, обусловленных поражением двигательного пути, что основано на классических представлениях об организации движений – функционировании двигательного пути, начинающегося от нейронов первичной моторной коры и заканчивающегося на поперечнополосатой мускулатуре. Поражению иных отделов головного мозга, таких как мозжечок или дополнительная моторная кора, располагающаяся впереди от первичной моторной коры, придается меньшее значение.

Анализируя заложенный в модель «повреждение-дефект» подход, следует отметить то, что при этом нередко а priori не принимается во внимание, параллельно возникающему дефекту, возможность усиления функций в других сферах [3]. Сама по себе модель «повреждение-дефект» фокусирует внимание на поражении определенной области головного мозга (и связанном с этим поражением дефекте), игнорируя значимость, нередко определяющую в плане восстановления, изменения функционирования в такой ситуации головного мозга в целом, что обеспечивается разнообразными по своим характеристикам церебральными связями. В частности, потеря функций после деструктивного поражения также зависит от возникающих изменений других отделов головного мозга, обусловленных пораженной зоной [84]. Предполагается, что парадоксальное усиление церебральных функций при поражениях головного мозга может быть связано с активацией тормозящих (ингибиторных) механизмов, в норме клинически себя не проявляющих либо с определенными особенностями протекающих в патологических условиях процессов нейропластичности [2, 7]. Изучение этих парадоксальных на первый

взгляд особенностей функционирования структур центральной нервной системы в условиях ее повреждения помогает не только понять механизмы функционирования в нормальных условиях и в условиях патологических, но и дает ключ к реабилитационным стратегиям, которые могут позволить восстановить утраченные функции.

Список литературы / References

1. Jha A., Brown P. Paradoxes in Parkinson's disease and other movement disorders. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.10. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 189–203. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.012>
2. Kapur N. Paradoxical functional facilitation in brain-behaviour research: A critical review. *Brain*. 1996; 119 (5): 1775–1790. <https://doi.org/10.1093/brain/119.5.1775>
3. Kapur N., Pascual-Leone A., Manly T., Cole J. The paradoxical nature of nature. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.1. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 1–13. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.003>
4. Kapur N., Cole J., Manly T., Viskontas I., Ninteman A., Hasher L., Pascual-Leone A. Positive clinical neuroscience. *The Neuroscientist*. 2013; 19 (4): 354–369. <https://doi.org/10.1177/1073858412470976>
5. Viskontas I.V., Miller B.L. Paradoxical creativity and adjustment in neurological conditions. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.12. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 221–233. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.014>
6. Pascual-Leone A., Obretenova S., Merabet L.B. Paradoxical effects of sensory loss. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.2. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 14–39. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.004>
7. Pollak T.A., Mulvenna C.M., Lythgoe M.F. De novo artistic behaviour following brain injury. In: *Neurological Disorders in Famous Artists. Part 2. Frontiers of Neurology and Neuroscience*. Vol. 22. Ed. by J. Bogousslavsky, M.G. Hennerici. Basel: S. Karger AG, 2007. P. 75–88. <https://doi.org/10.1159/000102873>
8. Midorikawa A., Kawamura M. The emergence of artistic ability following traumatic brain injury. *Neurocase*. 2015; 21 (1): 90–94. <https://doi.org/10.1080/13554794.2013.873058>
9. Schott G.D. Pictures as a neurological tool: lessons from enhanced and emergent artistry in brain disease. *Brain*. 2012; 135 (6): 1947–1963. <https://doi.org/10.1093/brain/awr314>
10. Yerdelen D., Yetkinel S., Dogan A. Tremor onset with acute frontal infarct and disappearance with the second stroke. *Neurosciences Journal*. 2015; 20 (2): 164–166. <https://doi.org/10.17712/nsj.2015.2.20140588>
11. Kapur N. Paradoxical functional facilitation and recovery in neurological and psychiatric conditions. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.3. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 40–73. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.005>
12. Muroi A., Hirayama K., Tanno Y., Shimizu S., Watanabe T., Yamamoto T. Cessation of stuttering after bilateral thalamic infarction. *Neurology*. 1999; 53 (4): 890. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.4.890>
13. Xuan Y., Meng C., Yang Y., Zhu C., Wang L., Yan Q., Lin C., Yu C. Resting-state brain activity in adult males who stutter. *PLoS ONE*. 2012; 7 (1): e30570. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030570>
14. Cohen D.A., Kurowski K., Steven M.S., Blumstein S.E., Pascual-Leone A. Paradoxical facilitation: the resolution of foreign accent syndrome after cerebellar stroke. *Neurology*. 2009; 73 (7): 566–567. <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e3181b2a4d8>
15. Priftis K., Algeri L., Barachetti L., Magnani S., Gobbo M., De Pellegrin S. Acquired neurogenic foreign accent syndrome after right-hemisphere lesion with left cerebellar diaschisis: A longitudinal study. *Cortex*. 2020; 130: 220–230. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2020.05.019>
16. Erbay L.G., Erbay M.F., Kamili S., Demirbay S., Unal S. Refractory obsessive-compulsive disorder with symptoms regressing after thalamic infarction: A case report. *Neurology India*. 2022; 70 (1): 399–401. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.338703>
17. Naqvi N.H., Bechara A. The hidden island of addiction: the insula. *Trends in Neurosciences*. 2009; 32 (1): 56–67. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.09.009>
18. Chen Y., Chaudhary S., Wang W., Li C.-S.R. Gray matter volumes of the insula and anterior cingulate cortex and their dysfunctional roles in cigarette smoking. *Addiction Neuroscience*. 2022; 1: 1000073. <https://doi.org/10.1016/j.addicn.2021.1000073>
19. Zanchi D., Brody A.L., Montandon M.-L., Kopel R., Emmert K., Preti M.G., Van De Ville D., Haller S. Cigarette smoking leads to persistent and dose-dependent alterations of brain activity and connectivity in anterior insula and anterior cingulate. *Addiction Biology*. 2015; 20 (6): 1033–1041. <https://doi.org/10.1111/adb.12292>
20. Naqvi N.H., Rudrauf D., Damasio H., Bechara A. Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science*. 2007; 315 (5811): 531–534. <https://doi.org/10.1126/science.1135926>
21. Brownlee C. Addiction subtraction: Brain damage curbs cigarette urge. *Science News*. 2007; 171 (4): 51. <https://doi.org/10.1002/scin.2007.5591710402>
22. McKhann G.M. Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Neurosurgery*. 2007; 60 (4): N8. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000309481.58232.c8>
23. Vorel S.R., Bisaga A., McKhann G., Kleber H.D. Insula damage and quitting smoking. *Science*. 2007; 317 (5836): 318–319. <https://doi.org/10.1126/science.317.5836.318c>
24. Abdolahi A., Williams G.C., Benesch C.G., Wang H.Z., Spitzer E.M., Scott B.E., Block R.C., van Wijngaarden E. Damage to the insula leads to decreased nicotine withdrawal during abstinence. *Addiction*. 2015; 110 (12): 1994–2003. <https://doi.org/10.1111/add.13061>
25. Goznick N., Tranel D., McNutt A., Bechara A. Basal ganglia plus insula damage yields stronger disruption of smoking addiction than basal ganglia damage alone. *Nicotine & Tobacco Research*. 2014; 16 (4): 445–453. <https://doi.org/10.1093/ntr/nht172>
26. Jing C., Jing C., Zheng L., Hong G., Zheng J., Yu L., Song N., Zhang T., Ma Q., Fang J. Disruption of cigarette smoking addiction after dorsal striatum damage. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2021; 15: 646337. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2021.646337>
27. Najeeb F., Silver B., Khan M. Cessation of smoking and alcohol addiction following thalamic hemorrhage. *The Neurologist*. 2016; 21 (6): 91–92. <https://doi.org/10.1097/nrl.0000000000000091>
28. Jarraya B., Brugieres P., Tani N., Hodel J., Grandjacques B., Fenelon G., Decq P., Palfi S. Disruption of cigarette smoking addiction after posterior cingulate damage. *Journal of Neurosurgery*. 2010; 113 (6): 1219–1221. <https://doi.org/10.3171/2010.6.jns.10346>
29. Moussawi K., Kalivas P.W., Lee J.W. Abstinence from drug dependence after bilateral globus pallidus hypoxic-ischemic injury. *Biological Psychiatry*. 2016; 80 (9): e79–e80. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.04.005>
30. Braddom R.L. Perils and pointers in the evaluation and management of back pain. *Seminars in Neurology*. 1998; 18 (2): 197–210. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1040873>
31. Hall H. Back Pain. In: *Neurological Therapeutics Principles and Practice*. Editor-in-chief J.H. Noseworthy. Second edition. Vol. 1. Ch. 21. Oxon: Informa Healthcare, 2006. P. 240–256.
32. Jayson M.I. General aspects of back pain: An overview. In: *Back pain, painful syndromes and muscle spasms (Current concepts and recent advances)*. Ed. by M.I. Jayson et al. Carnforth etc.: The Parthenon Publishing Group, 1990. P. 11–15.

33. Pijnenburg M., Brumagne S., Caeyenberghs K., Janssens L., Goossens N., Marinazzo D., Swinnen S.P., Claeyes K., Siugzdaitė R. Resting-state functional connectivity of the sensorimotor network in individuals with nonspecific low back pain and the association with the sit-to-stand-to-sit task. *Brain Connectivity*. 2015; 5 (5): 303–311. <https://doi.org/10.1089/brain.2014.0309>
34. Pijnenburg M., Hosseini S.M.H., Brumagne S., Janssens L., Goossens N., Caeyenberghs K. Structural brain connectivity and the sit-to-stand-to-sit performance in individuals with nonspecific low back pain: a diffusion magnetic resonance imaging-based network analysis. *Brain Connectivity*. 2016; 6 (10): 795–803. <https://doi.org/10.1089/brain.2015.0401>
35. Shanthanna H. A case report of a thalamic stroke associated with sudden disappearance of severe chronic low back pain. *Scandinavian Journal of Pain*. 2018; 18 (1): 121–124. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2017-0169>
36. Asano N., Maeshima S., Okamoto S., Okazaki H., Sonoda S. Thalamic amnesia accompanying disruption of pain memory: a case of right anterior thalamic infarction and a subsequent vertebral compression fracture. *Pain Medicine*. 2017; 18 (5): 997–1000. <https://doi.org/10.1093/pm/pnw277>
37. Collins R., O'Hanlon E., O'Neill D. Therapeutic stroke: resolution of central post-stroke pain after a second stroke. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1997; 45 (4): 532. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1997.tb05188.x>
38. Helmchen C., Lindig M., Petersen D., Tronnier V. Disappearance of central thalamic pain syndrome after contralateral parietal lobe lesion: implications for therapeutic brain stimulation. *Pain*. 2002; 98 (3): 325–330. [https://doi.org/10.1016/s0304-3959\(02\)00139-2](https://doi.org/10.1016/s0304-3959(02)00139-2)
39. Soria E.D., Fine E.J. Disappearance of thalamic pain after parietal subcortical stroke. *Pain*. 1991; 44 (3): 285–288. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(91\)90098-i](https://doi.org/10.1016/0304-3959(91)90098-i)
40. Yarnitsky D., Barron S.A., Bental E. Disappearance of phantom pain after focal brain infarction. *Pain*. 1988; 32 (3): 285–287. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(88\)90040-1](https://doi.org/10.1016/0304-3959(88)90040-1)
41. Manly T., Robertson I.H., Kapur N. Paradoxes in neurorehabilitation. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.4. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 74–93. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.006>
42. Cogez J., Ribeiro E., de La Sayette V., Viader F. Complete recovery of restless legs syndrome after unilateral thalamic and tegmental infarction: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2017; 44: 229–230. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2017.06.024>
43. Zhang S., Wu W., Huang G., Liu Z., Guo S., Yang J., Wang K. Resting-state connectivity in the default mode network and insula during experimental low back pain. *Neural Regeneration Research*. 2014; 9 (2): 135–142. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.125341>
44. Letzen J.E., Robinson M.E. Negative mood influences default mode network functional connectivity in patients with chronic low back pain. *Pain*. 2017; 158 (1): 48–57. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000708>
45. Kolesar T.A., Bilevicius E., Kornelsen J. Silence, central executive, and sensorimotor network functional connectivity alterations in failed back surgery syndrome. *Scandinavian Journal of Pain*. 2017; 16 (1): 10–14. <https://doi.org/10.1016/j.sjpain.2017.01.008>
46. Kornelsen J., Sbotto-Frankenstin U., McIver T., Gervai P., Wacnik P., Berrington N., Tomanek B. Default mode network functional connectivity altered in failed back surgery syndrome. *The Journal of Pain*. 2013; 14 (5): 483–491. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2012.12.018>
47. Sevel L.S., Letzen J.E., Staud R., Robinson M.E. Interhemispheric dorsolateral prefrontal cortex connectivity is associated with individual differences in pain sensitivity in healthy controls. *Brain Connectivity*. 2016; 6 (5): 357–364. <https://doi.org/10.1089/brain.2015.0405>
48. Barbaud A., Hadjout K., Blard J.M., Pages M. Improvement in essential tremor after pure sensory stroke due to thalamic infarction. *European Neurology*. 2001; 46 (1): 57–59. <https://doi.org/10.1159/00050762>
49. Constantino A.E.A., Louis E.D. Unilateral disappearance of essential tremor after cerebral hemispheric infarct. *Journal of Neurology*. 2003; 250: 354–355. <https://doi.org/10.1007/s00415-003-0970-y>
50. Dupuis M.J.-M., Delwaide P., Boucquoy D., Gonsette R.E. Homolateral disappearance of essential tremor after cerebellar stroke. *Movement Disorders*. 1989; 4 (2): 183–187. <https://doi.org/10.1002/mds.870040210>
51. Dupuis M.J.-M., Evrard F.L.A., Jacquerey P.G., Picard G.R., Lermen O.G. Disappearance of essential tremor after stroke. *Movement Disorders*. 2010; 25 (6): 2884–2887. <https://doi.org/10.1002/mds.23328>
52. Im J.-H., Kim J.-S., Lee M.-C. Disappearance of essential tremor after small thalamic hemorrhage. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 1996; 98 (1): 40–42. [https://doi.org/10.1016/0303-8467\(95\)00080-1](https://doi.org/10.1016/0303-8467(95)00080-1)
53. Kim J.-S., Park J.-W., Kim W.-J., Kim H.-T., Kim Y.-I., Lee K.-S. Disappearance of essential tremor after frontal cortical infarct. *Movement Disorders*. 2006; 21 (8): 1284–1285. <https://doi.org/10.1002/mds.20894>
54. Le Pira F., Giuffrida S., Panetta M.R., Lo Bartolo M.L., Politi G. Selective disappearance of essential tremor after ischaemic stroke. *European Journal of Neurology*. 2004; 11 (6): 422–423. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00824.x>
55. Sarchioto M., Manca A.N., Melis M., Cossu G. Long term essential tremor recovery after stroke thalamotomy. *Basal Ganglia*. 2017; 9: 18–19. <https://doi.org/10.1016/j.baga.2017.06.003>
56. Xi C., Li S., Liu Y., Mei B. Disappearance of long-term right-sided essential tremor after stroke in the left corona radiata. *Neurology Clinical Practice*. 2019; 9 (6): 487–489. <https://doi.org/10.1212/cpj.0000000000000650>
57. Mochizuki H., Ugawa Y. Disappearance of essential tremor after stroke: Which fiber of cerebellar loops is involved in posterior limb of the internal capsule? *Movement Disorders*. 2011; 26 (8): 1577. <https://doi.org/10.1002/mds.23712>
58. Buijink A.W.G., Snijders A.H., Helmich R.C. Dystonic tremor disappearance after internal capsule stroke. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2023; 10 (8): 1203–1206. <https://doi.org/10.1002/mdc3.13790>
59. Choi S.-M., Lee S.-H., Park M.-S., Kim B.-C., Kim M.-K., Cho K.-H. Disappearance of resting tremor after thalamic stroke involving the territory of the tuberothalamic artery. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2008; 14 (4): 373–375. <https://doi.org/10.1016/j.parkrelis.2007.06.016>
60. Horn A., Kipp L., Meola A., Kuhn A.A., Leithner C. Teaching NeuroImages: Stroke mimicking thalamotomy. *Neurology*. 2016; 87 (17): e208–e209. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000003263>
61. Probst-Cousin S., Druschky A., Neundorfer B. Disappearance of resting tremor after "stereotaxic" thalamic stroke. *Neurology*. 2003; 61 (7): 1013–1014. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000086810.14643.fc>
62. Sugumar T., Shankar V., Ramesh D. A stroke of luck: abolition of Parkinson's tremor with stroke. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2020; 7 (1): 111–112. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12857>
63. Lisovski F., Koskas P., Dubard T., Dessarts L., Dehen H., Cambier J. Left tuberothalamic artery territory infarction: neuropsychological and MRI features. *European Neurology*. 1993; 33 (2): 181–184. <https://doi.org/10.1159/000116930>
64. Kumral E. Paranoid (delusional) disorder associated with tuberothalamic artery territory infarction. *Cerebrovascular Diseases*. 2001; 11 (2): 137–138. <https://doi.org/10.1159/000047625>
65. Duyens J., Nonnkes J. Parkinson's kinesia paradoxa is not a paradox. *Movement Disorders*. 2021; 36 (5): 1115–1118. <https://doi.org/10.1002/mds.28550>
66. Abramovici S., Bagic A. Epidemiology of epilepsy. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 138 (3rd series). Neuroepidemiology. Ch.10. Ed. by C. Rosano, M.A. Ikram, M. Ganguli. Amsterdam: Elsevier B.V., 2016. P. 159–171. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-802973-2.00010-0>
67. Verellen R.M., Cavazos J.E. Post-traumatic epilepsy: an overview. *Therapy*. 2010; 7 (5): 527–531. <https://doi.org/10.2217/ty.10.57>
68. Da Silva A.M., Wilmore L.J. Posttraumatic epilepsy. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 108 (3rd series). Epilepsy. Part II. Ch.35. Ed. by H. Stefan and W.H. Theodore. Amsterdam: Elsevier B.V., 2012. P. 585–599. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-52899-5.00017-4>
69. Levine B., Cabeza R., McIntosh A.R. et al. Functional reorganization of memory after traumatic brain injury: a study with H2 15O positron emission tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2002; 73 (2): 173–181. <https://doi.org/10.1136/jnnp.73.2.173>
70. Balestrini S., Arzimanoglou A., Blumcke I., Scheffer I.E., Wiebe S., Zelano J., Walker M.C. The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disorders*. 2021; 23 (1): 1–16. <https://doi.org/10.1684/epd.2021.1255>
71. Cukiert A., Haddad M.S., Mussi A., Marino Jr.R. Traumatic callosotomy. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria (Sao Paulo)*. 1992; 50 (3): 365–368. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x1992000300017>
72. Schachter S.C. Paradoxical phenomena in epilepsy. In: *The Paradoxical Brain*. Ch.11. Ed. by N. Kapur. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 204–220. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511978098.013>
73. Spitz M.C., Towbin J.A., Shantz D. Closed head injury resulting in paradoxical improvement of a seizure disorder. *Seizure*. 2000; 9: 142–144. <https://doi.org/10.1053/seiz.1999.0360>
74. Trinka E., Luef G., Bauer G. Closed head injury resulting in paradoxical improvement of a seizure disorder. *Seizure*. 2000; 9: 531–532. <https://doi.org/10.1053/seiz.2000.0457>
75. Leveque M. Psychosurgery. New Techniques for Brain Disorders. Cham: Springer, 2014. 347 p. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-01144-8>
76. Przeworski A., Cain N., Dunbeck K. Traumatic life events in individuals with hoarding symptoms, obsessive-compulsive symptoms, and comorbid obsessive-compulsive and hoarding symptoms. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*. 2014; 3 (1): 52–59. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2013.12.002>
77. Hosseini S.H., Azari P., Abdi R., Alizadeh-Navaei R. Suppression of obsessive-compulsive symptoms after head trauma. *Case Reports in Medicine*. 2012; 70 (1): 399–401. <https://doi.org/10.1155/2012/909614>
78. Solym L., Turnbull I.M., Wilensky M. A case of self-inflicted leucotomy. *British Journal of Psychiatry*. 1987; 151 (6): 855–857. <https://doi.org/10.1192/bjp.151.6.855>
79. Echizen K., Sakakibara E., Suga M., Kasai K. Improvements in obsessive-compulsive disorder and schizophrania after left putaminal hemorrhage. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2021; 75 (1): 354–355. <https://doi.org/10.1111/pcn.13296>
80. Fujii T., Otsuka Y., Suzuki K., Endo K., Yamadori A. Improvement of obsessive-compulsive disorder following left putaminal hemorrhage. *European Neurology*. 2005; 54 (3): 166–170. <https://doi.org/10.1159/000090109>
81. Yaryura-Tobias J.A., Neziroglu F. Basal ganglia hemorrhagic ablation associated with temporary suppression of obsessive-compulsive symptoms. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2003; 25 (1): 40–42. <https://doi.org/10.1590/s1516-44462003000100008>
82. Levine R., Lipson S., Devinsky O. Resolution of eating disorders after right temporal lesions. *Epilepsy & Behavior*. 2003; 4 (6): 781–783. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2003.08.011>
83. Su T., Gong J., Tang G., Qiu S., Chen P., Chen G., Wang J., Huang L., Wang Y. Structural and functional brain alterations in anorexia nervosa: A multimodal meta-analysis of neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*. 2021; 42 (15): 5154–5169. <https://doi.org/10.1002/hbm.25602>
84. Geschwind N. Mechanisms of change after brain lesions. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1985; 457 (1): 1–12. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1985.tb20795.x>

Статья поступила / Received 28.02.2025
 Получена после рецензирования / Revised 01.03.2025
 Принята к публикации / Accepted 01.03.2025

Сведения об авторе

Дамулин Игорь Владимирович, д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник отделения экзогенно-органических расстройств и эпилепсии¹; проф. кафедры неврологии Факультета дополнительного профессионального образования Института непрерывного образования и профессионального развития². ORCID: 0000-0003-4826-5537

About author

Damulin Igor V., DM Sci (habil.), professor, leading researcher at Dept of Exogenous Organic Disorders and Epilepsy¹; professor at Dept of Neurology at the Faculty of Additional Professional Education at the Institute of Continuing Education and Professional Development². ORCID: 0000-0003-4826-5537

¹ Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия
² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

¹ Moscow Research Institute of Psychiatry – a branch of National Medical Research Centre for Psychiatry and Addiction Psychiatry n.a. V.P. Serbsky, Moscow, Russia
² Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

Для переписки: Дамулин Игорь Владимирович. E-mail: damulin_igor@mail.ru

For correspondence: Damulin Igor V. E-mail: damulin_igor@mail.ru

Для цитирования: Дамулин И.В. Парадоксальная психоневрология: необычное течение обычных заболеваний. Медицинский алфавит. 2025; (2): 41–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-2-41-47>

For citation: Damulin I.V. Paradoxical neuropsychiatry: an unusual course of common diseases. *Medical alphabet*. 2025; (2): 41–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-2-41-47>