

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 2 / 2024



Neurology
& Psychiatry

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Неврология и психиатрия (1)



Научный сайт журнала
www.med-alfavit.com

Медицинский портал
издательства
www.medalfavit.ru

Издательство медицинской
литературы

ООО «Альфамед»
+7 (495) 616-48-00
medalfavit@mail.ru
Россия, 129515, Москва, а/я 94

Учредитель и главный редактор
издательства

Татьяна Владимировна Синица

Адрес редакции

Москва, ул. Академика
Королева, 13, стр. 1, оф. 720

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков
д.м.н., проф., член-корр. РАН

Руководитель проекта

«Неврология и психиатрия»
Светлана Владиславовна Фомина
medalfavit@inbox.ru

Руководитель отдела
продвижения, распространения
и выставочной деятельности

Борис Борисович Будович
medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в перечень ВАК.
Публикуемые материалы могут
не отражать точку зрения редакции.
Исключительные (имущественные)
права с момента получения
материалов принадлежат редакции
журнала «Медицинский алфавит».
Любое воспроизведение материалов
и иллюстраций допускается
с письменного разрешения издателя
и указанием ссылки на журнал.
Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных
материалов. К публикации
принимаются статьи, подготовленные
в соответствии с правилами редакции.
За точность сведений
об авторах, правильность цитат
и библиографических данных
ответственность несут авторы.
В научной электронной библиотеке
elibrary.ru доступны полные тексты
статей. Каждой статье присвоен
идентификатор цифрового
объекта DOI.

Журнал зарегистрирован
Министерством РФ по делам
печати, теле-, радиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
средства массовой информации
ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.

Подписка: на портале
www.medalfavit.ru, e-mail: podpiska.ma@mail.ru, «Почта России»,
«Урал-Пресс» индекс 014517.

Периодичность: 35 выпусков в год.

Подписано в печать 06.03.2024.

Формат А4. Цена договорная.
© Медицинский алфавит, 2024

Содержание

- 7 Эпидемиология и дифференциальная диагностика тремора
И. Е. Гордеева, А. Е. Барулин, О. В. Курушина, Х. Ш. Ансаров
- 12 Нейробиологические аспекты патогенеза и терапии головной боли напряжения
И. А. Лебедев, Ю. В. Болдырева, С. Н. Суплов, Л. Ю. Степанова, Е. А. Гавриленко, Р. А. Собинов, А. А. Яковлева
- 16 Проблема болей в шее среди российских студентов
М. В. Наприенко, Л. А. Жарашуева, Л. В. Смекалкина, С. М. Чугунникова, Е. А. Алферова, Е. А. Поповская
- 21 Клинический случай этапной реперфузионной терапии при тяжелом ишемическом инсульте в бассейне левой внутренней сонной артерии на фоне диссекции
А. Л. Шарапова, Е. В. Ким, В. В. Голдобин
- 26 Открытое наблюдательное исследование эффективности и переносимости ипидакрина в лечение пациентов с диабетической полиневропатией (исследование ДИАМАНТ)
И. Н. Самарцев, С. А. Живолупов, М. В. Маркова, С. С. Чернокнижная
- 34 Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в логопедической коррекции у пациентов с расстройством аутистического спектра и задержкой психоречевого развития
Е. С. Левунина, Д. С. Каньшина, Е. В. Бадамынина, Е. В. Красильникова
- 38 Некоторые особенности содержания витамина D при артериальной гипертензии у пациентов с остеоартритом коленных суставов и без него
Н. Ю. Тихомирова, Л. Н. Елисеева, О. И. Ждамарова, З. А. Басте
- 43 Эффективность применения координационных тренировок в программе медицинской реабилитации пациентов после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава
И. А. Чугреев, А. Д. Фесюн, Е. М. Стяжкина, Е. А. Рожкова
- 47 Аденома гипофиза. Клинический случай
Ю. В. Болдырева, И. А. Лебедев, Р. А. Собинов, Е. А. Гавриленко, Ю. А. Вакуленко
- 50 Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: случай развития на фоне гиперпаратиреоза и дефицита витамина D
А. С. Беденко
- 53 Региональные аспекты формирования заболеваемости аутизмом в Кабардино-Балкарской Республике
Л. Ж. Аттаева, И. В. Макаров

Журнал «Медицинский алфавит» включен в перечень научных рецензируемых изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (II квартал) по специальностям:

- | | | | |
|--------|---|--------|---|
| 3.1.4 | Акушерство и гинекология (медицинские науки), | 3.1.2 | Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки), |
| 3.1.6 | Онкология, лучевая терапия (медицинские науки), | 3.1.17 | Психиатрия и наркология (медицинские науки), |
| 3.1.7 | Стоматология (медицинские науки), | 3.1.19 | Эндокринология (медицинские науки), |
| 3.1.9 | Хирургия (медицинские науки), | 3.1.21 | Педиатрия (медицинские науки), |
| 3.1.12 | Анестезиология и реаниматология (медицинские науки); | 3.1.22 | Инфекционные болезни (медицинские науки), |
| 3.1.18 | Внутренние болезни (медицинские науки), | 3.1.25 | Лучевая диагностика (медицинские науки), |
| 3.1.20 | Кардиология (медицинские науки), | 3.1.30 | Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки), |
| 3.1.23 | Дерматовенерология (медицинские науки), | 3.1.33 | Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки). |
| 3.1.24 | Неврология (медицинские науки), | | |
| 3.1.27 | Ревматология (медицинские науки), | | |
| 3.1.29 | Пульмонология (медицинские науки), | | |
| 3.2.1 | Гигиена (медицинские науки), | | |
| 3.2.2 | Эпидемиология (медицинские науки), | | |
| 3.3.8 | Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки), | | |

В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

Образец для цитирования: Остроумова О. Д., Батюкина С. В., Эбзеева Е. Ю., Шаталова Н. А. Лекарственные средства, прием которых ассоциирован с развитием лекарственно-индуцированной (медикаментозной) депрессии. Медицинский алфавит. 2020; (11): 36–45. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-11-36-45>

Journal's Website

www.med-alphabet.com

Publishing House's Website

www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief

Tatyana Sinit'ska

Alfmed Publishing

+7 (495) 616-4800

medalfavit@mail.ru

Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office

Office 720, Bldg. 1, 13
Academician Korolev Str.,
Moscow, Russia

Editor-in-Chief

Sergey Petrikov

Corr. Member of RAS, Doctor
of Medical Sciences (habil.), Professor

Neurology and Psychiatry Medicine' Project Manager

Svetlana Fomina

medalfavit@inbox.ru

Promotion and Distribution

Boris Budovich

medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences. Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office.

All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication. Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at eLibrary.ru. DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ No. 77-11514 of 4.01.2002.

Frequency of publication: 35 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru
Free price.

Signed for press: 06 March, 2024.

© 2024 Medical Alphabet

Contents

- 7 Epidemiology and differential diagnosis of tremor**
I. E. Gordeeva, A. E. Barulin, O. V. Kurushina, Kh. Sh. Ansarov
- 12 Neurobiological aspects of pathogenesis and therapy of tension headache**
I. A. Lebedev, Yu. V. Boldyreva, S. N. Suplotov, L. Yu. Stepanova, E. A. Gavrilenko, R. A. Sobinov, A. A. Yakovleva
- 16 Neck pain among russian students**
M. V. Naprienko, L. A. Zharashueva, L. V. Smekalkina, S. M. Chugunnikova, E. A. Alferova, E. A. Popovskaya
- 21 Clinical case of bridged reperfusion therapy in massive ischemic stroke in the territory of left internal carotid artery on the background of dissection**
A. L. Sharapova, E. V. Kim, V. V. Goldobin
- 26 Open-label observational study of effectiveness and tolerability of ipidacrine in treatment of patients with diabetic polyneuropathy (DIAMANT study)**
I. N. Samartsev, S. A. Zhivolupov, M. N. Markova, S. S. Chernoknizhnaya
- 34 Rhythmic transcranial magnetic stimulation in speech therapy correction in patients with autism spectrum disorder and delayed psychospeech development**
E. S. Levunina, D. S. Kanshina, E. V. Badamshina, E. V. Krasilnikova
- 38 Some features of vitamin D content in arterial hypertension in patients with and without osteoarthritis of the knee joints**
N. Yu. Tikhomirova, L. N. Eliseeva, O. I. Zhdamarova, Z. A. Baste
- 43 Efficiency of the use of coordination training in the program of medical rehabilitation of patients after reverse shoulder endoprosthesis**
I. A. Chugreev, A. D. Fesyun, E. M. Styazhkina, E. A. Rozhkova
- 47 Pituitary adenoma. Clinical case**
Yu. V. Boldyreva, I. A. Lebedev, R. A. Sobinov, E. A. Gavrilenko, Yu. A. Vakulenko
- 50 Benign paroxysmal positional vertigo: case developed with hyperparathyroidism and vitamin D deficiency**
A. S. Bedenko
- 53 Regional aspects of autism morbidity in the Kabardino-Balkar Republic**
L. Zh. Attaeva, I. V. Makarov

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of PhD and Doctor of Sciences (habil.) (II q) in the following specialties:

- 3.1.4 Obstetrics and gynecology (Medical sciences),
- 3.1.6 Oncology, radiation therapy (Medical sciences),
- 3.1.7 Dentistry (Medical sciences),
- 3.1.9 Surgery (Medical sciences),
- 3.1.12 Anesthesiology and resuscitation (Medical sciences);
- 3.1.18 Internal medicine (Medical sciences),
- 3.1.20 Cardiology (Medical sciences),
- 3.1.23 Dermatovenereology (Medical sciences),
- 3.1.24 Neurology (Medical sciences),
- 3.1.27 Rheumatology (Medical sciences),
- 3.1.29 Pulmonology (Medical sciences),
- 3.2.1 Hygiene (Medical sciences),
- 3.2.2 Epidemiology (Medical sciences),
- 3.3.8 Clinical laboratory diagnostics (Medical sciences),
- 3.1.2 Oral and maxillofacial surgery (Medical sciences),

- 3.1.17 Psychiatry and narcology (Medical sciences),
- 3.1.19 Endocrinology (Medical sciences),
- 3.1.21 Pediatrics (Medical sciences),
- 3.1.22 Infectious diseases (Medical sciences),
- 3.1.25 Radiation diagnostics (Medical sciences),
- 3.1.30 Gastroenterology and dietology (Medical sciences),
- 3.1.33 Rehabilitation medicine, sports medicine, exercise therapy, balneology and physiotherapy (Medical sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Batyukina C. V., Ebzeeva E. Yu., Shatalova N. A. Medications associated with development of drug-induced depression. *Medical alphabet*. 2020; (11): 36–45. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-11-36-45>

Главный редактор журнала

Петриков Сергей Сергеевич, д.м.н., проф., член-корр. РАН,
директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология, инфекционные болезни, гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология в общей врачебной практике»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московская областная НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (г. Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Голубев Валерий Леонидович («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФППОВ ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., заслуженный врач РФ, зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава РФ (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Орлова Светлана Владимировна («Диетология и нутрициология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

Редакционная коллегия серии «Неврология и психиатрия»

Научный редактор

Голубев Валерий Леонидович (Москва), д.м.н., проф. ИПО ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет)

Баринев Алексей Николаевич (Москва), к.м.н., зав. кафедрой неврологии и психотерапии Медицинской академии МЕДСИ

Воробьева Ольга Владимировна (Москва), д.м.н., проф. ИПО ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Данилов Алексей Борисович (Москва), д.м.н., проф. ИПО ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Дамулин Игорь Владимирович (Москва), д.м.н., проф. ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Дюкова Галина Михайловна (Москва), д.м.н., проф. ИПО ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Журавлева Марина Владимировна (Москва), д.м.н., проф. ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Захаров Владимир Владимирович (Москва), д.м.н., проф. кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Склифосовского ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Иванов Михаил Владимирович (Санкт-Петербург), д.м.н., проф. ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Камчатнов Павел Рудольфович (Москва), д.м.н., проф. ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Козловский Владимир Леонидович (Санкт-Петербург), д.м.н. ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Костенко Елена Владимировна (Москва), д.м.н., проф. ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», г.н.с. ГАУЗ «МНПЦ медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗ Москвы»

Мазо Галина Элевна (Санкт-Петербург), д.м.н., г.н.с. ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Макаров Игорь Владимирович (Санкт-Петербург), д.м.н., проф. ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России; гл. внештатный детский специалист-психиатр Минздрава в Северо-Западном федеральном округе, председатель секции детской психиатрии Российского общества психиатров

Наприенко Маргарита Валентиновна (Москва), д.м.н., проф. ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Путилина Марина Викторовна (Москва), д.м.н., проф. ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Семенова Наталья Владимировна (Санкт-Петербург), д.м.н., г.н.с. ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Сиволоп Юрий Павлович (Москва), д.м.н., проф. кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии Медицинского института ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Скормец Александр Анисимович (Санкт-Петербург), д.м.н., проф., акад. РАН, ФГБОУ ВО «Первый СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Торопцова Наталья Владимировна (Москва), д.м.н., зав. лабораторией остеопороза ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой»

Фиатова Елена Глебовна (Москва), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ИПО ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Шавловская Ольга Александровна (Москва), д.м.н., в.н.с. НИО неврологии НТП биомедицины ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

Editor-in-Chief

Petrikov S. S., doctor of medical sciences (habil.), professor,
director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V. G. (*Epidemiology, Infectious diseases, Hygiene*),
DMSci (habil.), professor, RAS academician, Central
Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Artamonova E. V. (*Diagnostics and Oncotherapy*),
DMSci (habil.), professor, National Medical Research
Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A. R. (*Rheumatology in general medical
practice*), DMSci (habil.), professor, Volgograd State
Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V. E. (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.),
professor, vice president of the Russian Menopause
Association, Moscow Regional Research Institute for
Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O. L. (*Comorbid Conditions*), DMSci (habil.),
professor, Research Institute for Complex Problems
of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N. F. (*Modern Functional Diagnostics*),
DMSci (habil.), professor, Russian Medical Academy for
Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Golubev V. L. (*Neurology and Psychiatry*), DMSci (habil.),
professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical
University (Sechenov University), Moscow, Russia

Evdokimov E. A. (*Emergency Medicine*), DMSci (habil.),
professor, Russian Medical Academy for Continuing
Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L. S. (*Dermatology*), DMSci (habil.), professor,
Central State Medical Academy of the Administrative
Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Kuznetsova I. V. (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.),
professor, First Moscow State Medical University n.a.
I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Kulakov A. A. (*Dentistry*), DMSci (habil.), professor, RASci
corr. member, Central Research Institute of Dental
and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O. N. (*Practical Gastroenterology*),
DMSci (habil.), professor, Central State Medical Academy
of the Administrative Department of the President
of Russia (Moscow, Russia)

Orlova N. V. (*Modern Polyclinic*), DMSci (habil.), professor,
Russian National Research Medical University n.a.
N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Orlova S. V. (*Dietetics and Nutrition*), DM Sci (habil.),
professor, head of Dept of Dietetics and Clinical
Nutritiology, Chief Researcher, Peoples' Friendship
University of Russia n.a. Patrice Lumumba (Moscow,
Russia)

Ostroumova O. D., DMSci (habil.), professor, Russian
Medical Academy for Continuing Professional Education
(Moscow, Russia)

Padyukov L. N., professor, Karolinska Institute
(Stockholm, Sweden)

Sandrikov V. A., RASci acad., Russian Scientific Centre
for Surgery n.a. acad. B. V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Scherbo S. N. (*Modern Laboratory*), DMSci (habil.),
professor, Peoples' Friendship University of Russia
n.a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

Editorial Board of 'Neurology and psychiatry' series

Science Editor

Golubev V. L., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Barinov A. N., PhD Med, head of Dept of Neurology and
Psychotherapy of Medical Academy MEDSI, Moscow, Russia

Vorobieva O. N., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First
Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Danilov A. B., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Damulin I. V., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Dyukova G. M., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Zhuravlyova M. V., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First
Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Zakharov V. V., DM Sci (habil.), professor at Dept of Nervous Diseases
and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine n.a. N.V. Sklifosovsky,
Moscow, Russia

Ivanov M. V., DMSci (habil.), professor at V.M. Bekhterev National Medical
Research Centre for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

Kamchatnov P. R., DMSci (habil.), professor at Pirogov Russian National
Research Medical University, Moscow, Russia

Kozlovsky V. L., DMSci (habil.), professor at V.M. Bekhterev National Medical
Research Centre for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

Kostenko E. V., DMSci (habil.), professor at Pirogov Russian National
Research Medical University; chief researcher in Moscow Centre
for Research and Practice at Medical Rehabilitation, Restorative and
Sports Medicine; Moscow, Russia

Mazo G. E., DMSci (habil.), chief researcher at V.M. Bekhterev National
Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

Makarov I. V., DMSci (habil.), professor at V.M. Bekhterev National
Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology; chief
freelance child psychiatrist of the Russian Ministry of Health in the
North-West Federal District, chairman of the Child Psychiatry Section
of the Russian Society of Psychiatrists, Saint Petersburg, Russia

Naprienko M. V., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First
Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow,
Russia

Pufilina M. V., DMSci (habil.), professor at Pirogov Russian National
Research Medical University, Moscow, Russia

Semyonova N. V., DMSci (habil.), chief researcher at V.M. Bekhterev
National Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, Saint
Petersburg, Russia

Sivolap Yu. P., DMSci (habil.), professor at Dept of Psychiatry, Psychotherapy
and Psychosomatic Pathology of the Medical Institute, Peoples' Friendship
University of Russia n.a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

Skoromets A. A., DMSci (habil.), prof., RAS academician, Pavlov
First Saint Petersburg State Medical University (Pavlov University),
St. Petersburg, Russia

Toropsova N. V., DMSci (habil.), head of Osteoporosis Laboratory
of V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

Filatova E. G., DMSci (habil.), professor at I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Shavlovskaya O. A., DMSci (habil.), freelance researcher at
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov
University), Moscow, Russia

Эпидемиология и дифференциальная диагностика тремора

И. Е. Гордеева, А. Е. Барулин, О. В. Курушина, Х. Ш. Ансаров

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Волгоград

РЕЗЮМЕ

Тремор – это непроизвольные, ритмичные, колебательные движения части тела. Диагноз тремора основывается на клинической информации, полученной из анамнеза и физического обследования. Наиболее распространенными видами являются усиленный физиологический тремор, эссенциальный тремор и паркинсонический тремор. Реже встречаются другие типы тремора: мозжечковый, дистонический и медикаментозный или метаболический. Первым шагом в оценке пациента с тремором является классификация тремора на основе его состояния активации, топографического распределения и частоты. Нами был проведен анализ медицинской документации 99 пациентов, обратившихся с жалобами на тремор в Областную клиническую больницу, который показал, что наиболее частыми диагнозами у больных с тремором были болезнь Паркинсона (44,4 %) и эссенциальный тремор (15,1 %).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тремор, дистония, дифференциальный диагноз

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Epidemiology and differential diagnosis of tremor

I. E. Gordeeva, A. E. Barulin, O. V. Kurushina, Kh. Sh. Ansarov

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

SUMMARY

Tremor are involuntary, rhythmic, oscillatory movements of a body part. The diagnosis of tremor is based on clinical information obtained from the history and physical examination. The most common types are enhanced physiological tremor, essential tremor, and parkinsonian tremor. The first step in evaluating a patient with a tremor is to classify the tremor based on its activation state, topographic distribution, and frequency. We analyzed the medical records of 99 patients who applied with complaints of tremor to the Regional Clinical Hospital, which showed that the most common diagnoses in patients with tremor were Parkinson's disease (44.4 %) and essential tremor (15.1 %).

KEYWORDS: tremor, dystonia, differential diagnosis

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

Введение

Тремор – непроизвольное двигательное расстройство, представляющее собой непроизвольные, ритмичные, колебательные движения одной или нескольких частей тела, и, как синдром, довольно часто встречается в клинической практике при многих заболеваниях [1, 2]. Международная группа по изучению тремора характеризует его как ритмичное непроизвольное осцилляторное движение, по крайней мере, одной функциональной области тела [3]. К сожалению, помимо тщательного клинического обследования и нейровизуализации, в неврологии нет стандартного теста для распознавания распространенных типов тремора, что усложняет его дифференциальную диагностику. Тем не менее, установление типа тремора и его причины важно, потому что прогноз и конкретные схемы лечения значительно разнятся при каждом типе тремора.

Эпидемиология тремора

Наиболее распространенными видами тремора у пациентов, обращающихся к врачам первичного поликлинического звена, являются: усиленный физиологический тремор, эссенциальный тремор и паркинсонический тремор [1,4]. Все виды тремора чаще встречаются в пожилом возрасте [5].

Чтобы изучить эпидемиологию тремора в нашем регионе, нами был проведен анализ медицинской документации (амбулаторных карт и историй болезни) 99 пациентов (40 мужчин и 59 женщин) в возрасте от 21 до 76 лет, поступивших в ГБУЗ ОКБ № 1 г.Волгограда (неврологическое отделение и поликлиника ГБУЗ ВОКБ № 1) в течение года с жалобами на тремор в конечностях с различными направительными диагнозами: у 63 человек (63,6 %) направительный диагноз был: болезнь Паркинсона, у 22 человек (22,2 %) – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) 2–3 степени с синдромом паркинсонизма, у 9 человек (9,1 %) – эссенциальный тремор, у 4 человек (4,04 %) – ВСД с паническими атаками, у 1 человека (1,01 %) – болезнь Вильсона-Коновалова.

После полного обследования, включая ОАК, ОАМ, биохимических анализов, МРТ и осмотр невролога, паркинсонолога, генетика, данным пациентам были выставлены следующие диагнозы: у 44 человек (44,4 %) – болезнь Паркинсона, у 15 человек (15,1 %) – эссенциальный тремор, вторичный паркинсонизм был выставлен 8 пациентам (8,1 %), (из них сосудистой этиологии 5 чел., токсической 2 чел., посттравматической – 1 чел.); мультисистемная атрофия – 5 пациентам (5,05 %), ОНМК в мозжечке – 5 пациентам (5,05 %), хорея Гентингтона – 5 пациентам (5,05 %), прогрессирующий надъядерный паралич 4 боль-



Диаграмма 1. Эпидемиология тремора по данным обращаемости в ОКБ № 1 (за год)

Таблица 1
Виды тремора

№	Вид тремора	Описание
1.	Покоя	Возникает в части тела, которая расслаблена и полностью поддерживается против силы тяжести и уменьшает активацию мускулатуры. Чаще всего вызывается паркинсонизмом, но может также возникать при тяжелом эссенциальном треморе.
2.	Действия	Происходит при произвольном сокращении мышц. Включает поструральные, изометрические и кинетические толчки.
3.	Постуральный	Происходит, когда часть тела добровольно поддерживается против силы тяжести. Включает эссенциальный, физиологический, мозжечковый, дистонический и медикаментозный тремор.
4.	Изометрический	Возникает в результате сокращения мышц при давлении на жесткий неподвижный объект.
5.	Кинетический	Происходит при любой форме добровольного движения. Включает классические мозжечковый, дистонический и медикаментозный виды. Иногда эссенциальный тремор.
6.	Намерения	Подтип кинетического тремора усиливается по мере достижения цели. Наличие этого вида тремора подразумевает, что происходит нарушение работы мозжечка или его путей (интенционный тремор).

ным (4,04 %), торсионная дистония 4 больным (4,04 %), болезнь Вильсона-Коновалова 4 пациентам (4,04 %), врожденные аномалии мозжечка 3 больным (3,03 %), опухоль мозжечка, бета-талассемия, нейроакантоцитоз – по 1 случаю (1,01 %) (диаграмма 1).

Классификация тремора

Чтобы разделить различные виды тремора друг от друга и правильно установить диагноз в 2018 г. экспертами целевой группы по тремору Международного общества паркинсонизма и двигательных расстройств (IPMDS) [6] предложен новый принцип классификации тремора, согласно которой его типы делятся на 2 направления – оси: 1) ось клинических характеристик тремора и 2) ось этиологической классификации тремора.

К первой оси относят: возраст на момент начала заболевания, наличие семейного анамнеза, динамику со временем, связь с приемом треморогенных препаратов и употреблением наркотических веществ.

Важным аспектом является анатомическое распределение тремора, который может быть фокальным (тремор руки, головы, и т.д.), сегментарным (например, тремор рук и головы), гемитремором, генерализованным тремором. По отношению к движению выделяют 2 основных типа тремора: тремор покоя и тремор действия. Тремор в состоянии покоя возникает в части тела, которая полностью расслаблена и лежит на поверхности стола или на подлокотнике кресла. Он обычно усиливается психологическим стрессом (например, попросить больного посчитать с 20-ти до 1-го) или движением другой части тела (например, двигать стопами на себя и от себя), а уменьшается или исчезает при произвольных движениях [3,7,8].

Наиболее частой причиной тремора покоя является болезнь Паркинсона (БП) [3]. Но большинство видов тремора являются тремором действия, которые возникают при произвольном сокращении мышц, при сгибании или разгибании руки или во время произвольных движений, таких как письмо или набор текста (табл. 1).

Тремор может быть изолированным, как моносиндром, так и комбинированным (с другими неврологическими синдромами). Оценивается частота тремора, которая измеряется с помощью электромиографии (ЭМГ) и датчиков движения: (менее 4 Гц, 4–8 Гц, 8–12 Гц, более 12 Гц), а также наличие дополнительных симптомов (системных знаков, неврологических симптомов) и данные лабораторных исследований (электрофизиология, нейровизуализация).

Второй осью являются этиологические формы тремора (наследственные, идиопатические, спорадические). Последовательно определенные синдромы оси 1 необходимы для облегчения выяснения конкретной этиологии оси 2 [9, 10].

Патофизиология тремора

Согласно данным многочисленных исследований, синдром тремора является сложным нейрופатофизиологическим процессом, вовлекающим как центральные, так и периферические механизмы. Центральные механизмы связаны с синхронными осцилляциями клеток нервных структур, участвующих в обеспечении движения. Среди структур, отвечающих за порождение патологического

тремора, наибольшее значение придается ядрам зрительно-го бугра, мозжечка, нижних олив, субталамического ядра и бледного шара. Способность к осцилляции объясняется особенностями нейронных каналов клеток данных образований [7, 11].

Эссенциальный тремор

Наиболее распространенным патологическим тремором является эссенциальный тремор (ЭТ), который является тремором действия. Он встречается в 0,4%–6% популяции [1, 12]. ЭТ был описан, как постуральный, кинетический и даже как спорадический тремор покоя [13]. Руки вовлекаются примерно у 95% пациентов, затем следуют голова (34%), ноги (20%), лицо и туловище поражаются реже (5%) [14]. Поскольку при ЭТ нет подтвержденных серологических, радиологических и других патологических маркеров, диагноз в первую очередь основывается на клинических данных [14]. Этим обуславливается необходимость тщательного изучения тремора и его клинических характеристик:

- 1) оценить наличие тремора головы, рук или ног в покое;
- 2) при вытянутых руках необходимо проверить наличие постурального тремора;
- 3) оценить движение рук и пальцев (например, в пальце-носовой пробе) в поисках кинетического тремора. Обычно ЭТ – двусторонний симметричный тремор с частотой от 4 до 12 Гц. [1, 10, 11].

Клинически дифференциальная диагностика ЭТ может быть крайне затруднена. Важным является отсутствие у пациентов с ЭТ других органических симптомов, включая брадикинезию, постуральную нестабильность или ригидность. Около половины процентов пациентов с ЭТ реагируют на алкоголь уменьшением тремора, но только временно [11].

Паркинсонический тремор

Тремор при БП обычно возникает в покое и становится менее выраженным при произвольных движениях. Как правило, сначала он возникает в дистальном отделе верхней конечности, а со временем перемещается проксимально, а затем переходит и на другую верхнюю конечность, опять же по схеме от дистального к проксимальному отделу. Характерной особенностью тремора покоя при БП является то, что он прекращается или значительно стихает, когда мышцы произвольно активируются для выполнения движения. За исчезновением тремора покоя может последовать отсроченное повторное появление тремора при сохранении нового положения конечности (возобновляющийся тремор) [15]. Эти особенности отличают паркинсонический тремор покоя от тремора покоя при ЭТ-плюс. Выраженный тремор покоя в руке имеет ротаторный компонент и напоминает «скатывание пилюль» или «счет монет». Его можно наблюдать в руках во время ходьбы или в положении сидя. Частота составляет 4–7 Гц, тремор с частотой 6 Гц особенно характерен для ранних стадий БП. Тремор покоя бывает начальным симптомом примерно у половины больных, а в течение заболевания развивается у 70–85% больных с БП [14, 15].

У части пациентов с БП, как имеющих, так и не имеющих тремор покоя, выявляются также постуральный тремор, возникающий при удержании позы (например, при удержании вытянутых вперед рук), или кинетический тремор, возникающий при движении (например, тремор в руке при выполнении пальце-носовой пробы). Тремор покоя редко встречается при других паркинсоноподобных состояниях, таких как мультисистемная атрофия, кортико-базальная дегенерация и др. Следует подчеркнуть, что в отсутствие признаков гипокинезии тремор покоя не позволяет диагностировать ни паркинсонизм, ни БП [12].

Дистонический тремор

Дистонический тремор (ДТ) может возникать у больных с дистонией, при которой длительные непроизвольные сокращения мышц вызывают скручивающие и повторяющиеся движения или болезненные и ненормальные позы или положения. ДТ может поражать любую мышцу тела и чаще всего наблюдается, когда пациент находится в определенном положении или двигается определенным образом (это ритмичные, но часто непостоянные, шаблонные движения, возникающие при сокращении затронутых дистонией мышц, часто усиливающиеся при попытке поддержания нормальной позы). Характер дистонического тремора может отличаться от ЭТ. Он возникает нерегулярно и часто может быть купирован полным отдыхом. Прикосновение к пораженной части тела или мышце может уменьшить выраженность тремора (жест антагониста). Тремор может быть начальным признаком дистонии, локализованной в определенной части тела. ДТ обычно имеет частоту около 7 Гц [14].

Мозжечковый тремор

Классический мозжечковый тремор часто называют интенционным тремором (ИТ). ИТ обычно имеет частоту ниже 5 Гц. Он носит кинетический характер и особенно заметен в верхней половине тела. В его составе может также присутствовать и постуральный тремор. Обычно ИТ усиливается по мере достижения цели, в этом случае его называют терминальным тремором. При классическом ИТ поражение одной стороны мозжечка вызывает тремор в той же части тела (гомолатерально). При ИТ колебания имеют переменную амплитуду и перпендикулярны направлению движения. Обычно лучше всего его выявляют во время пальце-носовой или пяточно-коленной пробы. Кроме того, ИТ часто сочетается с дисметрией, диссинергией и гипотонией. Причины включают рассеянный склероз, атаксию Фридрейха, спиноцереbellарную дегенерацию и инфаркт мозжечка. Поражения верхних ножек мозжечка и зубчатого ядра являются наиболее распространенными причинами типичного ИТ [16].

Тремор Холмса

Тремор Холмса – это термин, предложенный Специальным научным комитетом по двигательным расстройствам для ранее использовавшегося обозначения тремора среднего мозга, рубрального тремора, таламического тремора, миоритмии и синдрома Бенедикта [4]. Это симптоматический тремор покоя и намерения с постуральным дрожанием

близлежащих мышц преимущественно проксимальных отделов конечностей низкой частоты (<4,5 Гц), усиливающийся при движении и выполнении целенаправленных задач. Подобно мозжечковому тремору, тремор Холмса почти всегда связан с поражением верхних отделов ствола мозга, таламуса или мозжечка, нарушением проводящих путей в покрышках среднего мозга (рубро-оливоцеребеллорубральная петля, руброспинальные волокна, нигростриарные волокна) и серотонинергических стволовых телэнцефалических волокон [14].

Физиологический тремор

Физиологический тремор (ФТ) – низкоамплитудный, высокочастотный тремор в состоянии покоя и во время действия. Он может быть усилен тревогой, стрессом, некоторыми лекарствами и метаболическими состояниями. Пациенты с тремором, который появляется при стрессе, употреблении кофе или усталости (физическом переутомлении), обычно не нуждаются в дальнейшем тестировании [1, 7]. ФТ наблюдается практически у всех здоровых людей при активации мышц. Как правило, это постуральный тремор, который возникает из-за резонансных колебаний конечности в результате воздействия на нее механических факторов [3]. Поскольку ФТ имеет частоту 8–12 Гц, а альфа-ритм на ЭЭГ имеет аналогичную частоту (7–13 Гц), была выдвинута общая центральная гипотеза [7]. ФТ едва заметен невооруженным глазом и не мешает повседневной деятельности.

Тремор как побочная реакция на препараты

Тремор является частым побочным эффектом многих препаратов (β-адреномиметиков, кофеинсодержащих препаратов, некоторых противосудорожных препаратов, статинов, стероидов, флуоксетина, галоперидола, метоклопрамида, верапамила и др.). Различные лекарства и токсины могут вызывать все клинически известные виды тремора, хотя чаще всего наблюдается усиленный ФТ [17]. Тремор обычно наблюдается в течение месяца после начала лечения препаратами вальпроевой кислоты и более заметен при дозе >750 мг/сут. Это наиболее распространенный треморогенный препарат среди противосудорожных средств и вызывает тремор примерно у 25 % пациентов [18]. Интенционный тремор может возникать у пациентов, принимающих препараты лития. Частота возникновения увеличивается с повышением уровня лития в сыворотке крови и проявляется почти в 100 % случаев у пациентов с литиевой интоксикацией [19]. Лекарства, которые стимулируют симпатическую нервную систему (например, амфетамины, тербуталин, псевдоэфедрин) и психоактивные препараты (например, трициклические антидепрессанты, галоперидол, флуоксетин, алкоголь), чаще вызывают постуральный тремор [1, 20]. Тремор также может возникать как токсическая реакция на марихуану, 3,4-метилendioкси-метамфетамин или экстази [21], что необходимо помнить наркологами и токсикологам.

Психогенный тремор

Одним из самых сложных для диагностики является психогенный тремор (ПТ). Критериями, указывающими на ПТ, являются внезапное начало и иногда ремиттирую-

щее течение. Начало чаще всего связано со стрессовым событием у людей с невротическими нарушениями, некоторыми формами психопатологии. Диагноз ПТ может быть диагностирован при следующих условиях:

- 1) исключены основные причины симптоматического тремора (лекарственные препараты, дисфункция щитовидной железы, гормональная или метаболическая дисфункция);
- 2) эссенциальный и паркинсонический тремор исключены на основании клинических критериев;
- 3) нет доказательств какого-либо присутствия других неврологических расстройств;
- 4) у пациентов был период без тремора не менее двух недель в течение периода наблюдения [22, 23].

ПТ обычно представляет собой комбинацию тремора покоя, постурального тремора или интенционного тремора и чаще всего поражает обе руки, затем голову и затем ноги. Тремор может быть непрерывным или прерывистым с колебаниями частоты и амплитуды. Как уже упоминалось, начало обычно острое (73 %) с максимальной инвалидизацией (46 %) в начале, имеющее статичное течение в 46 % или флуктуирующее течение в 17 % [24].

Хотя существуют определенные критерии для диагностики психогенного тремора, диагноз может быть очевиден у пациентов с генерализованным дрожанием. В этих случаях дрожь иногда может прекращаться во время осмотра, так как он утомителен для пациентов. ПТ не реагирует на противотреморные препараты, усиливается при внимании и уменьшается при отвлекаемости, реагирует на плацебо. Дифференциальный диагноз в этой ситуации ограничен, он включает ортостатический тремор, эссенциальный тремор опоры или редкий тремор опоры при БП [24, 25]. Во всех случаях требуется консультация психиатра.

Дифференциальная диагностика тремора

Диагноз тремора, как правило, основывается на клинической информации, полученной из анамнеза, физического обследования и дополнительных методов обследования [58]. Хотя существует схожесть между синдромами тремора, внутренние особенности тремора обычно дают ключевые диагностические подсказки. Первым шагом дифференциальной диагностики является определение вида тремора на основе его активации, топографического распределения и частоты. Врач может попросить пациента сесть, положив руки на колени, чтобы проверить тремор покоя. Последовательный тест на постуральный и кинетический тремор может включать в себя вытягивание рук, а затем простую пальце-носовую пробу. Корреляция типов тремора и его частоты показана в *таблице 2*. Топографическое распределение тремора (например, конечности, голова) также может дать полезную информацию [2].

Следует тщательно изучить анамнез, чтобы исключить тремор, вызванный наркотиками. Пациенты должны быть проверены на чрезмерное употребление алкоголя и синдром отмены алкоголя, потому что эти состояния могут вызывать тремор. И наоборот, небольшое количество алкоголя (от 30 до 60 г) может временно облегчить ЭТ, а сведения об этом могут стать ключом к диагнозу [2, 25].

Таблица 2
Корреляция типов тремора и его частоты

Тип тремора	Частота	Условия возникновения	Этиология
Постуральный тремор	от 5 до 9 Гц	При поддержании положения тела против силы тяжести	Физиологический тремор, эссенциальный тремор, синдром отмены алкоголя или наркотиков, метаболические нарушения, лекарственный тремор, тремор Холмса, психогенный тремор
Тремор покоя	от 3 до 6 Гц	Когда конечность полностью поддерживается силой тяжести и мышцы не активируются произвольно	Болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия, прогрессирующий надъядерный паралич, лекарственный тремор, тремор Холмса, психогенный тремор
Тремор действия †	от 3 до 10 Гц	При любом типе движения	Поражение мозжечка, тремор Холмса, психогенный тремор

В целом, тремор – распространенная проблема, наблюдаемая в клинической практике. Среди всех видов тремора наиболее частой причиной является ЭТ и болезнь Паркинсона. В большинстве случаев тремора не существует диагностических лабораторных тестов для подтверждения или исключения определенного типа тремора, и диагноз в значительной степени зависит от собственного наблюдения врача и тщательного клинического обследования, а также сбора анамнеза.

Список литературы / References

- Hess CW, Pullman SL. Tremor: clinical phenomenology and assessment techniques. *Tremor Other Hyperkinet Mov* (N Y). 2012;2.
- Elble R, Bain P, Forjaz MJ, et al. Task force report: scales for screening and evaluating tremor: critique and recommendations. *Mov Disord*. 2013;28(13):1793–1800.
- Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes. *Postgrad Med J*. 2005;81(962):756–762.
- Deuschl G, and an Ad Hoc Scientific Committee. Consensus statement of the Movement Disorder Society on tremor / G. Deuschl, P. G. Bain, M. Brin // *Mov. Disord*. 1998. № 13. P. 2–23.
- Говорова Т.Г., Таппахов А.А., Попова Т.Е., Антипина У.Д. Тремор: классификация, клиническая характеристика. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (9): 95–100. DOI: 10.26442/2075–1753.2018.9.95
- Govorova T. G., Tappakhov A. A., Popova T. E., Antipina U. D. Tremor: classification, clinical characteristics. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (9): 95–100. DOI: 10.26442/2075–1753.2018.9.95
- Bhatia KP, Bain P, Bajaj N et al. Tremor Task Force of the International Parkinson and Movement Disorder Society. Consensus Statement on the classification of tremors, from the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *MovDis* 2018; 33 (1): 75–87. DOI: 10.1002/mds.27121
- Deuschl G, Raethjen J, Lindemann M, Krack P. The pathophysiology of tremor. *Muscle Nerve* 2001; 24: 716–35
- Louis ED. Diagnosis and management of tremor. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2016;22(4 movement disorders):1143–1158.
- Louis ED. The primary type of tremor in essential tremor is kinetic rather than postural: cross-sectional observation of tremor phenomenology in 369 cases. *Eur J Neurol*. 2013;20(4):725–727.
- Shanker V. Essential tremor: diagnosis and management. *BMJ*. 2019 Aug 5;366: l4485. doi: 10.1136/bmj.l4485. PMID: 31383632
- Васечкин С.В., Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению эссенциального тремора. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. Спецвыпуск. 2018;118(6–2):64–72
- Vasechkin SV, Levin OS. Diagnosis and management of essential tremor. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2018;118(6–2):64–72. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201811806264>
- Шток В.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. М. 2003. Shtok VN, Levin OS, Fedorova NV. *Ekstrapiramidnye rassstrojstva*. M. 2003. (In Russ.).

- Elble RJ. Bayesian Interpretation of Essential Tremor Plus. *J Clin Neurol*. 2022 Mar;18(2):127–139. doi: 10.3988/jcn.2022.18.2.127. PMID: 35274833; PMCID: PMC8926770.
- Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы. Руководство для врачей. М.: Атмосфера; 2011.
- Illarionovskiy SN, Ivanova-Smolenskaya IA. Drozhatelnye giperkinezi. *Rukovodstvo dlya vrachei*. M.: Atmosfera; 2011. (In Russ.)
- Курушина О.В., Барулин А.Е., Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Черноволенко Е.П. Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона // *РМЖ*. – 2016. – Т. 24, № 25. – С. 1715–1717.
- Kurushina O.V., Barulin A.E., Gordeeva I.E., Ansarov Kh.Sh., Chernovolenko E.P. Diagnosis and treatment of pain syndromes in Parkinson's disease // *Breast Cancer*. – 2016. – Т. 24, No. 25. – P. 1715–1717.
- Куницына А.Н., Турбина Л.Г., Богданов Р.Р., Евина Е.И., Литвинова А.С., Ратманова П.О., Напалков Д.А. Дифференциальная диагностика ранних проявлений заболеваний, сопровождающихся тремором, на основе анализа их клинико-нейрофизиологических характеристик Клиническая неврология Том 5. № 4 2011 с. 11–16.
- Kunitsyna A.N., Turbina L.G., Bogdanov R.R., Evina E.I., Litvinova A.S., Ratmanova P.O., Napalkov D.A. Differential diagnosis of early manifestations of diseases accompanied by tremor, based on the analysis of their clinical and neurophysiological characteristics *Clinical neurology Vol. 5. No. 4* 2011 p.11–16.
- Koller W, Cone S, Herberster G. Caffeine and tremor. *Neurology*1987;37:169–72. Abstract/TextGoogle Scholar
- Karas BJ, Wilder BJ, Hammond EJ, et al. Valproate tremors. *Neurology*1982;32:428–32. Abstract/TextGoogle Scholar
- Vestergaard P. Clinically important side effects of long-term lithium treatment: a review. *Acta Psychiatr Scand Suppl*1983;305:1–36.PubMedGoogle Scholar
- Курушина О.В. Барулин А.Е., Черноволенко Е.П. Алкогольная полинейропатия: пути диагностики и терапии. // *Медицинский совет*. – 2019. – № 1. – С. 58–63. – DOI 10.21518/2079-701X-2019-1-58-63.
- Kurushina O.V., Barulin A.E., Chernovolenko E.P. Alcoholic polyneuropathy: ways of diagnosis and therapy. // *Medical advice*. – 2019. – No. 1. – P. 58–63. – DOI 10.21518/2079-701X-2019-1-58-63.
- Demirkiran M, Jankovic J, Dean JM. Ecstasy intoxication: an overlap between serotonin syndrome and neuroleptic malignant syndrome. *Clin Neuropharmacol*1996;19:157–64.CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar
- Thach WT, Goodkin HP, Keating JG. The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annu Rev Neurosci*1992;15:403–42.CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar
- Kim YJ, Pakiam AS, Lang AE. Historical and clinical features of psychogenic tremor: a review of 70 cases. *Can J Neurol Sci*1999;26:190–5.PubMedWeb of ScienceGoogle Scholar
- Koller W, Lang A, Vetere-Overfield B, et al. Psychogenic tremors. *Neurology*1989;39:1094–9.Abstract/TextGoogle Scholar
- Ненарокомов А.Ю., Оруджев Н.Я., Антонова Т.Ю. [и др.] Этические проблемы онкологии, психиатрии, неврологии и анестезиологии // *Биоэтика*. – 2012. – № 1(9). – С. 36–51.
- Nenarokomov A. Yu., Orudzhev N. Ya., Antonova T. Yu. [and others] Ethical problems of oncology, psychiatry, neurology and anesthesiology // *Bioethics*. – 2012. – No. 1(9). – P. 36–51.

Статья поступила / Received 09.02.24
Получена после рецензирования / Revised 15.02.24
Принята к публикации / Accepted 17.02.24

Сведения об авторах

Гордеева Ирина Евгеньевна, к.м.н., доцент кафедры неврологии, психиатрии, мануальной медицины и медицинской реабилитации Института непрерывного медицинского и фармацевтического образования. ORCID: 0000-0002-2741-9042

Барулин Александр Евгеньевич, д.м.н. зав. кафедрой неврологии, психиатрии, мануальной медицины и медицинской реабилитации Института непрерывного медицинского и фармацевтического образования. ORCID: 0000-0001-7264-3580

Курушина Ольга Викторовна, д.м.н., зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики. ORCID: 0000-0003-4364-0123

Ансаров Хамзат Шайхаматович, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики. ORCID: 0000-0002-2766-649X

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Волгоград

Автор для переписки: Гордеева Ирина Евгеньевна. E-mail: ira110370@yandex.ru

About authors

Gordeeva Irina E., PhD Med, associate professor at Dept of Neurology, Psychiatry, Manual Medicine and Medical Rehabilitation of the Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education. ORCID: 0000-0002-2741-9042

Barulin Alexander E., DM Sci (habil.), Head of the Department of Neurology, Psychiatry, Manual Medicine and Medical Rehabilitation, Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education. ORCID: 0000-0001-7264-3580

Kurushina Olga V., Doctor of Medical Sciences, head of Dept of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics. ORCID: 0000-0003-4364-0123

Ansarov Khamzat Sh., assistant at Dept of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics. ORCID: 0000-0002-2766-649X

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Corresponding author: Gordeeva Irina E. E-mail: ira110370@yandex.ru

Для цитирования: Гордеева И.Е., Барулин А.Е., Курушина О.В., Ансаров Х.Ш. Эпидемиология и дифференциальная диагностика тремора. *Медицинский алфавит*. 2024; (2): 7–11. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-7-11>

For citation: Gordeeva I.E., Barulin A.E., Kurushina O.V., Ansarov Kh. Sh. Epidemiology and differential diagnosis of tremor. *Medical alphabet*. 2024; (2): 7–11. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-7-11>

Нейробиологические аспекты патогенеза и терапии головной боли напряжения

И. А. Лебедев¹, Ю. В. Болдырева¹, С. Н. Суплотов¹, Л. Ю. Степанова², Е. А. Гавриленко¹,
Р. А. Собинов¹, А. А. Яковлева¹

¹ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет, г. Тюмень

²ГБУО ТО «Областная клиническая больница», г. Тюмень

РЕЗЮМЕ

В исследовании представлен анализ литературы, посвященный изучению нейробиологических процессов патогенеза и терапии головной боли напряжения. Приведена характеристика отдельных звеньев патогенеза. Рассмотрены медикаментозные и немедикаментозные методы терапии данного патологического состояния.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: головная боль, патогенез, нейропептиды, тройничный нерв, ноцицептивный механизм, нейропластичность, лечение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Neurobiological aspects of pathogenesis and therapy of tension headache

I. A. Lebedev¹, Yu. V. Boldyreva¹, S. N. Suplotov¹, L. Yu. Stepanova², E. A. Gavrilenko¹,
R. A. Sobinov¹, A. A. Yakovleva¹

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

²Regional Clinical Hospital № 1, Tyumen, Russia

SUMMARY

The study presents an analysis of the literature devoted to the study of neurobiological processes of pathogenesis and therapy of tension headache. The characteristics of individual links of pathogenesis are given. Medicinal and non-medicinal methods of therapy of this pathological condition are considered.

KEYWORDS: headache, pathogenesis, neuropeptides, trigeminal nerve, nociceptive mechanism, neuroplasticity treatment.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that there is no conflict of interest.

Цель исследования

Обобщить и систематизировать имеющиеся данные литературы о биохимических аспектах патогенеза и терапии головной боли напряжения.

Материалы и методы

Выполнен ретроспективный анализ отечественной и зарубежной научной литературы, представленной в электронных базах данных: PubMed, Google scholar, CyberLeninka, eLibrary, посвященной биохимическим аспектам патогенеза и терапии головной боли напряжения. Полученные данные проанализированы, систематизированы, обобщены.

Результаты и обсуждения

Головная боль напряжения (ГБН) – одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли (ГБ), проявляющаяся болевыми эпизодами продолжительностью от 30 минут до нескольких суток. Распространенность ГБН в течение жизни составляет 78% [1].

Хотя изначально ГБН рассматривалась как, преимущественно, психогенное расстройство, исследования, проведенные в последние годы, показали её нейробиологические аспекты [1]. В настоящее время убедительно

показано, что дисфункция центральных ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов играет ключевую роль в развитии, особенно хронической формы ГБН (ХГБН) [2].

Современные данные указывают на сложный мультимодальный патогенез ГБН с преимущественным вовлечением центральных ноцицептивных механизмов [2]. При этом внешние факторы, реакция мышечного напряжения в ответ на психоэмоциональный стресс, периферическая активация и сенситизация могут играть основную роль в развитии эпизодической ГБН (ЭГБН), в то время как нейробиологической основой хронизации ГБН является развитие центральной и периферической сенситизации, дисфункции ноци- и антиноцицептивных систем на фоне избыточной и длительной миофасциальной периферической стимуляции/активации и генетической предрасположенности [2].

В результате при ХГБН стимулы от перикраниальной мускулатуры, которые в норме не воспринимались как болевые, ошибочно интерпретируются головным мозгом как ноцицептивные. Продолжительный и избыточный сигнал от перикраниальной мускулатуры постепенно приводит к изменениям нейронов заднего рога на уровне С2-С3 сегментов спинного мозга и ядра тройничного нерва. Вследствие этого усиливается ноцицептивная стимуляция супрасегментарных структур и снижается эффективность

ингибирующего контроля, что приводит к дополнительной активации мотонейронов и еще большему мышечному спазму [6].

Происхождение первичного повышения мышечного тонуса при ХГБН на сегодняшний день неизвестно. Предположительно, первоисточник – это ноцицепторы вокруг кровеносных сосудов поперечно-полосатых мышц и их фасций. Кроме этого, при ХГБН происходят морфологическая трансформация в перикраниальных мышцах с доминированием мышечных волокон 1-го типа, которые способны длительное время удерживать мышцу в тонусе, и атрофия мышц [3].

В исследовании с применением МР-морфометрии выявлено снижение серого вещества в структурах, участвующих в центральном болевом контроле, у пациентов с ХГБН, с прямой корреляцией от длительности заболевания [2]. Развитие гипералгезии, аллодинии и хронизация ГБ определяются измененной возбудимостью нейронов широкого динамического диапазона в каудальном тригеминальном ядре.

Существует мнение, что основной причиной формирования частой эпизодической ГБН и ХГБН являются не периферические, а центральные механизмы, связанные с особенностями развития личности, особым типом реакции нервной системы на стресс, наличием психогений в детском возрасте, депрессии в зрелом возрасте, быстрым формированием «болевого поведения» [5].

Ряд авторов рассматривают цефалгии как проявление маскированной депрессии, в то время как другие исследователи подчеркивают вторичный характер депрессии, возникающей в ответ на длительное страдание от боли. Подобно другим хроническим болевым расстройствам, ХГБН связана с уменьшением активности центральной опиоидной системы [7]. Пациенты с такой хронической формой цефалгии наряду с жалобами на ГБ часто испытывают генерализованные миалгии, артралгии, хроническую усталость, инсомнию, крампи, снижение либидо, нарушения памяти и концентрации внимания. Подобные отклонения характерны для депрессивных нарушений, что подтверждает общие биологические механизмы хронической боли и депрессии [7]. Пациенты с ХГБН характеризуются не только эмоциональными, но и астеническими и когнитивными нарушениями.

При сравнении результатов нейропсихологического тестирования у пациентов с ХГБН по сравнению со здоровыми испытуемыми отмечались нарушения памяти и внимания. Общим звеном в патогенезе когнитивных нарушений и ХГБН может быть изменение пластичности нервной системы [10].

Тревожность приводит к катастрофизации боли, повышенной телесной бдительности и кинезиофобии, которые участвуют в поддержании хронического течения боли и сниженного качества жизни. А наличие депрессии у пациентов с ГБН является одной из главных причин развития резистентных форм хронической ежедневной ГБ [15].

Понимание патогенеза депрессии до недавнего времени базировалось на моноаминовой теории, согласно которой депрессия ассоциируется с недостатком серотонина,

норадреналина и дофамина в синаптической щели, а восстановление их нормального уровня приводит к снижению симптомов депрессии [15]. Однако эта теория не объясняет всех её механизмов. В частности, было высказано предположение, что причиной нейропластических преобразований в синапсах могут служить изменения экспрессии и секреции нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) [15], который является главным нейротрофическим пептидом в организме и участвует в процессах нейропластичности, включая рост аксонов, увеличение числа синапсов и выживания нейронов.

Так, снижение уровня BDNF ассоциируется с уменьшением синаптической пластичности и атрофией нейронов в лимбических структурах мозга, а повышение экспрессии BDNF связано с нейрональной выживаемостью и дифференциацией [15]. Достоверно более высокий уровень эмоционально-аффективных расстройств был обнаружен у пациентов с дефицитом уровня BDNF в сыворотке периферической крови, который можно рассматривать в качестве прогностического маркера развития тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с ГБН [15].

В фазу приступа ГБ активно вовлекаются различные биологически активные вещества. Периваскулярные тригеминальные волокна содержат вазоактивные нейропептиды, которые, выделяясь, увеличивают проницаемость сосудов и кровоток: субстанция Р, нейрокинины (нейрокинин А), гистамин, простагландины, а также биогенные амины (серотонин, катехоламины). В каудальной пластинке ядра тройничного нерва показано повышение уровня специфического иммунореактивного нейропептида c-FOS, который влияет на активацию тригеминальной системы.

В экспериментах показано, что оксид азота (NO), образующийся в эндотелии сосудов, является мощным вазодилататором, а также содержится в периваскулярных нервных сплетениях, окружающих артерии и вены мозга. Следовательно, NO представляет собой медиатор нейрогенного воспаления. Он активирует окончания тригеминальных волокон, что приводит к высвобождению болевых нейропептидов, и оказывает непосредственно сосудорасширяющее воздействие.

Выявлено, что NO играет важную роль в центральном проведении болевых стимулов и гипералгезии [7]. Необходимо отметить, что в пролонгированное обеспечение механизмов формирования цефалгий вовлекаются медиаторы разных нейрохимических систем, в том числе норадренергической [7]. В наблюдениях за пациентами с ХГБН показано уменьшение содержания серотонина в сыворотке периферической крови и в тромбоцитах, что свидетельствует об изменении интенсивности его метаболизма, высокой активности гуморального звена серотонинергической системы [8].

В настоящее время накоплен целый ряд данных, свидетельствующих о роли иммунологических механизмов в развитии болевых синдромов [7]. Ведущими проявлениями иммунной недостаточности у обследованных пациентов были вторичный иммунодефицит и аллергические заболевания. Достоверные различия в частоте хронических воспалительных и аллергических заболеваний у пациентов

с эпизодическими и хроническими первичными ГБ позволяют рассматривать данные состояния как фактор, неблагоприятно влияющий на течение цефалгий. Результаты лабораторного исследования показали наличие у больных признаков иммунодефицита с изменением соотношения их субпопуляций, нарушением функциональной активности нейтрофилов, снижением уровня IgG, дисбалансом в системе цитокинов [9].

Лечение ГБН, на сегодняшний день, является актуальной и непростой задачей, т.к. необходимо учитывать не только патофизиологические аспекты при различных вариантах её развития, но и факторы, способствующие развитию смешанной ГБ, в связи с чем, использование нелекарственных методов лечения различных вариантов ГБН является актуальной задачей [10].

Основными рекомендациями по симптоматической терапии ЭГБН являются использование анальгетиков в начале эпизода, индивидуальный подбор эффективной дозировки анальгетика, применение быстродействующих форм [11].

Основные рекомендации по симптоматической терапии ГБН [2]:

1. Использовать анальгетики эффективнее в начале эпизода ГБН. Увеличение интенсивности ГБ может приводить к снижению обезболивающего эффекта препаратов и приему большей дозировки.
2. Индивидуальный подбор эффективной дозировки анальгетика. В большинстве случаев рекомендуется использование максимальных начальных дозировок с целью предотвращения рецидива болевого синдрома и повторного использования препарата. У некоторых пациентов могут быть эффективны низкие дозы анальгетиков, в таком случае дозировка увеличивается только в случае снижения эффективности обезболивания.
3. Высокий уровень эффективности и снижение общих дозировок анальгетиков обеспечивает применение специальных их быстродействующих форм.
4. С нарастанием частоты ЭГБН, а также при ХГБН в сочетании с коморбидными психоэмоциональными расстройствами отмечается тенденция к снижению эффективности обезболивающих препаратов. В такой ситуации рекомендовано назначение профилактической терапии [3].

Согласно современным рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (EFNS), ибупрофен (дозировка от 200 до 800 мг в зависимости от формы) входит в число препаратов с наивысшим доказательным уровнем А для купирования ЭГБН [3]. Препаратом первого выбора при ГБН может считаться ибупрофен в дозе 400 мг, который соответствует требованиям по эффективности и безопасности, предъявляемым Международным обществом головной боли (International Headache Society, IHS) [12].

В данную группу также входят парацетамол, ацетилсалициловая кислота, кетопрофен, напроксен и диклофенак. Однако с учетом доказательной эффективности и низкой частоты развития нежелательных лекарственных реакций ибупрофен относится к препаратам первого выбора, особенно

его быстродействующие формы [3]. Сравнительные исследования показывают, что комбинации парацетамола/ибупрофена обеспечивают такое же облегчение при острой боли, как и анальгетики на основе кодеина, с улучшенной переносимостью. Комбинирование с парацетамолом даёт возможность усилить анальгетический эффект в результате аддитивного действия за счет центральных механизмов. В то же время в комбинированном препарате применяются более низкие дозировки парацетамола, что снижает вероятность возникновения нежелательных эффектов, связанных с приемом данного препарата, включая гепатотоксичность, окислительный стресс, в том числе в тканях мозга [12].

К препаратам второго ряда относятся комбинированные кофеинсодержащие анальгетики, их использование при ЭГБН эффективно, но ограничивается высоким риском развития лекарственно-индуцированной ГБ (ЛИГБ). По этой же причине не рекомендовано применять при ГБН лекарственные средства, содержащие кодеин и барбитураты.

Основу профилактической терапии составляют антидепрессанты (АД), так как ГБН часто сопутствуют такие состояния, как депрессия, повышенная тревожность, нарушения сна.

Данные клинических исследований указывают, что трициклические АД (амитриптилин) и ингибиторы оксида азота (NO-синтазы) вызывают регресс центральной сенситизации и эффективны при ХГБН [2].

Однако использование в терапии данной группы препаратов сопряжено с рядом проблем. Во-первых, антиноцицептивный эффект АД проявляется не ранее чем через 2 недели. Во-вторых, иногда в начальный период приема АД может наблюдаться усиление выраженности тревоги, агитации, раздражительности, инсомнии. Усиление тревоги особенно часто наблюдается при использовании некоторых селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Купировать симптомы повышенной тревожности можно одновременным применением с антидепрессантами в течение 2–3 нед. бензодиазепиновых транквилизаторов. Однако последние не обладают анальгетической активностью, в связи с чем, не решают проблемы медленного развития антиноцицептивного эффекта, что повышает риск развития лекарственной зависимости [5].

Триптаны не имеют значимого клинического эффекта у пациентов с ГБН и, следовательно, не могут быть им рекомендованы [4]. Мышечные релаксанты также не показали эффективности при ЭГБН.

Использование опиоидов повышает риск развития ГБ, связанной со злоупотреблением анальгетиками, поэтому они не могут быть рекомендованы для лечения ГБН [4].

Данные по эффективности ботулинотерапии при ХГБН противоречивы, состояние пациентов может даже ухудшиться, пока этот метод не может быть широко рекомендован [13].

Несмотря на большой выбор фармакологических средств, применяемых при лечении первичных головных болей, ГБН и мигрени, остается актуальной разработка новых немедикаментозных средств терапии. Одним из них является транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – метод, позволяющий неинвазивно стимулировать

кору мозга. Это было впервые предложено А. Т. Barker (1985), и, в настоящее время, широко используется во всем мире [14]. Действие ТМС на клеточном уровне может объясняться деполяризацией мембраны корковых нейронов под влиянием индукционного электрического поля, возникновением трансмембранного тока ионов и генерацией потенциала действия с последующей синаптической трансмиссией возбуждения на нейрональные сети, функционально или анатомически связанные со стимулируемой областью. Так, стимуляция лобной доли с частотой 20 Гц приводила к значительному росту уровня дофамина в подкорковых структурах. Стимуляция левой дорсолатеральной префронтальной коры (20 Гц, 20 мин. в день) изменяла уровень глутамата в коре мозга не только на стороне воздействия, но и на противоположной стороне. Анальгетическое действие метода при ХГБН может быть связано с активирующим влиянием на антиноцицептивную систему мозга, что сопровождается усилением выброса Р-эндорфина, серотонина и норадреналина [14].

Альтернативой медикаментозной терапии также может выступать применение остеопатических техник, которые по данным исследований, способствуют уменьшению интенсивности болей и болевой чувствительности при ГБН [10].

Вывод

Таким образом, ГБН представляет собой актуальную проблему в современном обществе. Основу заболевания составляют сложные нейробиологические процессы с пусковым психогенным фактором. Понимание данных процессов позволит шире взглянуть на вопрос оказания медицинской помощи пациентам с цефалгиями.

Список литературы/ References

- Ахмадеева Л. Р., Азимова Ю. Э., Каракулова Ю. В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения. *Русский Медицинский Журнал*. 2016; (7): 411–419
Ahmadееva L. R., Azimova Ju. E., Karakulova Ju. V. et al. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of tension headaches. *Russkij Medicinskij Zhurnal – Russian Medical Journal*. 2016; (7): 411–419 (in Russ.).
- Сергеев А. В. Головная боль напряжения: современное состояние проблемы. *Русский Медицинский Журнал*. 2014; (22): 1573–1581
Sergeev A. V. Tension headache: current state of the problem. *Russkij Medicinskij Zhurnal – Russian Medical Journal*. 2014; (22): 1573–1581 (in Russ.).
- Потупчик Т., Веселова О., Эверт Л., Ильенкова Т., Гачких И. Эффективное купирование головной боли напряжения. *Врач*. 2015; (7): 42–44
Potupchik T., Veselova O., Jevort L., Il'enkova T., Gackih I. Effective relief of tension headaches. *Vrach*. 2015; (7): 42–44 (in Russ.).

Сведения об авторах

Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом остеопатии¹.
ORCID: 0000-0001-5405-7182

Болдырева Юлия Викторовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры биологической химии¹. ORCID: 0000-0002-3276-7615

Суплютов Сергей Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической лабораторной диагностики¹. ORCID: 0000-0002-1736-4084

Степанова Любовь Юрьевна, врач детский эндокринолог².
ORCID: 0000-0003-3163-472X

Гавриленко Елена Александровна, студентка 4 курса¹. ORCID: 0000-0002-7534-9552

Собинов Руслан Алексеевич, студент 3 курса¹. ORCID: 0009-0001-8921-2979

Яковлева Анна Алексеевна, студентка 3 курса¹. ORCID: 0009-0009-6207-0497

¹ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет, г. Тюмень
²ГБУО ТО «Областная клиническая больница», г. Тюмень

Автор для переписки: Болдырева Юлия Викторовна. E-mail: tgma.06@mail.ru

Для цитирования: Лебедев И. А., Болдырева Ю. В., Суплютов С. Н., Степанова Л. Ю., Гавриленко Е. А., Собинов Р. А., Яковлева А. А. Нейробиологические аспекты патогенеза и терапии головной боли напряжения. *Медицинский алфавит*. 2024; (2): 12–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-12-15>

- Есин О. Р., Наприенко М. В., Есин Р. Г. Современные принципы лечения головной боли напряжения: обзор литературы. *Медицинский альманах*. 2011; 1 (14): 121–125
Esin O. R., Naprienko M. V., Esin R. G. Modern principles of treatment of tension headaches: a review of the literature. *Medicinskij al'manah – Medical Miscellany*. 2011; 1 (14): 121–125 (in Russ.).
- Амелин А. В., Бабалян Л. Э., Мятлева М. И. Новые перспективы лечения головной боли напряжения. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 78–81
Amelin A. V., Babajan L. E., Mjatlava M. I. New perspectives for the treatment of tension-type headache. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 78–81 (in Russ.).
- Котова О. В., Беляев А. А., Акарачкова Е. С. Головная боль напряжения: клиника, диагностика, лечение. *Consilium Medicum*. 2020; 22 (9): 68–70
Kotova O. V., Beljaev A. A., Akarachkova E. S. Tension headache: clinic, diagnosis, treatment. *Consilium Medicum*. 2020; 22 (9): 68–70 (in Russ.).
- Сорокина Н. Д., Перцов С. С., Селицкий Г. В. Нейробиологические механизмы головной боли напряжения и мигрени: сходства и различия. *Российский журнал боли*. 2018; 3 (57): 96–108
Sorokina N. D., Percov S. S., Selickij G. V. Neurobiological mechanisms of tension headache and migraine: similarities and differences. *Russkij zhurnal boli – Russian journal of pain*. 2018; 3 (57): 96–108 (in Russ.).
- Карпова М. И., Шамуров Ю. С., Зуева А. В., Мезенцева Е. А., Маркова В. В. Уровень серотонина в сыворотке крови у больных с различными клиническими вариантами головной боли: реферат. *Казанский медицинский журнал*. 2011; 3 (92): 341–344
Karpova M. I., Shamurov Ju. S., Zueva A. V., Mezenceva E. A., Markova V. V. Serotonin levels in the blood serum of patients with different clinical variants of headache. *Kazanskij medicinskij zhurnal – Kazan Medical Journal*. 2011; 3 (92): 341–344 (in Russ.).
- Карпова М. И., Симбирцев А. С., Шамуров Ю. С. Состояние иммунной системы у больных первичными головными болями. *Медицинская иммунология*. 2010; 6 (12): 529–536
Karpova M. I., Simbircev A. S., Shamurov Ju. S. State of immune system in patients with primary headaches. *Medicinskaja immunologija – Medical Immunology*. 2010; 6 (12): 529–536 (in Russ.).
- Лепёхина А. С., Поспелова М. Л., Ефимцев А. Ю. и др. Головная боль напряжения. Состояние проблемы, новые аспекты этиопатогенеза, возможности нейровизуализации, немедикаментозные методы лечения: обзор литературы. *Трансляционная медицина*. 2020; 7 (2): 6–11
Lepjohina A. S., Pospelova M. L., Efimcev A. Ju. et al. Tension headache. State of the problem, new aspects of etiopathogenesis, neuroimaging possibilities, non-drug treatment methods (review). *Translacionnaja medicina – Translational medicine*. 2020; 7 (2): 6–11 (in Russ.).
- Корешкина М. И. Лечение пациентов с мигренью без ауры и головной болью напряжения в условиях реальной клинической практики комбинированными препаратами. *Русский Медицинский Журнал*. 2019; (9): 25–28
Koreschkina M. I. Treatment of patients with migraine without aura and tension headache in real clinical practice with combination drugs. *Russkij Medicinskij Zhurnal – Russian Medical Journal*. 2019; (9): 25–28 (in Russ.).
- Ших Е. В., Хайтович Е. Д., Перков А. В. Клинико-фармакологические подходы к выбору препарата для купирования головной боли напряжения. *Терапевтический архив*. 2021; 93 (8): 862–868
Shih E. V., Hajtovich E. D., Perkov A. V. Clinical and pharmacological approaches to the choice of a drug for a tension-type headache relief. *Terapevitcheskij arhiv – Therapeutic archive*. 2021; 93 (8): 862–868 (in Russ.).
- Азимова Ю. Э., Амелин А. В., Скоробогатых К. В. Хроническая головная боль напряжения: стратегия диагностики, поиск терапии. *Consilium Medicum*. 2018; (2): 20–25
Azimova Ju. E., Amelin A. V., Skorobogatyh K. V. Chronic tension headache: diagnostic strategy, search for therapy. *Consilium Medicum*. 2018; (2): 20–25 (in Russ.).
- Калинский П. П., Тян К. В., Ракитова А. В. Нейротрофический фактор головного мозга как маркер тревожно-депрессивной симптоматики при головной боли напряжения. *Российское межрегиональное общество по изучению боли (РОИБ)*. 2018; (4): 61–64
Kalinskij P. P., Tjan K. V., Rakitova A. V. Brain derived neurotrophic factor as a marker of anxiety-depressive symptoms in tension-type headache. *Rossijskoe mezhregional'noe obshhestvo po izucheniju boli (ROIB) – Russian Association for the Study of Pain (RASAP)*. 2018; (4): 61–64 (in Russ.).

Статья поступила / Received 09.02.24

Получена после рецензирования / Revised 12.02.24

Принята к публикации / Accepted 15.02.24

About authors

Lebedev Ilya A., DM Sci (habil.), professor at Dept of Topographic Anatomy and Operative Surgery with a Course of Osteopathy¹.
ORCID: 0000-0001-5405-7182

Boldyreva Yulia V., PhD Med, associate professor at Dept of Biological Chemistry¹.
ORCID: 0000-0002-3276-7615

Suplотов Sergey N., DM Sci (habil.), head of Dept of Clinical Laboratory Diagnostics¹. ORCID: 0000-0002-1736-4084

Stepanova Lyubov Yu., pediatric endocrinologist².
ORCID: 0000-0003-3163-472X

Gavrilenko Elena A., fourth year student¹. ORCID: 0000-0002-7534-9552

Sobinov Ruslan A., third year student¹. ORCID: 0009-0001-8921-2979

Yakovleva Anna A., third year student¹. ORCID: 0009-0009-6207-0497

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia.

²Regional Clinical Hospital № 1, Tyumen, Russia.

Corresponding author: Boldyreva Yulia Viktorovna. E-mail: tgma.06@mail.ru.

For citation: Lebedev I. A., Boldyreva Yu. V., Suplотов S. N., Stepanova L. Yu., Gavrilenko E. A., Sobinov R. A., Yakovleva A. A. Neurobiological aspects of pathogenesis and therapy of tension headache. *Medical alphabet*. 2024; (2): 12–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-12-15>

Проблема болей в шее среди российских студентов

М. В. Наприенко, Л. А. Жарашуева, Л. В. Смекалкина, С. М. Чугунникова,
Е. А. Алферова, Е. А. Поповская

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет)

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Данное исследование нацелено на анализ распространенности и факторов развития болей в шее среди студентов российских вузов, с акцентом на влияние этих болей на качество жизни, учебную деятельность и общее благополучие студентов.

Материалы и методы. Исследование базируется на данных, полученных от 780 студентов через анкетирование на платформе Google Forms. Применялись методы описательной статистики и корреляционного анализа, с использованием программного обеспечения SPSS для обработки данных.

Результаты. Обнаружена высокая распространенность болей в шее среди студентов (75.4%). Анализ показал связь между болями в шее и различными аспектами жизни, включая физическую активность, стресс, использование мобильных устройств и уровень физической активности. Выявлена также взаимосвязь между болями в шее и психосоциальным здоровьем студентов, в частности, с тревогой и депрессией.

Выводы. Исследование подчеркивает необходимость комплексного подхода в профилактике и лечении болей в шее у студентов. Рекомендуется разработка программ, направленных на улучшение физического и психологического здоровья студентов, включая упражнения для шеи и спины, коррекцию образа жизни и психологическую поддержку.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: боли в шее, студенты, эпидемиология.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Neck pain among russian students

M. V. Naprienko, L. A. Zharashueva, L. V. Smekalkina, S. M. Chugunnikova,
E. A. Alferova, E. A. Popovskaya

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Objective. This study aims to analyze the prevalence and developmental factors of neck pain among students of Russian higher education institutions, with an emphasis on the impact of this pain on quality of life, academic activities, and overall well-being of students.

Materials and Methods. The study is based on data obtained from 780 students through a survey conducted on the Google Forms platform. Descriptive statistics and correlational analysis methods were applied, utilizing SPSS software for data processing.

Results. A high prevalence of neck pain among students (75.4%) was identified. The analysis revealed a connection between neck pain and various aspects of life, including physical activity, stress, the use of mobile devices, and levels of physical activity. A correlation between neck pain and the psychosocial health of students was also established, particularly with anxiety and depression.

Conclusions. The study underscores the necessity of a comprehensive approach in the prevention and treatment of neck pain among students. The development of programs aimed at improving the physical and psychological health of students is recommended, including exercises for neck and back, lifestyle modification, and psychological support.

KEYWORDS: neck pain, students, epidemiology.

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

Введение

В последние десятилетия статистические исследования в области здравоохранения активно фокусируются на изучении хронических болевых синдромов, среди которых боли в шее занимают особое место [1–3].

Согласно эпидемиологическим данным, в среднем около 23,1 % населения по всему миру страдают от болей в шее [4]. Эта проблема приобретает особую актуальность в среде молодежи, особенно среди студентов, у которых боли в шее не только снижают качество жизни, но и негативно сказываются на академической успеваемости и общем самочувствии [5–6].

Исследования в различных географических регионах мира подтверждают, что студенческая популяция подвержена повышенному риску развития болей в шее [7]. Это обусловлено рядом факторов: длительным пребыванием в статических положениях во время учебы, повышенным стрессом и недостаточной физической активностью. На фоне этих обстоятельств, данная проблема приобретает важное значение в сфере общественного здравоохранения [8].

Особенно остро вопрос стоит в контексте российских учебных заведений, где данных о распространенности и факторах, способствующих развитию болей в шее среди студентов, недостаточно или они вовсе отсутствуют. Отсутствие комплексных эпидемиологических исследований в этой области затрудняет разработку эффективных профилактических и лечебных стратегий, направленных на улучшение здоровья и благополучия молодежи. В свете этого, проведение детального анализа и сбор данных о заболеваемости и связанных с ней факторах представляется крайне важным для развития национальной системы здравоохранения и повышения качества жизни студенческой популяции.

Цель исследования

Настоящее исследование нацелено на детальный анализ и понимание уровня распространенности, а также выявление ключевых факторов, которые способствуют развитию болей в шее среди студентов российских высших учебных заведений. Отсутствие сведений по данной категории населения и по-

тенциального влияния на долгосрочное здоровье, учебные достижения и общее качество жизни студентов, изучение проблемы болей в шее представляет особую важность. Таким образом, исследование стремится заполнить пробел в знаниях, предоставляя ценные данные для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения, а также для формирования рекомендаций, направленных на улучшение здоровья и благополучия студенческой популяции.

Материалы и методы

В рамках исследования были использованы различные методологические подходы, включая анкетирование и статистический анализ, для получения всестороннего представления о распространенности болей в шее и связанных с ними факторов риска. Особое внимание уделено анализу таких аспектов, как образ жизни студентов, их физическая активность, уровень стресса и особенности учебного процесса. Полученные результаты будут иметь важное значение для медицинской науки и практики, а также помогут в формировании дальнейших направлений исследований в этой области.

Критериями включения выступило социальное положение (студент) корреспондентов. Исследование базируется на основе тщательного анализа данных, полученных в результате добровольного и полностью анонимного прохождения онлайн-анкетирования на платформе Google Forms по влиянию боли в шее на жизнедеятельность, в котором приняли участие 780 студентов из различных российских высших учебных заведений (табл. 1).

Исследование состояло из нескольких блоков. Первая часть включала вопросы, связанные с демографическими данными и возможными факторами, влияющими на развитие шейной боли. Вторая часть содержала вопросы из шкалы NDI (Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее) по интенсивности боли, личной гигиене, способности поднимать тяжести, чтению, концентрации внимания, работе, вождению, сну и досугу.

Опросник NDI представляет собой важный инструмент для оценки степени ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее. В нем содержится 10 разделов, каждый из которых включает 6 утверждений с балльной оценкой от 0 до 5. Под фразой «в настоящий момент» автором NDI предложено понимать период, равный примерно одним суткам, что предполагает оценку состояния «на сегодня».

Общий балл по опроснику определяется путем суммирования баллов по каждому разделу. Ограничение жизнедеятельности оценивается по шкале от 0 до 50 баллов, где 0 означает отсутствие ограничений, а 50 – полное ограничение. В случае пропуска раздела опросника (чаще всего это касается раздела «Вождение»), оценка ограничения производится в процентах, основываясь на максимальном количестве баллов, которое можно набрать за 9 разделов (45 баллов). Например, сумма в 16 баллов при оценке 9 разделов соответствует 35,55%, что округляется до 36%.

Для анализа данных использовались методы дескриптивной статистики и корреляционного анализа. Обработка данных производилась с помощью программного обеспечения SPSS. Статистическая значимость результатов была оценена с использованием t-теста и регрессионного

Таблица 1
Общие данные группы студентов

	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Пол	335	42,9	445	57,1
Рост (среднее значение = 168,7см)	176	-	164,2	-
Вес (среднее значение = 68,7кг)	79,8	-	66,1	-
Семейное положение (брак)				
Замужем/женат	8	1,0	14	1,8
Не замужем/не женат	321	41,2	427	54,7
Вдовец / вдова	0	0,0	0	0,0
Гражданский брак	6	0,8	4	0,5
Социальное положение				
Студент	335	42,9	445	57,1
Уровень дохода				
Низкий	74	9,5	198	25,4
Средний	186	23,8	214	27,4
Высокий	27	3,5	11	1,4
Отказ от ответа	48	6,2	22	2,8

анализа. Для объективной оценки полученных данных и их значимости для исследования пороговое значение уровня значимости было установлено на уровне $p < 0.05$.

Результаты

Из 780 респондентов 75,4% участников опроса испытывали боли в шее хотя бы иногда (диаграмма 1).

По данным общего анкетирования, 29,84% участников отмечали боли в шее во время занятий спортом. Среди них 21,47% иногда испытывали боли, а 8,38% отметили регулярное возникновение боли в шее при физических нагрузках. Травмы шеи в анамнезе наблюдались у 7,85% респондентов, и 9,42% попадали в ДТП.

Что касается здоровья и образа жизни, 32,98% участников употребляли алкоголь или стимуляторы, а 24,61% курили. Танцами или гимнастикой занимались 58,64% участников.

Боли в шее у родственников отмечали 38,22% участников. Почти половина участников (46,07%) отметили наличие головной боли у их ближайших родственников, при этом 37,70% указали на периодическое возникновение такой боли.

Использование мобильного телефона на протяжении 4–6 часов в день было наиболее частым (45,03%), в то время как 39,79% участников использовали телефон 7–12 часов в день или больше.

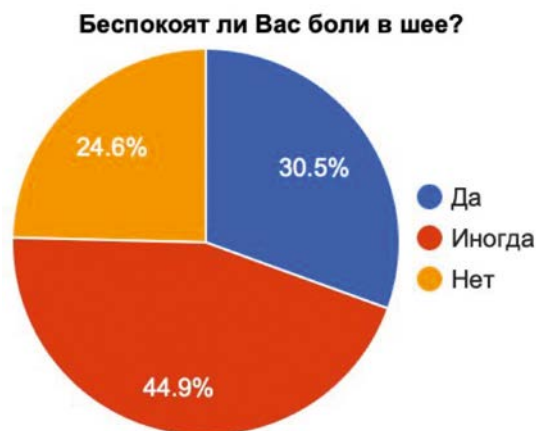


Диаграмма 1. Статистика по болям в шее среди респондентов

Стресс испытывали 93,19% участников, при этом 63,87% часто сталкивались со стрессовыми ситуациями. Тревогу или депрессию испытывали 85,4% участников, из которых 51,83% отметили регулярное возникновение таких состояний.

Исследование показало высокую распространенность болей в шее и с ней связанных симптомов, а также значительное влияние этих болей на повседневную жизнь участников, включая сон, работу и отдых (табл. 2).

Таблица 2
Результаты опроса респондентов по шкале NDI (Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее)

	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Интенсивность боли в шее				
В настоящий момент у меня нет боли в шее	183	23,5	210	26,9
В настоящий момент боль в шее очень лёгкая	101	12,9	153	19,6
В настоящий момент боль в шее умеренная	45	5,8	74	9,5
В настоящий момент боль в шее довольно сильная	4	0,5	8	1,0
В настоящий момент боль в шее очень сильная	2	0,3	0	0,0
В настоящий момент боль в шее самая сильная	0	0,0	0	0,0
Самообслуживание				
Я могу обслуживать себя нормально без особой боли в шее	263	33,7	349	44,7
Я могу обслуживать себя нормально с некоторой болью в шее	61	7,8	86	11,1
Самообслуживание причиняет мне боль в шее, и мне приходится быть медлительным и осторожным	8	1,0	10	1,3
Я нуждаюсь в посторонней помощи, но в основном, обслуживаю себя самостоятельно	3	0,4	0	0,0
Чтобы обслуживать себя нормально, я по большей части нуждаюсь в ежедневной посторонней помощи	0	0,0	0	0,0
Я не могу самостоятельно одеться. Я с трудом умываюсь и остаюсь в постели	0	0,0	0	0,0
Поднимание предметов				
Я могу поднимать тяжёлые предметы без особой боли в шее	306	39,2	276	35,4
Я могу поднимать тяжёлые предметы с некоторой болью в шее	23	2,9	145	18,5
Боль в шее мешает мне поднимать тяжёлые предметы с пола, но я могу справиться, если они расположены удобно, например – на столе	4	0,5	11	1,4
Боль в шее мешает мне поднимать тяжёлые предметы с пола, но я могу справиться с лёгкими предметами или предметами средней тяжести, если они удобно расположены	2	0,3	9	1,2
Я могу поднимать только очень лёгкие предметы	0	0,0	2	0,3
Я вовсе не могу ни поднять, ни перенести что-либо	0	0,0	2	0,3
Чтение (в том числе с экрана компьютера)				
Я могу читать столько, сколько захочу, без боли в шее	127	16,3	116	14,8
Я могу читать столько, сколько захочу, с лёгкой болью в шее	115	14,7	189	24,2
Я могу читать столько, сколько захочу, с умеренной болью в шее	56	7,3	86	11,0
Я не могу читать столько, сколько захочу, из-за умеренной боли в шее	31	4,0	45	5,8
Я не могу читать столько, сколько захочу, из-за сильной боли в шее	6	0,8	9	1,1
Из-за боли в шее я не могу читать совсем	0	0,0	0	0,0
Головная боль				
У меня нет головных болей	8	1,0	28	3,6
Иногда меня беспокоит легкая головная боль	171	21,9	185	23,8
Иногда меня беспокоит умеренная головная боль	72	9,2	96	12,3
Меня часто беспокоит умеренная головная боль	44	5,6	78	10,0
Меня часто беспокоит сильная головная боль	34	4,4	44	5,6
Голова болит постоянно	6	0,8	14	1,8
Концентрация внимания, сосредоточение				
Я могу полностью сосредоточиться без особых затруднений	94	12,1	136	17,4
Я могу полностью сосредоточиться с небольшими затруднениями	139	17,8	139	17,8
Чтобы сосредоточиться, мне нужно приложить достаточное усилие.	54	6,9	97	12,4
Мне довольно трудно сосредоточиться.	38	4,9	45	5,8
Мне крайне тяжело сосредоточиться.	8	1,0	19	2,4
Я не могу сосредоточиться совсем.	2	0,3	9	1,2
Работоспособность				
Я могу работать столько, сколько необходимо вообще без боли в шее	78	10,0	125	16,0
Я могу работать, сколько необходимо, с лёгкой болью в шее	150	19,2	184	23,5
Я работаю столько, сколько необходимо, с умеренной болью в шее	67	8,7	107	13,9
Я не могу работать столько, сколько необходимо, из-за умеренной боли в шее	26	3,3	24	3,0
Из-за сильной боли в шее я с трудом делаю какую-либо работу	8	1,0	8	1,0
Из-за сильной боли в шее я не могу работать совсем	1	0,1	2	0,3
Вождение				
Я могу водить машину вообще без боли в шее	192	24,6	236	30,2
Я могу водить машину столько, сколько захочу, с лёгкой болью в шее.	91	11,7	137	17,6

Я могу водить машину столько, сколько захочу, с умеренной болью в шее	45	5,7	35	4,5
Я не могу водить машину столько, сколько захочу, из-за умеренной боли в шее	7	0,9	31	3,9
Из-за сильной боли в шее я с большим трудом могу водить машину	0	0,0	3	0,4
Из-за боли в шее я не могу водить машину совсем	0	0,0	3	0,4
Сон				
У меня нет проблем со сном	238	30,5	314	40,2
Из-за боли в шее мой сон слегка нарушен (менее чем один час бессонницы)	70	8,9	95	12,2
Из-за боли в шее мой сон немного нарушен (1–2 часа бессонницы)	6	0,8	9	1,2
Из-за боли в шее мой сон умеренно нарушен (2–3 часа бессонницы)	12	1,5	15	1,9
Из-за боли в шее мой сон сильно нарушен (3–5 часов бессонницы)	6	0,8	6	0,8
Из-за боли в шее мой сон полностью нарушен (5–7 часов бессонницы)	3	0,4	6	0,8
Отдых и Досуг (свободное время)				
Я могу отдыхать и развлекаться вообще без боли в шее	169	21,6	240	30,8
Я могу отдыхать и развлекаться с некоторой болью в шее	126	16,1	158	20,3
Из-за боли в шее мне доступно большинство, но не все виды отдыха и развлечений	35	4,5	36	4,6
Из-за боли в шее мне доступны лишь некоторые виды отдыха и развлечений	3	0,4	3	0,4
Из-за боли в шее я могу отдыхать и развлекаться с большим трудом	2	0,3	8	1,0
Из-за боли в шее я совсем не могу отдыхать и развлекаться	0	0,0	0	0,0

Интерпретация результатов в баллах: 0–4 баллов = нет ограничения жизнедеятельности; 5–14 = ограничение лёгкое; 15–24 = умеренное; 25–34 = сильное; > 35 = полное. **Интерпретация результатов в процентах:** 0% – 9% = нет ограничения жизнедеятельности; 10% – 29% = ограничение лёгкое; 30% – 49% = умеренное; 50% – 69% = сильное; > 70% = полное.

Анализ опросника показал, что интенсивность боли в шее варьировалась: 32,6% испытывали легкую боль, 15,2% – умеренную, 1,5% – довольно сильную и 0,4% – очень сильную (табл. 2). Затруднения с чтением (включая чтение с экрана компьютера) и сосредоточением внимания были отмечены у 11,7% и 70,5% участников, соответственно. Работоспособность была нарушена у 8,69%, а качество сна у 29,24% участников. Боль в шее негативно влияла на отдых и досуг 11,15% участников. То есть, боль в шее влияет на важные показатели качества жизни студентов. При этом средний показатель по шкале NDI составляет 9,19 балла, что свидетельствует о наличии легкого уровня ограничения жизнедеятельности у исследуемой группы пациентов. Данный результат указывает на то, что средняя интенсивность симптоматики, связанной с болями в шейном отделе позвоночника и сопутствующими функциональными ограничениями, остается на уровне, не оказывающем значительного влияния на повседневную активность и качество жизни большинства пациентов. Важно отметить, что подобная степень ограничения может быть эффективно контролируема при помощи адекватных терапевтических мероприятий, направленных на улучшение функционального состояния и облегчение болевого синдрома.

Обсуждение результатов

Таким образом, были получены данные о влиянии факторов риска на развитие болей в шее среди студентов вузов России. Большинство участников исследования (75,4%) испытывали боли в шее, что указывает на высокую распространенность данной проблемы среди студентов и значительно превышает аналогичные показатели в других странах, таких как Пакистан (44,8%) [9], Австралия (52,8%) [10], Центральная Саудовская Аравия (54%) [11], Бразилия (8,23%) [12], Таиланд (22,3%) [13], Китай (33,8%) [14], Соединенные Штаты Америки (35%) [15], Иран (39,4%) [16], Малайзия (41,8%) [17] и Нигерия (34,9%) [18]. Такая разница в уровнях распространенности может быть обусловлена

различиями в методологии исследований, размере и составе выборки, а также используемых инструментах оценки.

Наблюдаемая высокая частота этих симптомов указывает на их возможное влияние на различные аспекты ежедневной жизни респондентов. Особое внимание следует обратить на факт, что боли в шее оказывают заметное воздействие не только на общее физическое состояние, но и на качество сна, рабочую активность и проведение досуга. К настоящему времени сформировано представление о распространенности шейных болей среди студентов российских вузов. Тем не менее недостаточна изучены факторы, влияющие на развитие, интенсивность и частоту болей в шее.

Необходимо отметить, что вопросы о влиянии болей в шее на различные аспекты жизни респондентов могут выявить скрытые факторы, влияющие на общее физическое и психологическое состояние данной группы. В свете полученных данных обратим внимание на высокую частоту головных болей и их связь с болями в шейном отделе, что может указывать на необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению таких состояний.

Боль в шее превалировала среди неженатых / незамужних корреспондентов, что коррелирует с результатами исследования, проведенного Weleslassie и др. [19], однако противоречит результатам исследования Alghadir и др., выявившим, что 78,8% опрошенных с шейными болями были женаты / замужем [20].

В исследовании Alabdulkarim и др. была выявлена связь между развитием болей в шее и низким уровнем дохода корреспондентов, в то время как Nolet и др. подчеркнули взаимосвязь между шейной болью и средним уровнем дохода и получением высшего образования, что коррелирует с полученными данными из нашей работы [21–22].

В исследовании Alabdulkarim и др. респонденты испытывали небольшую боль при чтении, однако это не влияло на объем чтения (33,6%), а также испытывали небольшие трудности в концентрации внимания (32,5%) и работоспособности (32,8%), что можно связать с полученными нами результатами – 57,5%, 35,6% и 43,4% соответственно [21].

Важно акцентировать внимание на том факте, что травмы шеи оказывают относительно незначительное влияние на общую распространенность болевых ощущений в шейной области.

Кроме того, данные по употреблению алкоголя, курению и уровню физической активности могут быть индикаторами образа жизни студентов, что, в свою очередь, влияет на состояние их здоровья. Особое внимание следует уделить факторам риска, таким как длительное использование мобильных устройств и недостаток физической активности, которые могут способствовать развитию или усугублению болевых ощущений в шее.

Обнаруженная высокая частота случаев тревоги и депрессии среди респондентов требует дополнительного изучения в контексте психосоциального здоровья студенческой популяции. Эти данные могут служить основой для разработки стратегий профилактики и лечения, направленных на улучшение психоэмоционального состояния студентов.

Результаты данного исследования подчеркивают необходимость разработки комплексных программ, направленных на улучшение физического и психологического здоровья студентов, включая профилактику болей в шее, укрепление мускулатуры шеи и спины, а также повышение осведомленности о важности ведения здорового образа жизни и заботы о ментальном состоянии.

Закключение

Таким образом, исследование демонстрирует значительное воздействие болей в шее на качество жизни студентов, оказывая влияние на такие аспекты, как качество сна, работоспособность и досуг. Важно учитывать влияние уровня физической активности, использования мобильных устройств, а также привычек, связанных с употреблением алкоголя и курением, на здоровье шейного отдела позвоночника. Кроме того, высокая частота тревоги и депрессии среди респондентов, которая может быть связана с хроническими болями, требует дополнительного внимания и изучения. Данные подчеркивают необходимость глубокого изучения причин и механизмов возникновения этих болей, а также разработки комплексных методов профилактики и лечения, которые включают физические упражнения, коррекцию образа жизни, психологическую поддержку и повышение осведомленности студентов о важности здорового образа жизни.

Сведения об авторах

Наприенко Маргарита Валентиновна, д.м.н., доцент, профессор кафедры.
ORCID: 0000-0003-4204-2279

Жарашуева Лейля Артуровна, студент 5 курса, ORCID: 0000-0002-6537-8659

Смекалкина Лариса Викторовна, д.м.н., доцент, профессор кафедры.
ORCID: 0000-0002-2219-9589

Чугунникова Светлана Максимовна, студент 5 курса, ORCID: 0009-0008-8234-8559

Алферова Екатерина Артемовна, студент 5 курса, ORCID: 0009-0005-1040-9525

Поповская Ксения Александровна, студент 5 курса, ORCID: 0000-0002-7199-7501

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

Автор для переписки: Жарашуева Лейля Артуровна.
E-mail: leylyazharashueva02@gmail.com

Для цитирования: Наприенко М. В., Жарашуева Л. А., Смекалкина Л. В., Чугунникова С. М., Алферова Е. А., Поповская Е. А. Проблема болей в шее среди российских студентов. Медицинский алфавит. 2024; (2): 16–20. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-16-20>

Список литературы / References

1. Kazeminasab S, Nejadghaderi SA, Amiri P, Pourfathi H, Araj-Khodaei M, Sullman MJM, Kolahi AA, Safari S. Neck pain: global epidemiology, trends and risk factors. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022 Jan 3;23(1):26. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8725362/>
2. Tsantili AR, Chrysos D, Troupis T. Text Neck Syndrome: Disentangling a New Epidemic. *Acta Med Acad*. 2022 Aug;51(2):123–127. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9982850/>
3. Kim R, Wiest C, Clark K, Cook C, Horn M. Identifying risk factors for first-episode neck pain: A systematic review. *Musculoskelet Sci Pract*. 2018 Feb;33:77–83. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2468781217301741?via%3Dihub>
4. Hoy DG, Protani M, De R, Buchbinder R. The epidemiology of neck pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(6):783–792. doi: 10.1016/j.berh.2011.01.019.
5. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521694211000246?via%3Dihub>
6. Gao Y, Chen Z, Chen S, Wang S, Lin J. Risk factors for neck pain in college students: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2023 Aug 8;23(1):1502. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10408143/>
7. Jahre H, Grotle M, Smedbråten K, Dunn KM, Øiestad BE. Risk factors for non-specific neck pain in young adults. A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Jun 9;21(1):366. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7285427/>
8. Hey HWD, Lim JXY, Ong JZ, Luo N. Epidemiology of Neck Pain and Its Impact on Quality-of-Life-A Population-Based, Cross Sectional Study in Singapore. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2021 Nov 15;46(22):1572–1580. https://journals.lww.com/spinejournal/abstract/2021/11150/epidemiology_of_neck_pain_and_its_impact_on.17.aspx
9. Wang R, Yin Y, Zhang H, Pan L, Zhu Y, Wang M, Huang Z, Wang W, Deng G. Risk factors associated with the prevalence of neck and shoulder pain among high school students: a cross-sectional survey in China. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023 Aug 9;24(1):641. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10410815/>
10. Ayaz SB, Malik R, Khan AA, Gill ZA, Akhtar N, Matee S. Intensity of neck pain secondary to excessive flexion posturing, its association with study activities and duration of posturing and impact on sleep in students of women medical college. *Abbotabad Editorial Advisory Board*. 2016. p. 22. <https://www.semanticscholar.org/paper/INTENSITY-OF-NECK-PAIN-SECONDARY-TO-EXCESSIVE-ITS-Ayaz-Malik/928c4f2fcc81091fb977e63a1b9c407ec41da>
11. Smith DR, Leggat P. Prevalence and distribution of musculoskeletal pain among Australian medical students. *J Musculoskelet Pain*. 2007;15(4):39–46. https://www.researchgate.net/publication/246407517_Prevalence_and_Distribution_of_Musculoskeletal_Pain_Among_Australian_Medical_Students
12. Gharib N, Hamid N. Prevalence of mechanical neck pain in Taif university female students: a survey study. *J Am Sci*. 2013;9(6):347–54. https://jofamericanscience.org/journals/jamscl/am0906/040_17740am0906_347_354.pdf
13. Silva AL, Smaidi K, Pires MHR, Pires OC. Prevalence of chronic pain and associated factors among medical students. *Revista Dor*. 2017;18(2):108–111. https://www.researchgate.net/publication/317299447_Prevalence_of_chronic_pain_and_associated_factors_among_medical_students
14. Kanchanomai S, Janwantanakul P, Pensi P, Jiamjarasrangi W. Risk factors for the onset and persistence of neck pain in undergraduate students: 1-year prospective cohort study. *BMC Public Health*. 2011;11(1):566. doi: 10.1186/1471-2458-11-566
15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3150268/>
16. SMITH DR, Wei N, ISHITAKE T, R-S WANG. Musculoskeletal disorders among Chinese medical students. *Kurume Med J*. 2005;52(4):139–146. doi: 10.2739/kurumemedj.52.139.
17. https://www.jstage.jst.go.jp/article/kurumemedj/52/4/52_4_139/_article
18. Du JY, A A, S JE, Kiely PD, Nguyen JT, Lebl DR. Neck Pain and Low Back Pain in Medical Students: A Cross-Sectional Study. 2017. https://www.researchgate.net/publication/322157626_Neck_Pain_and_Low_Back_Pain_in_Medical_Students_A_Cross-Sectional_Study
19. Sadat BE, Babaei-Ghazani A, Azizi R, Parizad M. Prevalence and risk factors of neck and shoulder pain in medical students of Tabriz University of Medical Sciences. *Med J Tabriz Univ Med Sci Health Serv*. 2013;35(3):12–17. <https://scholar.google.com/citations?user=eTKEHs4AAAAJ&hl=ru>
20. Alshagha MA, Nimer AR, Yan LP, Ibrahim IAA, Al-Ghamdi SS, Al-Dubai SAR. Prevalence and factors associated with neck, shoulder and low back pains among medical students in a Malaysian medical college. *BMC Res Notes*. 2013;6(1):244. doi: 10.1186/1756-0500-6-244. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3733931/>
21. Ayanniyi O, Mbada CE, Iroko OP. Neck Pain Occurrence and Characteristics in Nigerian University Undergraduates. *TAF Preventive Med Bull*. 2010;9(3):167–74.
22. <https://bmcpublishing.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-023-16212-7>
23. Weleslassie GG, Meles HG, Haile TG, Hagos GK. Burden of neck pain among medical students in Ethiopia. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020; 21(1) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6950825/>
24. Alghadir A, Anwer S. Prevalence of musculoskeletal pain in construction workers in Saudi Arabia. *ScientificWorld Journal*. 2015; 2015: 529873 doi: 10.1155/2015/529873. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4355810/>
25. Alabdulkarim N, et al. The point prevalence and factors associated with neck pain. *jsp* [2022]. https://www.researchgate.net/publication/366361812_The_point_prevalence_and_factors_associated_with_neck_pain
26. Noleit PS, Côté P, Kristman VL, Rezaei M, Carroll LJ, Cassidy JD. Is neck pain associated with worse health-related quality of life 6 months later? A population-based cohort study. *Spine J*. 2015; 15(4): 675–684 doi: 10.1016/j.spinee.2014.12.009. [https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430\(14\)01779-3/fulltext](https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430(14)01779-3/fulltext)

Статья поступила / Received 29.01.24

Получена после рецензирования / Revised 07.02.24

Принята к публикации / Accepted 10.02.24

Authors

Naprienko Margarita V., DM Sci (habil.), professor.
ORCID: 0000-0003-4204-2279

Zharashueva Leila A., 5th year student, ORCID: 0000-0002-6537-8659

Smekalkina Larisa V., DM Sci (habil.), professor.
ORCID: 0000-0002-2219-9589

Chugunnikova Svetlana M., 5th year student, ORCID: 0009-0008-8234-8559

Alferova Ekaterina A., 5th year student, ORCID: 0009-0005-1040-9525

Popovskaya Ksenia A., 5th year student, ORCID: 0000-0002-7199-7501

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Zharashueva Leila A. E-mail: leylyazharashueva02@gmail.com

For citation: Naprienko M. V., Zharashueva L. A., Smekalkina L. V., Chugunnikova S. M., Alferova E. A., Popovskaya E. A. Neck pain among russian students. *Medical alphabet*. 2024; (2): 16–20. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-16-20>



Клинический случай этапной реперфузионной терапии при тяжелом ишемическом инсульте в бассейне левой внутренней сонной артерии на фоне диссекции

А. Л. Шарапова¹, Е. В. Ким¹, В. В. Голдобин²

¹ГБОУЗ «Новгородская областная клиническая больница», г. Великий Новгород

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

Инсульт остается самой распространенной причиной смерти и стойкой нетрудоспособности в развитых странах мира. Одним из основных предикторов благоприятного исхода является максимально быстрая и безопасная реканализация окклюзированного сосуда головного мозга. За последние десятилетия эндоваскулярная терапия стала многообещающим терапевтическим подходом для пациентов с острым ишемическим инсультом при раннем использовании в диагностике инсульта методов нейровизуализации с высоким разрешением. Нами приводится клинический случай тяжелого ишемического инсульта вследствие окклюзии крупной артерии, подтвержденной с помощью компьютерно-томографической ангиографии. Показана эффективность реперфузионной терапии внутривенным введением альтеплазы в сочетании с тромбэктомией, также обсуждаются распространенные осложнения внутриартериальной реканализации. Раннее распознавание непредвиденных осложнений с последующим быстрым принятием решения по модификации тактики лечения во время этапной реперфузионной терапии имеют важное значение для улучшения результатов лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый ишемический инсульт; терапия острого инсульта; этапная реперфузионная терапия; тромболитическая терапия инсульта; осложнения эндоваскулярной механической тромбэктомии; эндоваскулярная механическая тромбэкстракция.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical case of bridged reperfusion therapy in massive ischemic stroke in the territory of left internal carotid artery on the background of dissection

A. L. Sharapova¹, E. V. Kim¹, V. V. Goldobin²

¹Novgorod Regional Clinical Hospital, Velikiy Novgorod, Russia

²North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

SUMMARY

Stroke remains the most common cause of death and permanent disability in the developed countries of the world. One of the main predictors of a good outcome is both mostly fast and safety recanalization of the occluded vessel of the brain. Over the past decade, endovascular therapy became a promising therapeutic approach for patients with acute ischemic stroke in combination with early usage of high-resolution methods of neuroimaging. This article discusses a clinical case of severe ischemic stroke due to occlusion of a major artery, confirmed by CT angiography. The efficacy of reperfusion therapy with intravenous administration of alteplase in combination with thrombectomy was demonstrated, the most common intra-arterial recanalization complications were pointed out. The early recognition of sudden complications with rapid decision-making for therapy modification during bridged reperfusion therapy is important for improving results of treatment.

KEYWORDS: acute ischemic stroke; acute stroke therapy; bridged reperfusion therapy; thrombolytic stroke therapy; endovascular mechanical thrombectomy; complications of endovascular mechanical thrombectomy.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that there is no conflict of interest.

Церебральный ишемический инсульт (ИИ) является одной из основных причин смертности и стойкой утраты трудоспособности [1]. Внедрение в клиническую практику за последние десятилетия внутрисосудистых методов лечения ИИ, совместно с другими мероприятиями по оптимизации помощи указанным пациентам, привело к снижению летальности при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу кардиоэмболического и атеротромботического генеза [2].

В Российской Федерации в настоящее время создана единая система оказания помощи больным с ОНМК, осуществляемая в рамках последовательного процесса, начинающегося на догоспитальном этапе и продолжающе-

гося в стационарных условиях региональных сосудистых центров, (РЦ) первичных сосудистых отделений (ПСО), затем в амбулаторно-поликлинических учреждениях, центрах медицинской и социальной реабилитации, санаторно-курортных учреждениях. С созданием специализированных и организованных инсультных отделений, задержка начала лечения церебрального инсульта резко сократилась. Это стало возможным благодаря парадигме «Время – это мозг», получившей развитие в связи с появлением понятия «окно терапевтических возможностей» (терапевтическое окно) и «ишемическая полутень» [3]. Оказание медицинской помощи больным с ОНМК на догоспитальном этапе осуществляется бригадами скорой медицинской помощи

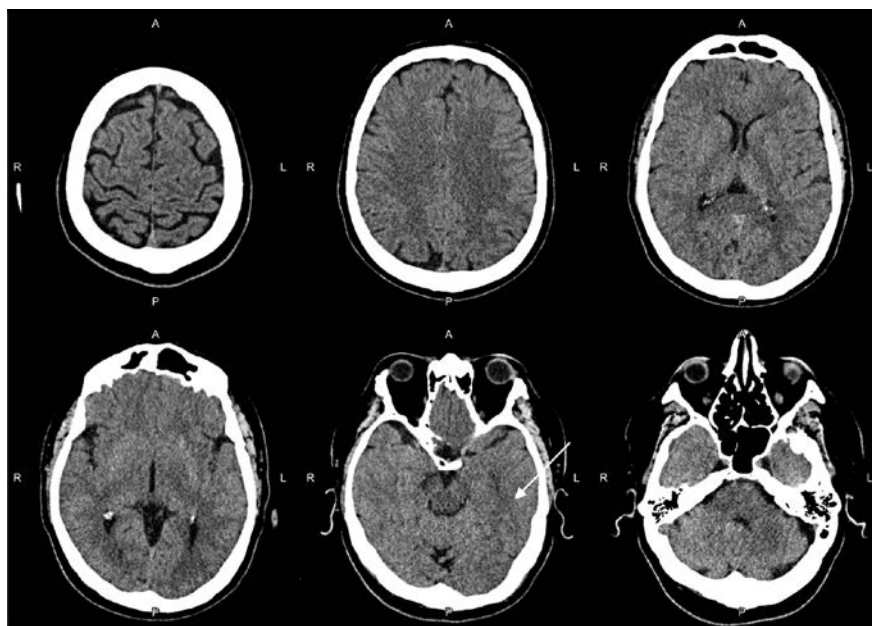


Рисунок 1. Результаты КТ головного мозга пациента Ж. при поступлении (стрелкой указана зона предполагаемых патологических изменений)

(СМП). Медицинским персоналом выездных бригад СМП заполняется чек-лист, который определяет транспортировку пациента в специализированное ангионеврологическое отделение во время «терапевтического окна» ИИ. [4] На уровне приемного отделения пациенту проводится регламентированный комплекс обследований, включающий компьютерную томографию (КТ), которая является надежным и быстрым способом исключения острых внутричерепных кровоизлияний [5].

Пациенты с ИИ вследствие верифицированного тромбоза магистральных сосудов: сонной, M1 и M2 сегментов средней мозговой артерии (СМА), базилярной, позвоночной артерий имеют более чем двойной риск смерти и/или стойкой инвалидизации по сравнению с больными с ИИ без тромбоза магистральных сосудов [6]. Важным этапом развития специализированной медицинской помощи пациентам с верифицированным тромбозом магистральных артерий стало внедрение метода эндартериальной тромбэктомии одновременно с тромболитической терапией (ТЛТ) или сразу после нее («бридж-тромболизис», от англ. bridge – мост). По опыту неврологического отделения для больных с ОНМК ГОБУЗ «Новгородская областная клиническая больница» доля пациентов с церебральным ИИ для лечения которых последовательно применялись ТЛТ рекомбинантным тканевым активатором плазминогена и эндоваскулярная реперфузионная терапия, увеличилась с 1,4% в 2020 г. до 4,9% в 2022 г.

Однако зачастую в клинической практике возникают нестандартные ситуации, требующие персонифицированного подхода к реперфузионной терапии ИИ, в том числе связанного с немедленным принятием решения о дальнейшей тактике лечения.

Нами представляется клинический случай успешного применения этапной реперфузионной терапии (внутривенной ТЛТ и механической реканализации) у пациента с ИИ и верифицированной обструкцией кровотока на фоне диссекции левой внутренней сонной артерии (ЛВСА).

Пациент Ж., 64 лет, с длительным анамнезом гипертонической болезни, на амбулаторном этапе получал антиагреганты, статины, сбалансированную гипотензивную терапию, наблюдался терапевтом.

Причиной госпитализации стало резкое ухудшение состояния в дневное время (15:30), когда после стрессовой ситуации на работе внезапно развились нарушения речи и правосторонний гемипарез. В 17:45 пациент был экстренно доставлен бригадой СМП в приемное отделение ГОБУЗ «Новгородская областная клиническая больница» с подозрением на ОНМК.

На уровне приемного отделения были выполнены установка венозного катетера, забор крови для определения уровня тромбоцитов, глюкозы и регламентированных показателей коагулограммы.

При оценке неврологического статуса отмечались: легкое оглушение, парез мимической мускулатуры по центральному типу справа, парез взора вправо, грубая сенсомоторная афазия, парез мышц правых конечностей. Оценка по общепринятым шкалам инсульта составила: по шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья (от англ. National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) – 20 баллов, Ривермид – 0 баллов, Рэнкин – 5 баллов. Показатели клинического анализа крови, коагулограммы соответствовали референсным значениям.

Пациенту была проведена КТ головного мозга без контрастного усиления, результаты которого представлены на *рисунке 1*. По заключению: объемных патологических образований вещества головного мозга не выявлено, при этом наблюдалась сглаженность борозд и извилин в левой лобной, височной, теменной долях с минимальной степенью выраженности.

У пациента отсутствовали противопоказания для ТЛТ (церебральные, соматические, лабораторные), поэтому одновременно с проведением КТ-ангиографии был вызван анестезиолог-реаниматолог. В 18:05 (через 20 мин от момента поступления в клинику) была начата внутривенная тромболитическая терапия рекомбинантным активатором плазминогена тканевого типа (от англ. Recombinant tissue-type plasminogen activator – rt-PA): внутривенно струйно введено 8,1 мл, далее инфузионно 72,9 мл в течение 60 мин.

На *рисунке 2* приведены данные церебральной КТ-ангиографии. Было установлено, что левая общая сонная артерия (ЛОСА) контрастируется с предокклюзионным конусовидным сужением в устье ЛВСА, что соответствует «симптому пламени свечи», при этом на протяжении C1-C4 сегментов контрастирование отсутствовало. Таким образом, у пациента имела окклюзия дистальных отделов сегмента C1 ЛВСА с КТ-картиной острой стадии ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА).

С учетом выявления окклюзии на уровне сегмента C1 ЛВСА, грубого неврологического дефицита и временного интервала от развития симптомов менее 6 часов, пациент был транс-

портирован в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения.

При выполнении церебральной ангиографии подтверждены окклюзия ЛВСА в проксимальном сегменте, наблюдалось слабое заполнение М1-сегмента ЛСМА и А1-сегмента левой передней мозговой артерии с контрлатеральной стороны, что представлено на *рисунке 3*.

Из-за двигательного возбуждения, препятствующего выполнению манипуляции, пациента перевели на эндотрахеальный наркоз. Гайд-катетер Destination MP 6F завели и установили в ЛОСА. Была собрана система из тромбаспирационного катетера React 6F, микрокатетера Rebar 27, нейрораспределителя 14, выполнили реканализацию окклюзии ЛВСА проводником, к окклюзии подвели тромбаспирационный катетер, выполнили серию тромбаспираций, получили тромбомассы, что представлено на *рисунке 4*. По техническим причинам завести инструмент дистальнее С2 не представлялось возможным.



Рисунок 3. Результаты каротидной ангиографии слева (стрелкой указан уровень тромбоза и окклюзии ЛВСА)

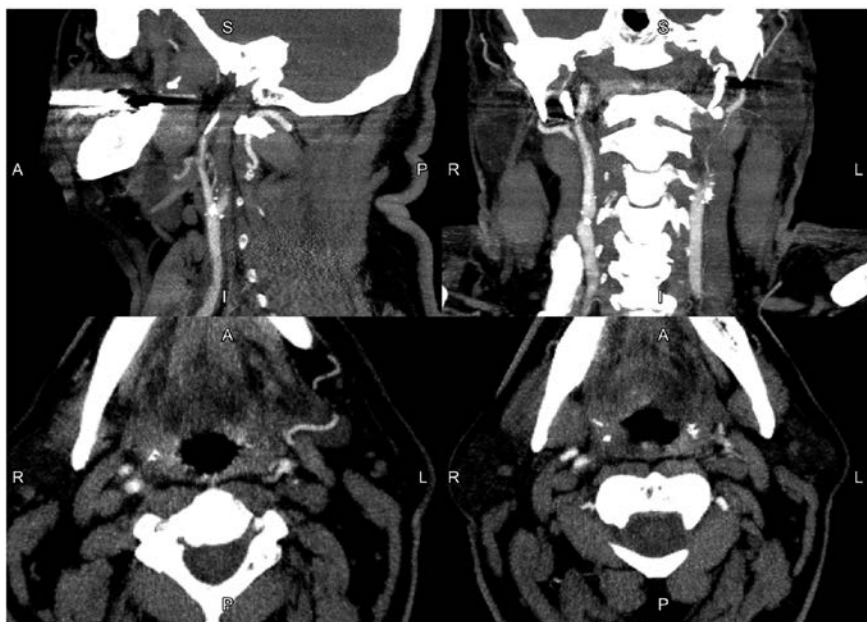


Рисунок 2. Результаты КТ-ангиографии пациента Ж. при поступлении с окклюзией сегмента С1 ЛВСА (стрелкой указано предокклюзионное сужение)

При контрольной ангиографии была выявлена зона диссекции ЛВСА с карманом и накоплением контраста в дистальной части С1 ниже горизонтального сегмента на 1 см. Далее в дистальное русло до терминального отдела ЛВСА через истинный просвет в режиме картирования был заведен проводник-микрокатетер, контрастировано дистальное русло, установлены проходимость и пристеночные дефекты контрастирования в сегментах С2-С4, что представлено на *рисунке 5*.

С учетом обструкции кровотока из-за диссекции было принято решение выполнить стентирование в сегменте С1 ЛВСА каротидным стентом. По проводнику был заведен и позиционирован нитиноловый стент Carotid Wallstent 7x50мм, постдилатация балонным катетером 6x4 в области устья ЛВСА, что приведено на *рисунке 6*. Далее последовательно до бифуркации ЛВСА выполнялась серия аспираций с экстракцией остаточных тромбомасс.

На контрольной ангиографии был полностью восстановлен антеградный кровоток по ЛВСА, ЛПМА, однако выявлена дистальная эмболия ЛСМА в сегменте М3, недоступная для аспирации вследствие малого калибра артерии. При этом признаков диссекции, экстравазации, тромбоза выявлено не было. Определялся незначительный остаточный стеноз в стенте, умеренный спазм ЛВСА в сегменте С2 дистальнее стента, что представлено на *рисунке 7*.

После операции пациент был переведен в реанимационное отделение в состоянии медикаментозной седации, на искусственной вентиляции легких. Поддерживались стабильные цифры артериального давления (<140 мм рт.ст),

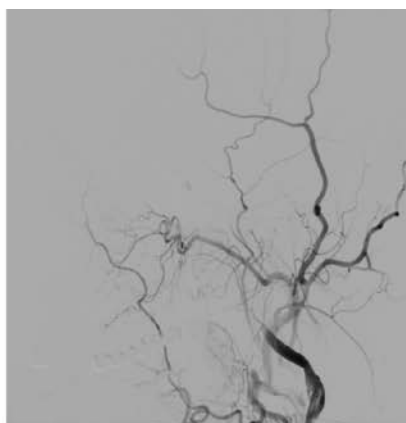
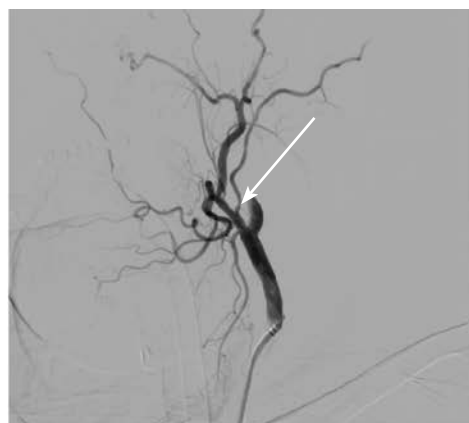


Рисунок 4. Этапы тромбэкстракции: а – тромбоз ЛВСА (указан стрелкой); б – состояние кровотока после серии тромбаспираций; в-аспирированные тромботические массы

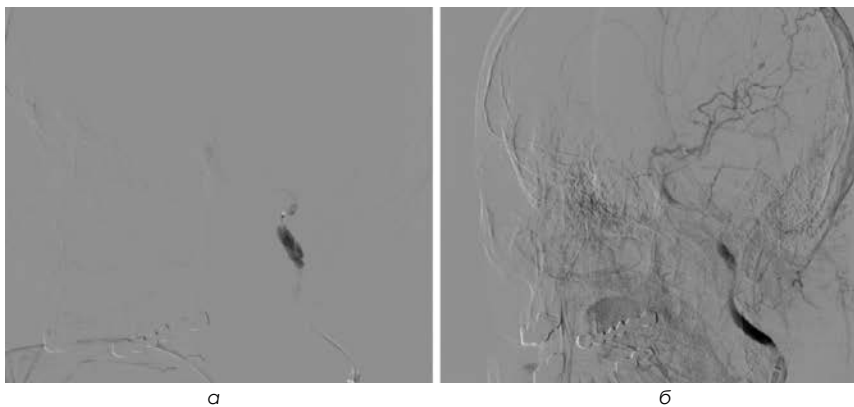


Рисунок 5. Результаты церебральной ангиографии после тромбэкстракции: а – зона диссекции АВСА; б – контрастирование русла за зоной диссекции



Рисунок 6. Стентирование АВСА в сегменте C1 каротидным стентом

получал гипотензивную (лизиноприл 5 мг, бисопролол 2,5 мг), двойную антиагрегантную (ацетилсалициловая кислота 100 мг + клопидогрел 75 мг), гиполипидемическую (аторвастатин 20 мг) терапию.

Через 3 часа после тромбэкстракции была произведена экстубация трахеи, в неврологическом статусе отмечался регресс правостороннего гемипареза, появилась речевая продукция.

Через 24 часа от начала ТЛТ была выполнена КТ головного мозга, результаты которой приведены на *рисунке 8*. В смежных отделах левых теменной, затылочной, височной долей отмечалась коническая зона умеренного неравномерного снижения плотности с нечеткими контурами размерами 7,2×4, 3×6,3 см. Наблюдалось сужение смежных субарахноидальных щелей, незначительное сдавление заднего рога левого бокового желудочка. Также был выявлен гиподенсивный участок в передне-медиальном отделе левой височной доли размерами 1,6×4,9 см, с компрессией височного рога левого бокового желудочка.

Через 3 суток пациента перевели из реанимации в профильное отделение. В неврологический статус отмечались элементы сенсомоторной афазии, отмечалось восстановление движений глазных яблок, регресс силовых парезов и чувствительных нарушений.

Результаты и обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует высокую эффективность применения комбинированной реперфузионной терапии при тяжелом

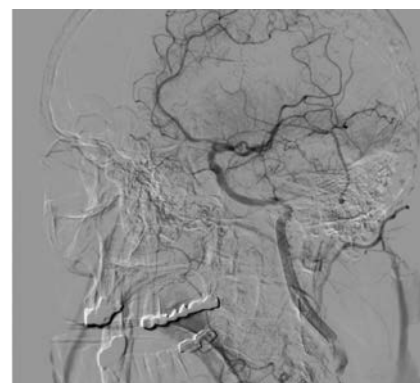


Рисунок 7. Каротидная ангиография слева после тромбэкстракции из АВСА, АСМА, ангиопластики со стентированием АВСА

ИИ, проведение которой позволило снизить степень тяжести инсульта по шкале NIHSS с 20 до 4 баллов.

Таким образом, внутривенная ТЛТ и механическая тромбэктомия являются двумя эффективными методами реперфузионной терапии, при этом у пациентов с ИИ может возникнуть необходимость быстрого последовательного применения обеих методик.

На сегодняшний день внутривенное введение rt-PA в дозе 0,9 мг/кг, максимально – 90 мг (10% дозы болюсно, последующая инфузия в течение 60 мин в первые 4,5 ч после развития ИИ) имеет самый высокий уровень доказательности (класс I, уровень A) и рекомендовано к применению в специализированных руководствах и рекомендациях [7].

Согласно результатам масштабного мультицентрового рандомизированного клинического исследования MR CLEAN-NO IV, рекомендуется готовить болюс для внутривенной ТЛТ для всех пациентов во время исходного обследования, чтобы предотвратить потери времени. При принятии решения о прямой эндоваскулярной тромбэктомии болюс

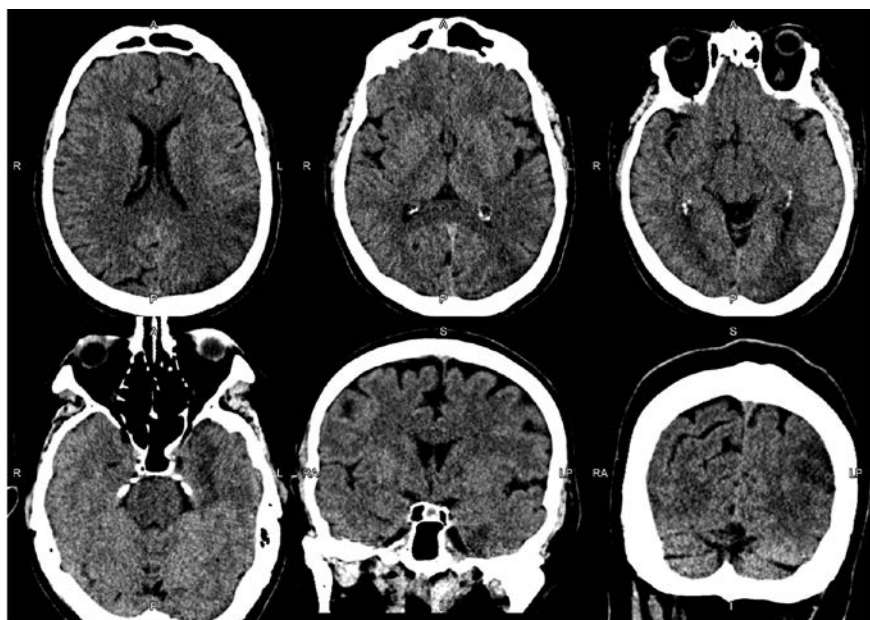


Рисунок 8. КТ головного мозга через 24 ч после этапной реперфузионной терапии. Стрелками указаны очаги ишемического инсульта в бассейне АСМА

можно транспортировать вместе с пациентом в рентгеновскую операционную, для использования при необходимости [8].

Преимущества внутривенной ТЛТ перед механической тромбэктомией при ИИ с окклюзией крупных сосудов до сих пор окончательно не установлены. По результатам масштабного рандомизированного контролируемого исследования DIRECT-SAFE в группе прямого эндоваскулярного извлечения сгустка функциональная независимость наступила у 55%, а в группе с промежуточным тромболизисом и эндоваскулярным извлечением сгустка – 61 % пациентов. Показатели безопасности были одинаковыми между группами [9].

В то же время, проведение тромбэктомии нередко требует перевода пациента на эндотрахеальный наркоз. Проведение вмешательства на артерии сопряжено с риском возникновения диссекции, а также фрагментации тромба с дистальной эмболизацией и усугублением неврологического дефицита.

Диссекции артерий принято подразделять на спонтанные, травматические или ятрогенные [10]. Непреднамеренное смещение аспирационного катетера в сосуды, даже если атеросклеротические изменения выражены незначительны, может вызвать диссекцию внутричерепных сосудов, частота указанного осложнения составляет до 0,3 % [11]. Во время церебральной ангиографии возникают такие нейровизуализационные признаки, как симптом «полунуния», симптом «свечи», постстенотическое расширение артерии [12]. Внутричерепная диссекция чаще развивается в средней мозговой артерии или супраклиноидной части внутренней сонной артерии [13].

Хотя ятрогенная диссекция во многих случаях может быть доброкачественной, она также может привести к значительному неврологическому дефициту [14]. В настоящее время нет опубликованных данных о лечении ятрогенной диссекции сосудов, особенно внутричерепных артерий. Как правило, при манифестных диссекциях основным методом лечения является экстренное стентирование [15]. Если диссекция не нарушает кровоток и не вызывает неврологических проявлений, можно рассмотреть возможность медикаментозного лечения антикоагулянтными препаратами [16].

Выводы

У пациентов в «терапевтическом окне» ИИ, при отсутствии противопоказаний к внутривенной тромболитической терапии, с выявленным тромбозом магистральных сосудов (сонная, М1, М2 сегменты СМА, базилярная, позвоночная) внутривенная ТЛТ с последующим немедленным началом механической тромбэктомии позволяет эффективно осуществить реперфузию.

При выполнении механической тромбэктомии с использованием аспирационного катетера возможно развитие таких осложнений как рефрактерная ятрогенная диссекция внутричерепных сосудов, которая требует немедленного принятия решения о экстренном стентировании. Предотвращение задержки в лечении определяется оснащением рентгеновской операционной необходимым оборудованием и расходными материалами.

Список литературы / References

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. 2003; 8: 4–9.
2. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. Epidemiology of stroke in Russia. Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. Stroke. 2003; 8: 4–9.
3. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2017; 135: e146–e603. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000485.
4. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. Stroke Unit Trialists' Collaboration. BMJ. 1997; 314(7088): 1151–1159.
5. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. N928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».
6. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 928n dated November 15, 2012 «On approval of the Procedure for providing medical care to patients with acute cerebral circulatory disorders».
7. Yu W., Jiang W.J. A Simple Imaging Guide for Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: From Time Window to Perfusion Mismatch and Beyond. Front Neurol. 2019; 10: 502. Published 2019 May 24. doi:10.3389/fneur.2019.00502.
8. Correction to: Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association / American Stroke Association // Stroke. – 2019. – № 50 (12). – P. 440–441.
9. LeCouffe NE, Kappelhof M, Treumiet KM, et al.; MR CLEAN-NO IV Investigators. A Randomized Trial of Intravenous Alteplase before Endovascular Treatment for Stroke. N Engl J Med. 2021 Nov 11; 385(20): 1833–1844. doi: 10.1056/NEJMoa2107727. PMID: 34758251.
10. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008; 25(5): 457–507. doi: 10.1159/000131083. Epub 2008 May 6. PMID: 18477843.
11. Mitchell PJ, Yan B., Churilov L, et al.; DIRECT-SAFE Investigators. Endovascular thrombectomy versus standard bridging thrombolytic with endovascular thrombectomy within 4–5 h of stroke onset: an open-label, blinded-endpoint, randomised non-inferiority trial. Lancet. 2022 Jul 9; 400(10346): 116–125. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00564–5.
12. Vakharia K, Waqas M, Munich SA, et al. Management of Iatrogenic Internal Carotid Artery Dissection and Middle Cerebral Artery Resection during Endovascular Treatment of Acute Stroke: Video Case. Neurosurgery. 2019 Jul 1; 85(suppl_1): S70–S71. doi: 10.1093/neuros/nyz043. PMID: 31197330.
13. Montalvan V, Ulrich A, Wahlster S, Galindo D. Arterial dissection as a cause of intracranial stenosis: A narrative review. Clin Neurol Neurosurg. 2020 Mar; 190: 105653. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.105653. Epub 2019 Dec 30. PMID: 31901612.
14. Nakahara M, Imahori T, Tanaka K, et al. Iatrogenic intracranial vessel dissection during mechanical thrombectomy rescued by emergent stenting: 2 case reports. Radiol Case Rep. 2021 Jan 28; 16(4): 835–842. doi: 10.1016/j.radcr.2021.01.040. PMID: 33552335; PMCID: PMC7847827.
15. Шулепова, Н. В., Вишневецкий, А. А., Сорокоумов и др. (2014). Случаи спонтанной диссекции брахиоцефальных артерий. Неврологический журнал, 19 (1), 25–31.
16. Shuleshova, N. V., Vishnevsky, A. A., Sorokoumov et al. (2014). Cases of spontaneous dissection of brachiocephalic arteries. Neurological Journal, 19 (1), 25–31.
17. Bass DL, Walker M, Kim LJ, Levitt MR. Endovascular management of iatrogenic dissection into the petrous segment of the internal carotid artery during mechanical thrombectomy for acute stroke. J Clin Neurosci. 2020 Jan; 71: 273–274. doi: 10.1016/j.jocn.2019.11.037. Epub 2019 Dec 10. PMID: 31836382.
18. J.S. Balami, P.M. White, P.J. McMeekin, et al. Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: prevention and management Int J Stroke, 13 (2018), pp. 348–361. doi: 10.1177/1747493017743051
19. Z. Darkhabani, T. Nguyen, M. A. Lazzaro et al. Complications of endovascular therapy for acute ischemic stroke and proposed management approach Neurology, 79 (2012), pp. S192–S198. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826958e3.

Статья поступила / Received 22.01.24

Получена после рецензирования / Revised 26. 01.24

Принята в печать / Accepted 28.01.24

Сведения об авторах

Шарапова Анна Леонидовна, врач-невролог неврологического отделения¹
ORCID: 0000-0003-2421-2238

Ким Евгений Васильевич, врач-рентгенохирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения¹. ORCID: 0009-0007-2519-5325

Голдобин Виталий Витальевич, д.м.н., врач-невролог, заведующий кафедрой неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова². ORCID: 0000-0001-9245-8067

¹ГБОУЗ «Новгородская областная клиническая больница», г. Великий Новгород
²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Автор для переписки: Шарапова Анна Леонидовна. E-mail: kra2453@yandex.ru

About authors

Sharapova Anna L., neurologist at Neurological Dept¹
ORCID: 0000-0003-2421-2238

Kim Evgeniy V., X-ray surgeon at Dept of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment¹. ORCID: 0009-0007-2519-5325

Goldobin Vitaly V., DM Sci (habil.), neurologist, head of Dept of Neurology named after n.a. academician S.N. Davidenkov². ORCID: 0000-0001-9245-8067

¹Novgorod Regional Clinical Hospital, Velikiy Novgorod, Russia
²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Corresponding author: Sharapova Anna Leonidovna. E-mail: kra2453@yandex.ru

Для цитирования: Шарапова А.А., Ким Е.В., Голдобин В.В. Клинический случай этапной реперфузионной терапии при тяжелом ишемическом инсульте в бассейне левой внутренней сонной артерии на фоне диссекции. Медицинский алфавит. 2024; (2): 21–25. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-21-25>

For citation: Sharapova A. A., Kim E. V., Goldobin V. V. Clinical case of bridged reperfusion therapy in massive ischemic stroke in the territory of left internal carotid artery on the background of dissection. Medical alphabet. 2024; (2): 21–25. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-21-25>

Открытое наблюдательное исследование эффективности и переносимости ипидакрина в лечение пациентов с диабетической полиневропатией (исследование ДИАМАНТ)

И. Н. Самарцев¹, С. А. Живолупов¹, М. В. Маркова¹, С. С. Чернокнижная²

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

²СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки», г. Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

Диабетическая полиневропатия (ДПН) является одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета, ведущих к развитию вялых парезов, невропатического болевого синдрома, сенситивной атаксии, а также трофических нарушений в дистальных участках нижних конечностей.

Целью рандомизированного открытого сравнительного проспективного исследования была оценка эффективности и переносимости ипидакрина в комплексном лечении пациентов с ДПН.

Материалы и методы. Пациенты с ДПН ($n = 60$) были рандомизированы на две группы. Обе получали базовую терапию (альфа-липоевая кислота, витамины группы В, габапентин); в лечении пациентов основной группы ($n = 30$), кроме того, применяли ипидакрин (Ипидакрин-СЗ, НАО «Северная Звезда», Россия). Оценивали интенсивность болевого синдрома (ВАШ-Б), среднесуточную дозировку габапентина, анализировали результаты невропатической дисфункциональной шкалы (модифицированный вариант, NDSm), Питтсбургского опросника на определение индекса качества сна (PSQI), шкалы общего впечатления от лечения (Global Rating of Change Scale, GROC), результаты электромиографии (ЭНМГ). Общая длительность периода наблюдения и лечения составила 2 месяца.

Результаты. Через 2 месяца терапии в основной группе пациентов, по сравнению с контрольной, отмечался значимо более полный контроль боли (ВАШ-Б: $3,0 \pm 0,9$ vs $3,6 \pm 0,8$; $p < 0,05$), уменьшение среднесуточной дозировки габапентина (390 vs 500 мг/сут; $p < 0,05$), снижение выраженности клинических проявлений полиневропатического синдрома (NDSm: $4,4 \pm 1,0$ vs $4,9 \pm 1,0$ балла; $p < 0,05$) и улучшение качества сна (PSQI: $6,8 \pm 1,3$ vs $7,9 \pm 1,7$). По данным ЭНМГ, у пациентов основной группы наблюдалось значимое улучшение нейрофизиологических параметров как моторных, так и сенсорных волокон, достоверно более выраженное по сравнению с контролем. Также значимо большая часть пациентов основной группы расценила улучшение от проведенной терапии как «выраженное» (GROC: $10 / 33,3\%$ vs $6 / 20,0\%$; $p < 0,05$).

Выводы. Применение ипидакрина в комплексной терапии больных данным профилем позволяет значительно уменьшить клинические проявления ДПН и улучшить нейрофизиологические параметры периферических нервов нижних конечностей. Препарат может быть рассмотрен как базовый для лечения пациентов с неврологическими осложнениями сахарного диабета.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диабетическая полиневропатия, терапия, ипидакрин.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Open-label observational study of effectiveness and tolerability of ipidacrine in treatment of patients with diabetic polyneuropathy (DIAMANT study)

I. N. Samaritsev¹, S. A. Zhivolupov¹, M. N. Markova¹, S. S. Chernoknizhnaya²

¹Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

²The Saint Luka State Clinical Hospital, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

Diabetic polyneuropathy (DPN) is one of the most common complications of diabetes mellitus, leading to the development of flaccid paresis, neuropathic pain syndrome, sensitive ataxia, as well as trophic disorders in the distal parts of the lower extremities.

The purpose of the randomized, open-label, comparative, prospective study was to evaluate the effectiveness and tolerability of ipidacrine in the complex treatment of patients with DPN.

Materials and methods. Patients with DPN ($n = 60$) were randomized into 2 groups. Both groups received basic therapy (alpha-lipoic acid, B vitamins, gabapentin); in the treatment of patients of the main group ($n = 30$), in addition, ipidacrine was used (Ipidacrine-SZ, North Star Co., Russia). We have analyzed the intensity of pain syndrome (VAS-P), the average daily dosage of gabapentin, and the results of the neuropathic dysfunction scale (modified version, NDSm), Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI), Global Rating of Change Scale (GROC), the results of electroneuromyography (ENMG). The total duration of the observation and treatment period was 2 months.

Results. After 2 months of therapy in the main group of patients, compared with the control group, there was significantly more complete pain control (VAS-P: 3.0 ± 0.9 vs 3.6 ± 0.8), a decrease in the average daily dosage of gabapentin (390 vs 500 mg/day), reduction in the severity of clinical manifestations of polyneuropathic syndrome (NDSm: 4.4 ± 1.0 vs 4.9 ± 1.0 points) and improvement in sleep quality (PSQI: 6.8 ± 1.3 vs 7.9 ± 1.7). According to ENMG data, patients in the main group showed a significant improvement in the neurophysiological parameters of both motor and sensory fibers, which was significantly more pronounced compared to the control group. A significantly larger proportion of patients in the main group assessed the improvement from the therapy as 'pronounced' (GROC: $10/33.3\%$ vs $6/20.0\%$).

Conclusions. The use of ipidacrine in complex therapy of patients with DPN can significantly reduce the clinical manifestations of disease and improve the neurophysiological parameters of the peripheral nerves of the lower extremities. Ipidacrine can be considered as a basic drug for the treatment of patients with neurological complications of diabetes mellitus.

KEYWORDS: diabetic polyneuropathy, therapy, ipidacrine.

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

По оценкам Международной диабетической федерации, более 425 миллионов человек во всем мире страдают сахарным диабетом (СД) [1], что позволяет расценить масштаб распространения данной патологии как крупнейшую глобальную эпидемию XXI века [2].

Среди множества осложнений СД выделяют группу клинических синдромов, обусловленных поражением периферической и вегетативной нервной системы, которые являются наиболее распространенными у пациентов с СД [3]. Самой часто диагностируемой формой поражения периферических нервов при СД является диабетическая полиневропатия (ДПН). Согласно результатам исследования, проведенного в Италии [4], распространенность ДПН у пациентов с СД составляет 40–55%. При этом наиболее значимыми факторами развития данного осложнения являются длительность течения СД и высокий уровень гликированного гемоглобина [5]. К другим важным факторам развития ДПН относят дислипидемию и артериальную гипертензию. Так, по результатам анализа 13-летнего наблюдательного исследования ADDITION-Denmark было продемонстрировано, что низкий уровень липопротеидов высокой плотности и повышение липопротеидов низкой плотности в крови у пациентов с СД были ассоциированы с повышенным риском развития ДПН [6]. В другой работе метаанализ данных, полученных из 14 стран в рамках Международного исследования по распространенности и лечению диабета и депрессии (INTERPRET-DD), показал, что наличие артериальной гипертензии является важным предиктором развития ДПН (ОШ = 1,58) [7]. Другими независимыми факторами риска возникновения ДПН являются курение, злоупотребление алкоголем, высокий рост и пожилой возраст [3].

Диабетическая полиневропатия – уникальное по сложности своего патогенеза заболевание периферической нервной системы, при котором преимущественно страдают аксоны чувствительных и вегетативных нейронов, а на более поздних стадиях и в меньшей степени – двигательные волокна. Каким образом при СД инициируется

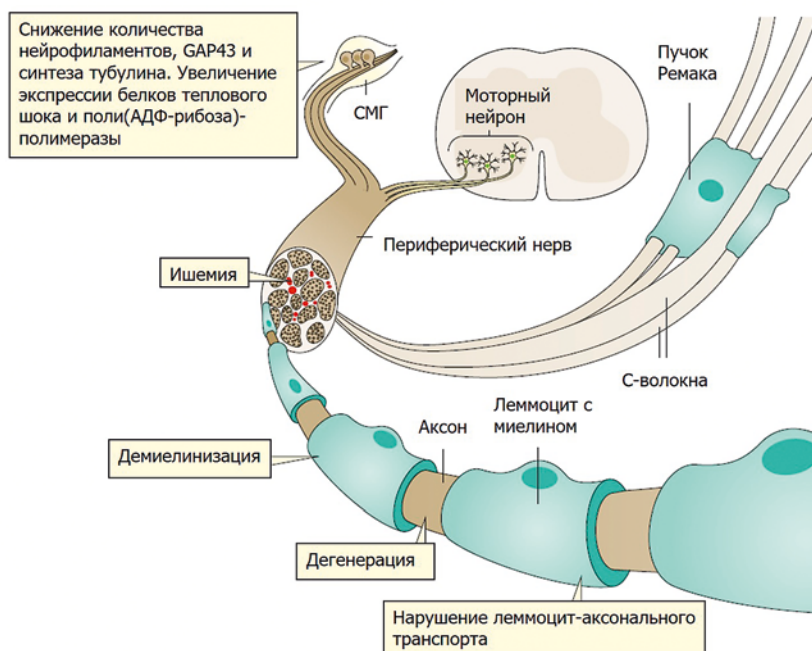


Рисунок 1. Основные мишени поражения при диабетической полиневропатии.

При ДПН наблюдается поражение как перикариона сенсорных нейронов, расположенных в спинномозговых ганглиях (СМГ), так и сомы мотонейронов в передних рогах спинного мозга. Кроме того, в патологический процесс вовлекаются различные типы нервных волокон: тонкие немиелинизированные сенсорные аксоны (тип С), которые зачастую бывают сгруппированы вместе с пучком Ремака, а также тонкие (тип Аδ) и толстые (тип Аβ) миелинизированные волокна. Точная последовательность поражения клеточных мишеней до настоящего момента неизвестна. Тем не менее по мере прогрессирования заболевания возникает стойкое нарушение леммоцит-аксонального транспорта, а также значительное изменение экспрессии ряда белков в сенсорных нейронах.

Примечание: GAP43 – связанный с ростом белок 43 (growth associated protein 43), HSP – белки теплового шока (heat shock proteins), PARP – поли(АДФ-рибоза)-полимеразы (poly(ADP-ribose) polymerase). Адаптировано из E. Feldman [28].

поражение сенсорных нейронов, остается дискуссионным вопросом. Однако очевидно, что по мере прогрессирования заболевания возникает ретракция и «отмирание» афферентных нервных окончаний в направлении от периферии к центру без значимого вовлечения перикариона чувствительных нейронов [8]. Возникающий при этом процесс характерный полиневропатический синдром с нарушением чувствительности по типу «перчаток и гольф» отражает изначальное повреждение самых длинных сенсорных аксонов с последующим переходом патологического процесса на более проксимальные участки конечностей. Существующие экспериментальные данные свидетельствуют о том, что весь сенсорный нейрон, от перикариона до терминалей аксонов, является, по сути, мишенью СД. Тем не менее до настоящего момента остается неясным, что же поражается в первую очередь – дистальные участки аксонов афферентных нервных проводников (например, леммоциты в этой зоне) или же собственно перикарион нейронов, расположенных в спинномозговых ганглиях (рис. 1).

Диагностика ДПН основывается в первую очередь на тщательном сборе анамнеза и оценке результатов клинических тестов. Согласно существующим клиническим рекомендациям, все лица с СД 1-го типа и продолжительностью заболевания более 5 лет, а также все люди с СД 2-го типа должны ежегодно проходить обследование на наличие ДПН [9]. Следует отметить, что жалобы и симптомы заболевания варьируют в зависимости от типа пораженных сенсорных волокон. Наиболее распространенные ранние симптомы ДПН индуцируются поражением тонких миелинизированных (тип Аδ) и немиелинизированных (С) волокон и включают боль и дизестезию (неприятные ощущения жжения и покалывания). Вовлечение в патологический процесс крупных толстых волокон (А) может вызвать стойкое онемение в нижних конечностях и потерю т.н. защитной чувствительности, что указывает на наличие

дистальной сенсомоторной полиневропатии и является фактором риска развития диабетических язв на стопах. Для клинической оценки функции тонких и толстых нервных волокон могут использоваться следующие тесты.

1. Исследование функции тонких нервных волокон: укол неврологический иглой и анализ температурной чувствительности.
2. Исследование функции толстых нервных волокон: оценка рефлексов с нижних конечностей, а также анализ вибрационной чувствительности и восприятия 10-граммового монофиламента.
3. Исследование «защитной чувствительности»: анализ восприятия 10-граммового монофиламента.

Эти тесты позволяют не только выявить наличие дисфункции, но и спрогнозировать будущий риск осложнений. Что касается электрофизиологического тестирования, то оно требуется лишь в отдельных сложных случаях для исключения некоторых сопутствующих состояний (туннельные невропатии, аутоиммунное поражение периферических нервных волокон и пр.) [10].

Современный подход к лечению ДПН включает использование комплекса мероприятий, направленного на улучшение гликемического контроля (в основном это касается пациентов с СД 1-го типа), модификацию образа жизни (преимущественно у больных с СД 2-го типа) и лечение невропатического болевого синдрома. Следует отметить, что гликемический контроль с достижением уровня гликированного гемоглобина менее 6% увеличивает смертность у пациентов с СД 2-го типа и практически не оказывает влияние на течение ДПН, поэтому не рекомендуется в качестве стандарта лечения [10]. Фармакологическое лечение пациентов с СД обычно включает на практике применение витаминов группы В, препаратов альфа-липоевой кислоты, а также специфических средств для терапии невропатического болевого синдрома (антиконвульсанты, антидепрессанты) [12, 13]. В то же самое время, за последние годы накопились данные, полученные в ходе клинических исследований, позволяющие обосновать применение антихолинэстеразных препаратов, например, ипидакрина, в комплексной терапии пациентов с ДПН [14, 15]. В основе механизма действия ипидакрина лежит стимуляция проведения импульса по нервному волокну и активизация леммоцитов, обеспечивающих трофическую поддержку нервных волокон, за счет наличия в их структуре ацетилхолиновых рецепторов. По данным анализа ряда исследований, было показано, что избирательная блокада калиевых каналов, а также активности ацетилхолинэстеразы, возникающей при использовании ипидакрина, способствует увеличению вхождения ионов кальция в пресинаптическую терминаль аксона, что обеспечивает выход большего количества ацетилхолина в синаптическую щель и облегчение передачи возбуждения в синапсе. Следует также отметить, что за счет удлинения периода реполяризации пресинаптической мембраны ипидакрин способен блокировать эктопические очаги и эфapticкую передачу возбуждения, являющиеся причиной развития парестезий, крампи и других компонентов невропатического синдрома, в т.ч. при ДПН. Кроме того, ипидакрин приводит к умеренной блокаде натриевых каналов, что способствует мягкому анальгетическому эффекту [16].

Целью настоящего рандомизированного открытого сравнительного проспективного исследования была оценка эффективности и переносимости ипидакрина в комплексном лечении пациентов с ДПН.

Критерии включения пациентов в исследование

1. Возраст от 18 до 70 лет.
2. СД 2-го типа с давностью установления диагноза ≥ 12 мес.
3. ДПН (G63.2).

Критерии невключения в исследование

1. Наличие противопоказаний к приему ипидакрина (изложены в инструкции).
2. Невозможность вербального контакта с пациентом, проведения балльной оценки эффективности лечения (вследствие деменции, психических заболеваний и пр.).
3. Тяжелые осложнения СД (трофические язвы нижних конечностей, нефропатия, ретинопатия и пр.).
4. Полиневропатический синдром иной этиологии (токсический, наследственные заболевания и пр.), по мнению врача-исследователя.
5. Тяжелые, декомпенсированные или нестабильные соматические и неврологические заболевания (любые заболевания или состояния, которые угрожают жизни больного или ухудшают прогноз основного заболевания, а также делают невозможным проведение клинического исследования).

Пациенты и методы

В исследовании приняли участие 60 пациентов с ДПН: соотношение мужчин и женщин – 1:1,4, средний возраст – 56,6 [51,9; 62,3] года. Всем больным на этапе скрининга проводилась электронейромиография нервов нижних конечностей на аппарате «Нейро-МВП-4» («Нейрософт», Россия) с усилителями и стимуляторами экспертного класса для уточнения диагноза. В дальнейшем пациентов рандомизировали случайным образом (с помощью таблицы случайных чисел, сгенерированной в Statistica 7.0 (StatSoft, США) на две группы по 30 человек в каждой. Терапия пациентов основной группы включала базовое медикаментозное лечение: витамины группы В (парентерально по 2 мл внутримышечно 10 дней, далее по 1 таблетке 3 раза в день), альфа-липоевая кислота (600 мг/сут), антиконвульсант для купирования невропатического болевого синдрома (при его наличии габапентин в индивидуальной дозировке), а также ипидакрин (Ипидакрин-СЗ, НАО «Северная Звезда», Россия) перорально по 20 мг 3 раза в день. В лечении пациентов контрольной группы использовалась исключительно базовая схема терапии. Длительность периода наблюдения и лечения составила 60 суток и включала три визита: визит 1 – скрининг (до начала лечения), визит 2–30-е сутки терапии и визит 3–60-е сутки (завершение терапии).

Анализировали эффективность проводимого лечения по следующим критериям.

1. Общая характеристика жалоб.
2. Интенсивность невропатического болевого синдрома, по мнению пациента, ВАШ-Б, 0–100 мм [17]. Кроме того, оценивали среднесуточную дозировку габапентина в течение 2 месяцев лечения.
3. Невропатическая дисфункциональная шкала (модифицированный вариант) (Neuropathy Disability Score

modified, NDSm). Опросник включает оценку разных видов чувствительности и позволяет оценить функцию тонких и толстых нервных волокон. Интерпретация результатов следующая: сумма 3–5 баллов соответствует легкой полиневропатии; 6–8 баллов – умеренной полиневропатии; 9–10 баллов – выраженной полиневропатии [18]. При оценке тактильной чувствительности использовали 10-граммовый монофиламент, температурной – инструмент Thip-term, вибрационной – градуированный камертон Riedel-Seiffer (128 Гц), болевой – неврологическую иглу (инструмент Neuropen), исследование коленных и ахилловых рефлексов – неврологический молоточек.

4. Выраженность нарушения сна – Питтсбургский индекс оценки качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) [19].
5. Электронейромиография. На визите 1 и 3 исследовали малоберцовые, большеберцовые, икроножные нервы поочередно с правой и левой стороны по стандартной методике. Определяли амплитуды моторных (М) и сенсорных (S) ответов нервов, показатели резидуальной латентности (РЛ), скорости распространения возбуждения (СРВ) по двигательным и чувствительным волокнам в дистальных и проксимальных отделах (по F-волне). Патологическими изменениями ЭНМГ-параметров считали уменьшение СРВ по двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов ниже 40 м/с, по чувствительным волокнам икроножного нерва – ниже 40 м/с, снижение амплитуды М-ответа малоберцового и большеберцового нервов менее 3,5 мВ, снижение амплитуды S-ответа икроножного нерва менее 5 мкВ, удлинение РЛ малоберцового и большеберцового нервов более 3 м/с [20].
6. Шкала впечатления от лечения Global Rating of Change Scale (GROC), баллы. Оценка производилась в соответствии с методикой, описанной R. Jaeschke и соавт. [21]
7. Наличие побочных эффектов (частота и характеристика побочных эффектов, отказ от применения препарата в дальнейшем).

Таблица 1
Общая характеристика пациентов, n = 60

Параметры	Основная группа, n = 30	Контрольная группа, n = 30
Средний возраст, лет	57,8 [52,5; 63,1]	55,3 [50,1; 60,4]
Пол, n/%		
– мужской	13/43,3	12/40,0
– женский	17/56,7	18/60,0
Факторы риска развития ДПН		
– стаж СД, лет	7,4 ± 1,2	7,9 ± 1,5
– артериальная гипертензия, n/%	20/66,7	18/60
– ИМТ, кг/м ²	28,3 [26,5; 30,9]	28,7 [26,9; 31,8]
– HbA1c, %	8,33 ± 1,55	8,41 ± 1,59
– дислипидемия, n/%	19/63,3	20/66,7
– курение, n/%	7/23,3	9/30,0
Основные жалобы, n/%		
– онемение стоп	14/46,7	13/43,3
– жжение в стопах	19/63,3	20/66,7
– покалывание в стопах	16/53,3	14/46,7
– ощущение холодных ног	15/50,0	17/56,7
– нарушение сна	19/63,3	21/70,0
– неустойчивость	17/56,7	18/60,0
Особенности неврологического статуса		
– болевая гипестезия	14/46,7	15/46,7
– болевая гиперестезия	19/63,3	17/56,7
– тактильная аллодиния	5/16,7	6/20,0
– температурная гипестезия	15/50,0	12/40,0
– ослабление сухожильных рефлексов	30/100,0	30/100,0
– снижение вибрационной чувствительности	26/86,7	24/80
– снижение восприятия 10-граммового монофиламента	11/36,7	13/43,3

Для статистического анализа полученные в ходе исследования данные вносились в базу, сформированную на основе программного обеспечения MS Excel, которые в последующем обрабатывались с использованием пакета программ Statistica 7.0 (StatSoft, США). Значимость различий между количественными величинами оценивали по критериям *t* Стьюдента (для нормально распределенных величин) или Манна – Уитни (в случае непараметрических данных). Пороговый уровень значимости был принят равным 0,05 [22].

Результаты

Общая характеристика больных на момент визита 1 представлена в таблице 1. Как следует из анализа данных, среди пациентов с ДПН преобладали женщины среднего возраста со стажем СД около 8 лет, страдающие артериальной гипертензией, дислипидемией, имеющие избыточную массу тела. Среди жалоб пациентов доминировали различные болевые феномены: ощущение жжения и покалывания в стопах, при этом в неврологическом статусе чаще всего выявлялось ослабление сухожильных рефлексов и снижение вибрационной чувствительности в нижних конечностях. Анализ результатов опросников, применявшихся в ходе исследования, позволил установить, что на момент начала терапии интенсивность болевого синдрома пациентов с ДПН расценивалась как умеренная (ВАШ-Б: 4,4 ± 0,8 балла в основной и 4,5 ± 0,8 балла в контрольной группе), при этом сам полиневропатический синдром, согласно полученному значению по шкале NDSm, можно было классифицировать как легкий (NDSm: 5,9 ± 1,1 балла в основной и 5,8 ± 0,9 балла в контрольной группе; табл. 2). В то же самое время ряд симптомов заболевания, беспокоящих пациентов, оказывал значимое влияние на качество их сна (PSQI: 10,2 ± 1,1 балла в основной и 10,1 ± 1,1 балла в контрольной группе).

Полученные при нейрофизиологическом обследовании данные свидетельствовали главным образом о демиелинизирующем типе поражения периферических нервов, что проявлялось снижением СРВ как по чувствительным, так и двигательным волокнам. В то же самое время у ряда пациентов наблюдалась аксонально-демиелинизирующая полиневропатия с выраженным снижением потенциала действия моторных волокон (М-ответ), преимущественно малоберцового нерва (табл. 3).

По прошествии 30 дней наблюдения и лечения в обеих группах больных была отмечена положительная динамика по всем исследуемым шкалам и опросникам,

Таблица 2
Результаты лечения пациентов с ДПН, n = 60

Параметры		Визит 1		Визит 2 (30 суток)		Визит 3 (60 суток)	
		Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Болевой паттерн	ВАШ, баллы	4,4 ± 0,8	4,5 ± 0,8	3,7 ± 0,7* ^Δ	4,1 ± 0,7 ^Δ	3,0 ± 0,9* ^Δ	3,6 ± 0,8 ^Δ
	Среднесуточная дозировка габапентина, мг/сут	630,0 ± 308,7	660,0 ± 288,4	490,0 ± 215,5* ^Δ	580,0 ± 191,9 ^Δ	390,0 ± 139,8* ^Δ	500,0 ± 164,0 ^Δ
	NDSm, баллы	5,9 ± 1,1	5,8 ± 0,9	4,9 ± 0,9* ^Δ	5,4 ± 0,9 ^Δ	4,4 ± 1,0* ^Δ	4,9 ± 1,0 ^Δ
	PSQI, баллы	10,2 ± 1,1	10,1 ± 1,1	8,5 ± 1,5* ^Δ	9,2 ± 1,2 ^Δ	6,8 ± 1,3* ^Δ	7,9 ± 1,7 ^Δ

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, Δ – $p < 0,05$ по сравнению с начальными параметрами.

Таблица 3
Результаты электронейромиографического исследования пациентов с ДПН, n = 60

Нерв	Параметры	Основная группа		Контрольная группа	
		Визит 1	Визит 3	Визит 1	Визит 3
N. tibialis	СМАР, мВ	6,0 ± 2,2	9,0 ± 3,8* ^Δ	6,5 ± 3,1	8,1 ± 3,3 ^Δ
	СРВ, м/с	35,1 ± 8,3	42,4 ± 9,2* ^Δ	34,22 ± 9,1	38,6 ± 8,5 ^Δ
	РЛ, м/с	2,9 ± 0,7	2,0 ± 0,5* ^Δ	2,8 ± 0,8	2,5 ± 0,4 ^Δ
N. fibularis	СМАР, мВ	3,4 ± 1,6	5,5 ± 1,8* ^Δ	3,3 ± 1,2	4,6 ± 1,1 ^Δ
	СРВ, м/с	30,6 ± 7,8	39,7 ± 6,6* ^Δ	31,1 ± 8,2	37,6 ± 5,4 ^Δ
	РЛ, м/с	3,2 ± 0,9	2,5 ± 0,6* ^Δ	3,4 ± 0,6	2,9 ± 0,5 ^Δ
N. suralis	SNAP, мкВ	4,6 ± 1,9	5,8 ± 1,5* ^Δ	4,4 ± 1,7	4,9 ± 1,4 ^Δ
	СРВ, м/с	39,6 ± 5,5	43,4 ± 6,1* ^Δ	38,2 ± 7,1	40,4 ± 7,2 ^Δ

Примечание: СМАР – суммарный моторный потенциал действия, СРВ – скорость распространения возбуждения, РЛ – резидуальная латентность, SNAP – потенциал действия чувствительного нерва; * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, Δ – $p < 0,05$ по сравнению с начальными параметрами.

причем улучшение оцениваемых параметров в основной группе пациентов оказалось значимо выше, нежели чем среди пациентов контрольной группы. Такая же динамика улучшения состояния больных сохранилась и по прошествии 60 дней терапии. На момент завершения исследования (визит 3) среди пациентов основной группы, по сравнению с контрольной, отмечался значимо более полный контроль болевого синдрома, по данным опросников ВАШ-Б, снижение выраженности клинических проявлений полиневропатического синдрома (NDSm; рис. 2) и улучшение качества сна (PSQI). Следует особо отметить значимое снижение средней дозировки габапентина, используемого пациентами с ДПН для купирования невропатического болевого синдрома в основной группе больных: от $630 \pm 308,7$ мг/сут на визите 1 до $390 \pm 139,8$ мг/сут на визите 3. При этом в контрольной группе больных сходная динамика наблюдалась лишь на уровне тенденции.

Согласно анализу результатов ЭНМГ, у пациентов с ДПН через 60 дней от начала терапии наблюдалось улучшение нейрофизиологических параметров периферических нервов как в моторных, так и в сенсорных волокнах, причем среди больных основной группы эти позитивные изменения оказались более выраженными.

В обеих исследуемых группах больных отмечалось сравнимое количество нежелательных явлений в виде диспепсии (3 / 10,0% пациента в основной и 2 / 8,3% пациента в контрольной группе). Все нежелательные явления протекали легко и не потребовали прекращения проводимой терапии.

Анализ субъективной оценки эффекта от проведенной терапии с помощью шкалы GROC продемонстрировал, что на момент завершения исследования значимо большая часть пациентов основной группы расценила улучшение от проведенной терапии как «выраженное» (11 / 33,3%) (рис. 3). В то же время в контрольной группе больных таких пациентов было 6 / 20,0% ($p < 0,05$).

Обсуждение

Современные подходы к диагностике и лечению ДПН продолжают совершенствоваться, значительно расширяя горизонты нашего понимания данной патологии. Доклинические и крупные рандомизированные плацебо-контролируемые клинические исследования (РКИ) во многом изменили практику ведения пациентов с неврологическими осложнениями СД и способствовали развитию более персонализированного подхода к лечению ДПН.

Следует вспомнить, что ранние работы по изучению различных методов терапии ДПН проводились на клеточных линиях *in vitro*, а также на моделях СД у животных. Результаты этих исследований в последующем легли в основу 70 РКИ по оценке эффективности применения 10 различных ингибиторов альдозоредуктазы в лечении ДПН, однако все они были завершены без достижения какого-либо положительного эффекта. Определенный прорыв в отношении стратегии ведения пациентов с неврологическими осложнениями СД был достигнут в 90-х годах после публикации результатов исследований ALADIN, ALADIN III, SYDNEY, NATHAN II, по результатам которых в неврологическую практику прочно вошла альфа-липоевая кислота как базовый препарат для лечения ДПН [23]. Несмотря на тот факт, что эффективность данного препарата в терапии ДПН оказалась достаточно скромной и как таковой «революции» в стратегии ведения данной категории пациентов не произошло, в 2023 году указания на целесообразность применения альфа-липоевой кислоты в лечении полиневропатического синдрома у пациентов с СД впервые появились в клинических рекомендациях Американской диабетической ассоциации [24]. В этом свете поиск новых лекарственных средств, способных оказать значимое влияние на клиническую картину и течение ДПН, представляется крайне актуальным.

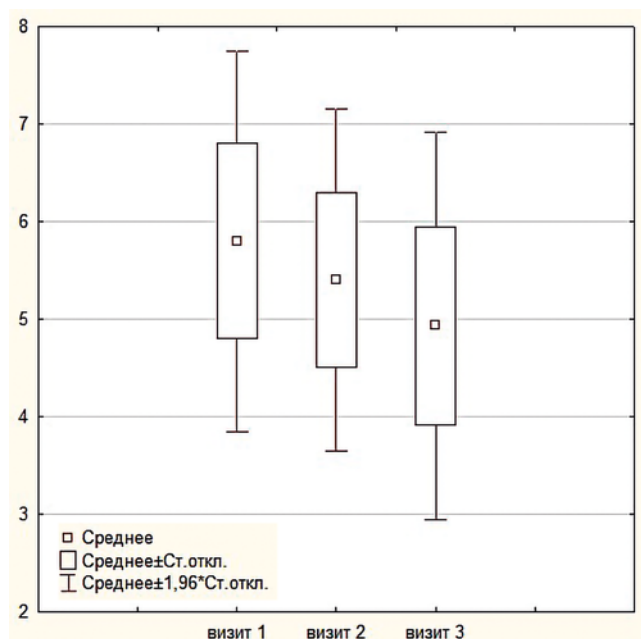
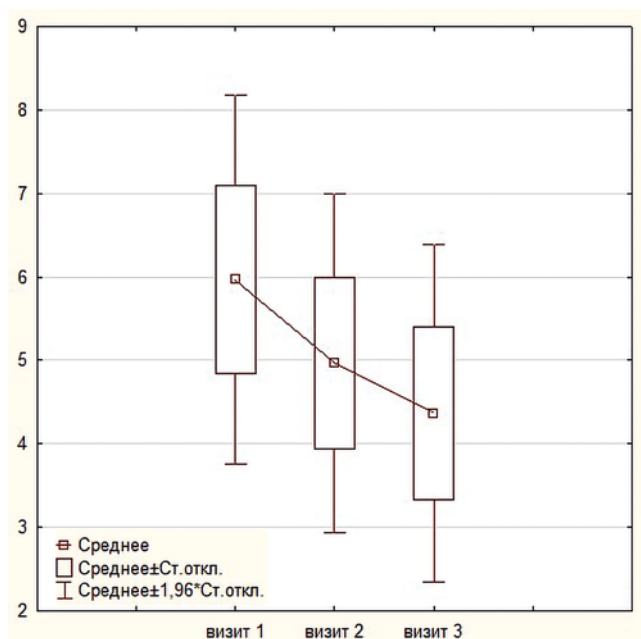


Рисунок 2. Графический анализ эффективности проводимой терапии в основной (А) и контрольной (Б) группах больных по шкале NDSm.

В настоящем открытом сравнительном исследовании изучались эффективность и переносимость ипидакрина в комплексной терапии пациентов с ДПН. На фоне проводимого лечения в группе пациентов, использующих ипидакрин, наблюдалось значимое улучшение состояния как в отношении контроля болевого синдрома, оцениваемого по шкале ВАШ-Б и среднесуточной дозировке приема габапентина, так и в плане общего функционирования тонких и толстых нервных волокон в нижних конечностях (шкала NDSm) по сравнению с пациентами контрольной группы. Кроме того, прием ипидакрина позволил нормализовать качества сна пациентов с ДПН, что было показано впервые, вероятно, главным образом за счет уменьшения выраженности невропатической боли в ночное время. Следует отметить, что, помимо изменения значений субъективных шкал, у пациентов, использующих в составе комплексной терапии ипидакрин, по данным ЭНМГ регистрировалось также улучшение нейрофизиологических параметров периферических нервов как в моторных, так и в сенсорных волокнах, по данным ЭНМГ, причем эти изменения оказались достоверно более выраженными по сравнению со значениями, полученными у больных контрольной группы. Препарат хорошо переносился пациентами и не вызвал в нашем исследовании каких-либо побочных эффектов.

Следует отметить, что анализ эффективности применения ипидакрина в лечении пациентов с ДПН проводился и ранее. Так, в 2009 году группой исследователей из Белоруссии была опубликована работа, посвященная оценке

терапевтической эффективности ипидакрина у пациентов с ДПН при различных вариантах курсового лечения. Как и в нашем исследовании, авторы продемонстрировали уменьшение выраженности невропатического болевого синдрома на фоне приема ипидакрина; исследование проводилось исключительно с использованием субъективных шкал.

В работе, проведенной И. А. Строковым и соавт. [26] с включением 60 больных с ДПН, было показано, что ипидакрин в дозе 60 мг/сут день при хорошей переносимости уменьшает сенсорные проявления (парестезии, крампи, стреляющая боль), неврологический дефицит и улучшает функциональное состояние периферических нервов. Это работа по своему дизайну и полученным результатам также соответствует исследованию, выполненному нами.

Следует отметить, что научные изыскания относительно роли антихолинэстеразных препаратов в терапии пациентов с ДПН продолжают и в последние годы. Так в 2022 году были опубликованы сразу две статьи, посвященные изучению применения ипидакрина в комплексной терапии ДПН. В первой из них П. Р. Камчатнов и соавт. продемонстрировали эффективность препарата у пациентов с болевыми и вегетативными проявлениями ДПН [14]. Во второй – О.Е. Зиновьева и соавт. убедительно доказали положительный эффект ипидакрина в отношении восстановления структуры и функции периферических нервов у больных с ДПН, хорошую переносимость и безопасность препарата [27].

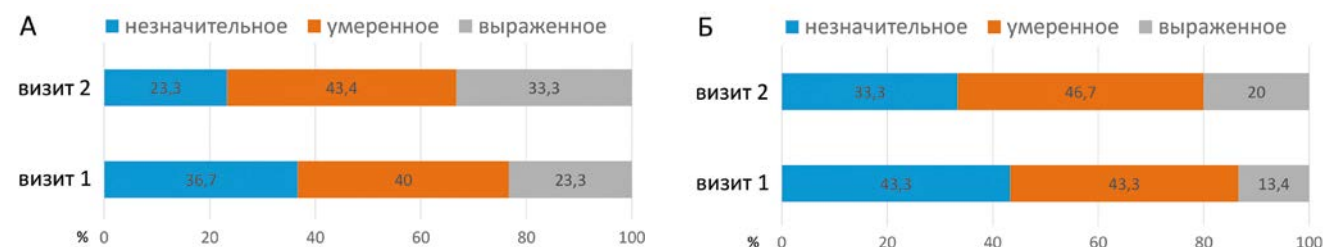


Рисунок 3. Динамика изменений субъективной оценки от проводимой терапии по шкале Global Rating of Change Scale (GROC) в основной (А) и контрольной (Б) группах больных.

Все вышеупомянутые исследования объединяют воспроизводимость результатов и рекомендации авторов по широкому внедрению антихолинэстеразных средств в повседневную практику ведения пациентов с ДПН.

Заключение

Полученные в ходе настоящего исследования результаты свидетельствуют о эффективности применения ипидакрина (Ипидакрин-СЗ, НАО «Северная Звезда», Россия) в комплексной терапии полиневропатического синдрома у пациентов с СД 2-го типа вследствие его мультимодального действия. Представляется важным отметить хорошую переносимость препарата, а также отсутствие выраженных нежелательных явлений в ходе терапии, что может способствовать повышению комплаентности пациентов лечению. Принимая во внимание результаты всех научных исследований, посвященных данной проблеме, необходимо рассматривать ипидакрин в качестве базового препарата в комплексном лечении пациентов с ДПН.

Список литературы / References

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas – 8th edition: Key messages, IDF, 2019 <https://diabetesatlas.org/key-messages.html>
2. Tabish S.A. Is diabetes becoming the biggest epidemic of the twenty-first century? *Int. J. Health Sci.* 2007. Vol. 1 (2). P. 5–8.
3. Callaghan B.C., Price R.S., Chen K.S., Feldman E.L. The importance of rare subtypes in diagnosis and treatment of peripheral neuropathy: A review. *JAMA Neurol.* 2015. Vol. 72. P. 1510–1518. DOI: 10.1001/jamaneurol.2015.2347
4. Italian General Practitioner Study Group (IGPSG). Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: A field screening investigation in two Italian regions. I. Prevalence and general characteristics of the sample. *Neurology.* 1995. Vol. 45. P. 1832–1836.
5. Tesfaye S., Chaturvedi N., Eaton S., Ward J., Manes C., Ionescu-Tirgoviste C., Witte D., Fuller J. EURODIAB Prospective Complications Study Group. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 352. P. 341–350. DOI: 10.1056/nejmoa032782
6. Andersen S.T., Witte D.R., Dalsgaard E.M., Andersen H., Nawroth P., Fleming T., Jensen T.M., Finerup N.B., Jensen T.S., Lauritzen T., Feldman E.L., Callaghan B.C., Charles M. Risk Factors for Incident Diabetic Polyneuropathy in a Cohort with Screen-Detected Type 2 Diabetes Followed for 13 Years: ADDITION-Denmark. *Diabetes Care.* 2018. Vol. 41 (5). P. 1068–1075. DOI: 10.2337/dc17-2062
7. Lu Y., Xing P., Cai X., Luo D., Li R., Lloyd C., Sartorius N., Li M. Prevalence and risk factors for diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients from 14 countries: Estimates of the INTERPRET-DD study. *Front Public Health.* 2020. Vol. 8. P. 534372. DOI: 10.3389/fpubh.2020.534372
8. Feldman E., Callaghan B., Pop-Busui R., Zochodne D., Wright D., Bennett D., Bril V., Russell J., Viswanathan V. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019. Vol. 13: 5 (1). P. 41. DOI: 10.1038/s41572-019-0092-1
9. Pop-Busui R., Boulton A., Feldman E., Bril V., Freeman R., Malik R.A., Sosenko J.M., Ziegler D. Diabetic neuropathy: A position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017. Vol. 40. P. 136–154. DOI: 10.2337/dc16-2042
10. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (10-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. Сахарный диабет. 2021. № 15. С. 1–148. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY (10th edition). *Diabetes mellitus.* 2021; 24 (15): 1–144. doi.org/10.14341/DM12802
11. Qaseem A., Wilt T.J., Kansagara D., Horwath C., Barry M.J., Forciea M.A.; Hemoglobin A1c targets for glycemic control with pharmacologic therapy for nonpregnant adults with type 2 diabetes mellitus: A guidance statement update from the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med.* 2018. Vol. 168. P. 569–576. DOI: 10.7326/M17-0939
12. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Пышкина Л.И. Применение альфа-липовой кислоты у пациентов с диабетической полиневропатией. Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15 (39). С. 23–9. DOI: 10.33978/2307-3586-2019-15-39-23-29

Сведения об авторах

Самарцев Игорь Николаевич, д.м.н., доцент кафедры нервных болезней¹. E-mail: alpinaigor@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7659-9756

Живолупов Сергей Анатольевич, д.м.н., проф. кафедры нервных болезней¹. E-mail: peroslava@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-0363-102x

Маркова Марина Николаевна, к.м.н., врач-невролог, зав. кабинетом нейрофункциональных исследований клиники нервных болезней¹. E-mail: alpinaigor@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0992-3405

Чернокнижная Светлана Сергеевна, врач-невролог отделения медицинской реабилитации взрослых с нарушением функции ЦНС². E-mail: svetachernoknizhnaya@gmail.com. ORCID: 0009-0002-5848-3992

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

²СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святого Луки», г. Санкт-Петербург

Автор для переписки: Самарцев Игорь Николаевич. E-mail: alpinaigor@mail.ru

Для цитирования: Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Маркова М.В., Чернокнижная С.С. Открытое наблюдательное исследование эффективности и переносимости ипидакрина в лечение пациентов с диабетической полиневропатией (исследование ДИАМАНТ). *Медицинский алфавит.* 2024; (2): 26–32.

- Kamchatnov P.R., Chugunov A.V., Pyshkina L.I. The use of alpha-lipoic acid in patients with diabetic polyneuropathy. *Effective Pharmacotherapy.* 2019. Vol. 15 (39). P. 23–9. DOI: 10.33978/2307-3586-2019-15-39-23-29. (In Russ.)
13. Головачева В.А., Парфенов В.А. Диабетическая полиневропатия: оптимальная фармакотерапия и междисциплинарный подход. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. Спецвыпуск «Сахарный диабет». 2017. Т. (9). С. 4–21.
 14. Golovacheva V.A., Parfenov V.A. Diabetic polyneuropathy: optimal pharmacotherapy and an interdisciplinary approach. *Effective Pharmacotherapy. Endocrinology. Special issue 'Diabetes mellitus'.* 2017. Vol. (9). P. 14–21. (In Russ.)
 15. Камчатнов П.Р., Баранцевич Е.Р., Чугунов А.В., Кабанов А.А., Абусева В.А. Эффективность применения ипидакрина у пациентов с диабетической полиневропатией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2022; 14 (3): 38–43.
 16. Kamchatnov P.R., Barantsevich E.R., Chugunov A.V., Kabanov A.A., Abusueva V.A. The efficacy of ipidacrine in patients with diabetic polyneuropathy. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2022; 14 (3): 38–43. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2022-3-38-43>. (In Russ.)
 17. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110 (3). С. 25–30.
 18. Zhivolupov S.A., Samartsev I.N. Central mechanisms of therapeutic effectiveness of neuromidin in the treatment of peripheral nerve lesions. *Journal of Neurology and Psychiatry n.a. S.S. Korsakov.* 2010. Vol. 110 (3). P. 25–30. (In Russian)
 19. Катунина Е.А., Аванесова О.В., Пестовская О.Р., Абдрахманова Е.К., Бездольный Ю.Н. Применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы при лечении заболеваний периферической нервной системы. Фарматека. 2009; 189 (15): 66–69.
 20. Katunina E.A., Avenesova O.V., Pestovskaya O.R., Abdurakhmanova E.K., Bezdolny Yu.N. Use of acetylcholine esterase inhibitors in the treatment of peripheral nervous system diseases. *Farmateka.* 2009; 189 (15): 66–69. (In Russian)
 21. Jensen M.P., Karoly P., Braver S. The measurement of clinical pain intensity: A comparison of six methods. *Pain.* 1986. Vol. 27. P. 117–126. DOI: 10.1016/0304-3959(86)90228-9.
 22. Dyck P.J. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: Assessed in diabetics. *Muscle Nerve.* 1988. Vol. 11. P. 21–32.
 23. Buysse D., Reynolds C., Monk T., Berman S., Kupfer D. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989. Vol. 28. P. 193–213. DOI: 10.1016/0165-1781(89)90047-4.
 24. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2003.
 25. Nikolayev S.G. Practical course in clinical electromyography. Ivanovo: Ivanovo State Medical Academy, 2003. (In Russ.)
 26. Jaeschke R., Singer J., Guyatt G.H. Measurement of health status: Ascertaining the minimal clinically important difference. *Control Clin. Trials.* 1989. Vol. 10. P. 407–415. DOI: 10.1016/0197-2456(89)90005-6.
 27. Реброва О. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
 28. Rebrova O. Statistical analysis of medical data. Using the STATISTICA application package. M.: MediaSfera, 2002. 312 p. (In Russ.)
 29. Ziegler D., Nowak H., Kempler P., Vargha P., Low P.A. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with antioxidant alpha-lipoic acid: A meta-analysis. *Diabetic Medicine.* 2004. Vol. 21. P. 114–121. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2004.01109.x.
 30. El Sayed N.A., Aleppo G., Arora V.R., Bannuru R.R., Brown F.M., Bruemmer D., Collins B.S., Cusi K., Das S.R., Gibbons C.H., Giurini J.M., Hilliard M.E., Isaacs D., Johnson E.L., Kahan S., Khunti K., Kosiborod M., Leon J., Lyons S.K., Murdock L., Perry M.L., Prahallad P., Pratley R.E., Seley J.J., Stanton R.C., Sun J.K., Woodward C.C., Young-Hyman D., Gabbay R.A. On behalf of the American Diabetes Association. Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023. Vol. 1; 46 (Suppl. 1). S1–S4. DOI: 10.2337/dc23-sint.
 31. Ромейко Д.И., Билодид И.К., Пукита И.С., Холодова Е.А. Эффективность применения Нейромидина в терапии диабетической дистальной полиневропатии. 2009. Медицинские новости. № 6. С. 82–85.
 32. Romeiko D.I., Bilodid I.K., Pukita I.S., Kholodova E.A. The effectiveness of Neuromidin in the treatment of diabetic distal polyneuropathy. 2009. *Medical news.* No. 6. P. 82–85. (In Russ.)
 33. Строков И.А., Зинovieva О.Е., Баринов А.Н. Современная терапия диабетической полиневропатии. Неврологический журнал. 2007. № 12 (6). С. 52–55.
 34. Strokov I.A., Zinovjeva O.E., Barinov A.N. Modern therapy of diabetic polyneuropathy. *Neurological Journal.* 2007. No. 12 (6). P. 52–55. (In Russ.)
 35. Зинovieva О.Е., Егоров П.Д., Пенкина А.И., Гусейнов С.С. Эффективность ипидакрина в комплексной терапии диабетической полиневропатии. *Consilium Medicum.* 2022. № 24 (2). С. 123–127. DOI: 10.26442/20751753.2022.2.201554.
 36. Zinovyeva O.E., Egorov P.D., Penkina A.I., Guseinov S.S. Ipidacrine efficacy in diabetic polyneuropathy complex treatment: A review. *Consilium Medicum.* 2022; 24 (2): 123–127. DOI: 10.26442/20751753.2022.2.201554.
 37. Feldman E.L., Nave K.A., Jensen T.S., Bennett D.L.H. New horizons in diabetic neuropathy: Mechanisms, bioenergetics, and pain. *Neuron.* 2017. Vol. 93. P. 1296–1313. DOI: 10.1016/j.neuron.2017.02.005.

Статья поступила / Received 19.12.23

Получена после рецензирования / Revised 19.02.24

Принята в печать / Accepted 19.02.24

About authors

Samartsev Igor N., DM Sci (habil.), associate professor at Dept of Nervous Diseases¹. E-mail: alpinaigor@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7659-9756

Zhivolupov Sergey A., DM Sci (habil.), professor at Dept of Nervous Diseases¹. E-mail: peroslava@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-0363-102x

Markova Marina N., PhD Med, neurologist, head of Dept of Neurofunctional Research of Clinic of Nervous Diseases¹. E-mail: alpinaigor@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0992-3405

Chernoknizhnaya Svetlana S., neurologist at Dept of medical rehabilitation of adults with impaired central nervous system function². E-mail: svetachernoknizhnaya@gmail.com. ORCID: 0009-0002-5848-3992

¹Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

²The Saint Luka State Clinical Hospital, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Samartsev Igor N. E-mail: alpinaigor@mail.ru

For citation: Samartsev I.N., Zhivolupov S.A., Markova M.N., Chernoknizhnaya S.S. Open-label observational study of effectiveness and tolerability of ipidacrine in treatment of patients with diabetic polyneuropathy (DIAMANT study). *Medical alphabet.* 2024; (2): 26–32. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-26-32>



Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в логопедической коррекции у пациентов с расстройством аутистического спектра и задержкой психоречевого развития

Е. С. Левунина¹, Д. С. Каньшина², Е. В. Бадамшина³, Е. В. Красильникова⁴

¹Сеть клиник и медицинских центров «МЕДСИ», Москва

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ, Москва

³ООО «Сад Здоровья», Клиника персонализированной медицинской реабилитации и диагностики, Москва

⁴Медико-педагогический центр «Нейроклиника», г. Рязань

РЕЗЮМЕ

Актуальность совместного применения ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) и логопедической коррекции у детей с расстройством аутистического спектра (РАС) и задержкой психо – речевого развития (ЗПРР), связана с высокой частотой встречаемости данных нозологий. В работе освещён опыт лечебного мультидисциплинарного подхода в коррекции задержки психомоторного и психоречевого развития у детей с (РАС) и (ЗПРР). Совместное применение (рТМС) и логопедических занятий, оказалось более эффективным в группе детей с (РАС) в части уменьшения психо-эмоциональных реакций, что позволило добиться большего эффекта в импрессивной речи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция, расстройство аутистического спектра, задержка психо-речевого развития.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Rhythmic transcranial magnetic stimulation in speech therapy correction in patients with autism spectrum disorder and delayed psychospeech development

E. S. Levunina¹, D. S. Kanshina², E. V. Badamshina³, E. V. Krasilnikova⁴

¹Network of clinics and medical centers "MEDSI", Moscow, Russia

²Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, Russia

³"Garden of Health", Clinic of Personalized Medical Rehabilitation and Diagnostics, Moscow, Russia

⁴Medical and pedagogical center "Neuroclinic", Ryazan, Russia

SUMMARY

The relevance of the joint use of rhythmic transcranial magnetic stimulation (rTMS) and speech therapy correction in children with autism spectrum disorder (ASD) and delayed psycho-speech development (PSRR) is associated with the high frequency of occurrence of these nosologies. The work highlights the experience of a therapeutic multidisciplinary approach in the correction of delayed psychomotor and psychorechological development in children with (ASD) and (ZPRR). The combined use of rTMS and speech therapy classes turned out to be more effective in the group of children with (ASD) in terms of reducing psycho-emotional reactions, which made it possible to achieve a greater effect in impressive speech.

KEYWORDS: rhythmic transcranial magnetic stimulation, autism spectrum disorder, delayed psycho-speech development.

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

Введение

Нарушение нормального речевого развития наблюдается при широком спектре заболеваний:

- воспалительные заболевания ЛОР органов;
- аномалии развития артикуляционного аппарата;
- органические патологии ЦНС, и др. [1]

При ряде расстройств происходит нормальное развитие речи до определенного возраста, а затем процесс приостанавливается или даже регрессирует (такие состояния определяют не как задержку развития речи, а как отклонение в развитии). [2]

Для сравнения: при РАС, речевое развитие, как правило, изменено еще на доречевом этапе (не формируется комплекс оживления, гуление бедное и малоэмоциональное, эхолалии, ребенок может произносить целые фразы, но не использует их в общении). [3]

Диагностика нарушений развития речи предполагает мультидисциплинарный подход с участием – невролога, логопеда, психиатра, специалиста по коррекционной педагогике.

В основе нарушений речи и психоэмоциональной сферы лежит дисбаланс процессов торможения и возбуждения в головном мозге, который определяется нарушением

работы нейромедиаторной системы, межполушарными и внутрикортикальными взаимодействиями. Аппаратные методы коррекции, в частности рТМС хорошо себя зарекомендовал, как эффективный метод лечения ЗППР и РАС [4].

Эпидемиология РАС и ЗППР

Систематические обзоры и мета-анализы свидетельствуют о высокой степени вариативности эпидемиологических показателей РАС в зависимости от времени и региона проведения исследований, а также используемой методологии [5].

По данным организации Autism Speaks (2017), в мире насчитывается более 70 млн человек с аутизмом, при этом у мальчиков РАС диагностируется почти в пять раз чаще, чем у девочек [6].

По оценкам ВОЗ, в настоящее время примерно один из 160 детей страдает РАС. ЗППР среди детского населения составляет 1–2 % (как самостоятельной группы состояний) и 8–10 % в общей структуре психических заболеваний. В детских садах среди детей подготовительных групп частота ЗППР составляет 5 %, а в младшем школьном возрасте – 4–8 % [7].

Проблемы диагностики РАС и ЗППР

В настоящее время диагностика РАС включает только оценку клинических данных в отсутствии инструментального и лабораторного подтверждения диагноза.

Основными критериями РАС по данным ВОЗ являются:

- Качественные нарушения в сфере социального взаимодействия.
- Дефицит потребности в общении, зависящий от степени нарушений.
- Выраженные нарушения поведения, проявляющиеся в ограниченных и стереотипных моделях различных видов деятельности.
- Специфичность и вариабельность интеллектуального и речевого развития.
- Нарушение моторики.
- Обостренная чувствительность.
- Причинение вреда самому себе.
- Нарушение чувства опасности [8].

Задержка психо– речевого развития (ЗППР)

Задержка психо– речевого развития (ЗППР) – группа расстройств, которые объединены по клиническим симптомам отставания развития речи и психики. Сюда относятся расстройства экспрессивной и импрессивной речи, неуточненные диагнозы, а также смешанные специфические расстройства в области психологического развития ребёнка (специфические расстройства развития речи, школьных навыков, двигательных функций без преобладания одного из симптомов для возможности поставить точный диагноз) [9].

Диагностировать нарушение психоречевого развития можно уже с 2–3-летнего возраста, при этом точный диагноз ставится в 3–5 лет, когда нарушения проявляются наиболее всего. Такие возрастные нормы связаны с тем, что к данному возрасту отсутствие импрессивной речи начинает отражаться на психическом развитии ребенка и развитии мышления, понимании абстрактных понятий [10].

Основные критерии диагностики ЗППР [11] включают в себя неравномерность развития отдельных психических функций, эмоциональную незрелость и запаздывание развития моторики речи и социального поведения.

Возрастные границы по данным отечественных источников при постановке диагноза задержки психического развития не превышают 8 лет, в зарубежной литературе – 5 лет [12, 13].

Проблемы лечения и коррекции РАС и ЗППР

Большинство эмпирически подтвержденных методов лечения основных симптомов РАС и ЗППР сосредоточены на ранних интенсивных поведенческих вмешательствах [14].

Основными проблемами в лечении и коррекции РАС и ЗППР являются:

- Потребность в персонализированном, многостороннем подходе.
- Необходимость коррекции не только нежелательных симптомов РАС и ЗППР, но сохранение и улучшение и без того скомпрометированных когнитивных и адаптивных навыков.
- Отсутствие исследований и доказательств комплексного комбинированного лечения.

Современными методами и направлениями в лечении детей с РАС и ЗППР являются:

- Аппаратные методики: ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС), микрополяризация, ТОМАТИС, биоаксугическая коррекция.
- Психолого–педагогическая, логопедическая коррекция.
- Поведенческая терапия – Applied Behavior Analysis – Прикладной Анализ Поведения.
- Медикаментозная терапия, коррекция поведенческих и эмоциональных расстройств (атипичные нейролептики, СИОЗС, психостимуляторы).

Цель настоящего исследования – оценить эффективность применения комплексного лечебно–педагогического подхода в системе коррекции ЗППР и РАС.

Материал и методы

В основную группу нашего исследования вошли дети в возрасте от 3 до 5-ти лет. Всего 24 ребенка.

Подгруппы: рТМС с логопедической коррекцией – 12 человек (РАС и ЗППР по 6 человека); логопедическая коррекция – 12 человек (РАС и ЗППР по 6 человека)

Протокол рТМС был одобрен к применению локальным этическим комитетом. рТМС – 10 сеансов на две зоны: зона Брока (чередование полушарий) и DLPFC слева 5Гц по 400 импульсов на каждую зону 70 % от порога вызванного моторного ответа (ПВМО). (рис. 1)

Критерии включения

- Отсутствии консервативной терапии.
- Консультация невролога.
- Консультация психиатра.
- Консультация логопеда, дефектолога. Оценка объема слухоречевой памяти, повторений по отраженному произнесению, ориентировочные реакции на имя.



Рисунок 1.

- Отсутствие эпилептиформной активности по данным 2х часового видео- ЭЭГ мониторинга.
- Возраст от 3 до 5 лет.
- Логопедическая коррекция в формате 10 занятий, продолжительностью до 30 мин. (группа с рТМС сразу после проведения рТМС).
- Подписанное информированное согласие законного представителя на участие в исследовании.

Критерии исключения

- Наличие внутрочерепных ферромагнитных и кохлеарных имплантатов,
- Наличие очаговых изменений головного мозга (новообразования, воспалительные болезни ЦНС в остром периоде, крупные аневризмы головного мозга или подозрение на них),
- Острые и хронические заболевания в стадии декомпенсации.

Основными целями занятий было развитие навыка импрессивной речи. Для оценки речевого статуса использовались такие критерии как:

- процент ориентировочных реакций на имя;
- полнота и качество выполнения трёхкомпонентной инструкции – «Возьми мяч, отдай его маме, а кубик папе»;
- навык повторения словесного ряда по вербальному образцу. Использовался набор из 5 слов: вода, фея, сова, мыло, роза.

Данные параметры достоверно отражают состояние пассивного словаря и состояние таких высших психических функций как слухоречевая память и слуховое внимание.

Результаты

Показатели эффективности применения рТМС в основной группе по отношению к контрольной группе отражены в *таблицах 1, 2.*

Сравнение подгрупп основной группы до и после курса рТМС с логокоррекцией проводилась на основании шкалы оценки речевого статуса критерии которой указаны в разделе материалы и методы.

Шкала построена по принципу увеличения балла при нарастании степени неблагоприятных признаков от 0 до 3.

Подробнее по каждому из указанных критериев в основной группе детей получавших рТМС и логокоррекцию:

- Объем слухоречевой памяти в группе ЗПРР после проведения рТМС – увеличился вдвое (с 2 до 4-х слов): в группе РАС также объём увеличился вдвое (с 1 до 2-х слов с незначительной подсказкой).
- Повторение, по вербальному образцу: ЗПРР – до коррекционной работы повторял слоги, после до 8 слов с трехкомпонентной слоговой структурой с достаточной степенью разборчивости. РАС – до коррекционной работы повторял до 8 слов в двухкомпонентной слоговой структурой с низкой степенью разборчивости. После увеличилась разборчивость речи в формате, как двух, так и трехсложных слов.
- Реакция на имя оценивалась в процентном соотношении количества обращений (количества реакции в виде ориентировочной реакции). Так и скорость реакции на имя (8 сек.). Группа детей с РАС показала наиболее значимый положительный результат, который проявлялся как в количестве реакций- оно возросло с 20 до 60 %, так и в уменьшении латентного периода с 18–20 с до 3–5 с. В группе детей с ЗПРР значительных изменений не произошло.

Из чего можно сделать следующий вывод – эффективность КЛПП показало положительный тренд на примере малочисленных групп и требует полномасштабного исследования для полноценной статистической обработки.

У детей в группе «рТМС и логопедическая коррекция», как у детей с РАС, так и у детей с ЗПРР – более выраженная положительная динамика, однако у детей с ЗПРР она была более стойкой.

Таблица 1
Дети с РАС в основной и контрольной группе

Статистический показатель	Среднее значение в основной группе	Среднее значение в контрольной группе	Эмпирическое значение критерия	Уровень значимости
До начала курса	1.000	0.667	5	0.031*
После проведения курса	2.333	0.667	0.667	1

Примечание: * – $p < 0,05$.

Таблица 2
Дети с ЗПРР в основной и контрольной группе

Статистический показатель	Среднее значение в основной группе	Среднее значение в контрольной группе	Эмпирическое значение критерия	Уровень значимости
До начала курса	1.5	1.5	0	0.002**
После проведения курса	3.0	1.5	1.8	1

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

При РАС и ЗППР коррекция отклонений в речевом развитии должна начинаться в возможно более раннем возрасте.

Коррекция речи, как при РАС, так и при ЗППР носит комплексный характер, то есть, с одной стороны, программа речевого развития является частью общей коррекционной программы и с другой стороны, в коррекции речевых нарушений участвуют все специалисты, работающие с данным ребенком.

Обсуждение

На сегодняшний день есть 23 исследования, описывающих влияние рТМС на симптомы РАС и когнитивный дефицит, связанный с РАС, 4 из которых были отчетами о случаях, 7 были неконтролируемыми перспективными интервенционными испытаниями и 12 были контролируемыми клиническими испытаниями. [15, 16].

Согласно данным исследований рТМС приводит к значительному снижению повторяющегося (стереотипного) поведения, а также позволяет оказывать мультимодальное, многоуровневое воздействие на процессы нейропластичности и развития головного мозга у детей. [17]

Исходя из полученных нами данных, можно судить о том, что коррекционный процесс запущен, появились улучшения в обеих группах. Однако в группе при сочетанной процедуре (рТМС+ логопедическое занятие) изменения были более значимы, в подгруппе с ЗППР эффект сохранялся более длительно.

Для достижения устойчивого терапевтического результата необходимы регулярные курсы из (10 сеансов). Поскольку рТМС и логопедические занятия проводятся на базе клиники, для поддержания полученных результатов в домашних условиях необходимо выполнять рекомендации, разработанные комиссией по окончанию интенсива.

Также невролог отмечает, что после проведения курса рТМС у детей произошли изменения и в эмоциональной сфере, улучшился сон- засыпание, ушли ночные пробуждения, улучшился процесс жевания твердой пищи.

Заключение

Из вышесказанного следует, что рТМС с ЛКПП является безопасным методом и может дать положительный результат в эмоциональном состоянии, а также качестве экспрессивной речи у детей с ЗППР и РАС, однако более стойкий эффект был отмечен в подгруппе с ЗППР. Выявленный нами тренд требует подтверждения в большей статистической выборке.

Список литературы / References

1. Бадалян Л. О. Детская неврология: Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2001. 608 с.
2. Badalyan L. O. Pediatric neurology: textbook. M.: MEDpress-inform, 2001. 608 p.
3. Мамайчук И. И. Психокоррекционные технологии для детей с проблемами в развитии. СПб., 2003. 400 с.
4. Mamaychuk I. I. Psychocorrective technologies for children with developmental problems. Saint Petersburg, 2003. 400 p.
5. Диагностика и коррекция задержки психического развития у детей. Под ред. С. Г. Шевченко. М.: Аркти, 2001. 244 с.
6. Diagnosis and correction of retardation of mental development in children. Ed. By S. G. Shevchenko. Moscow: Arkti, 2001. 244 p. In Russ.
7. Князева О. В., Белоусова М. В., Прусаков В. Ф., Зайкова Ф. М. Применение транскраниальной микрополяризации в комплексной реабилитации детей с расстройством экспрессивной речи // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12. – Вып. 1. – С. 64–69.
8. Knyazeva O. V., Belousova M. V., Prusakov V. F., Zaikova F. M. Transcranial micropolarization application in complex rehabilitation in children with expressive speech disorder. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2019;12(1):64–69. In Russ doi:10.20969/VSKM.2019.12(1).64–69
9. Loomes R., Hull L., Mandy W. P. L. What is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and metaanalysis // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. – 2017. – Т. 56. – №. 6. – С. 466–474.
10. Письмо Министерства здравоохранения РФ № 15-3/10/1-2140 от 8 мая 2013 г. Letter of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 15-3/10/1-2140 dated May 8, 2013.
11. De Rubeis S., Buxbaum J. D. Genetics and genomics of autism spectrum disorder: embracing complexity // Human molecular genetics. – 2015. – Т. 24. – №. R1. – С. R24–R3
12. World Health Organization. Autism spectrum disorders. 2019. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
13. Филиппова Н. В., Боряльнич Ю. Б., Исмаилова А. С. Современный взгляд на задержку психического развития // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 10-2. – С. 256–262; <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=7480>
14. Filippova N. V., Boryalnik Yu. B., Ismaylova A. S. A modern view on mental retardation // International Journal of Applied and Fundamental Research. – 2015. – No. 10-2. – pp. 256–262;
15. Khaleghi A., Zarafshan H., Vand SR, Mohammadi MR. Effects of Non-invasive Neurostimulation on Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. ClinPsychopharmacolNeurosci. 2020 Nov 30;18(4):527–552. Doi: 10.9758/cpn.2020.18.4.527. PMID: 33124586; PMCID: PMC7609207
16. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) <https://mkb-10.com/>
17. International Classification of Diseases of the 10th revision (ICD-10)]
18. Вроню М. Ш. Олигофрения. Руководство по психиатрии. Т. 2. М.: Медицина, 1983; с. 447–54.
19. Vrono M. S. Oligophrenia. Handbook of Psychiatry. Vol. 2. M.: Medicine, 1983; pp. 447–54.
20. Емельина Д. А. Задержки психического развития резидуально-органического генеза: клинические варианты, динамика, прогноз : дис. – СПб., 2018, 2018.
21. Emelina D. A. Delays in mental development of residual organic genesis: clinical variants, dynamics, prognosis: dis. – St. Petersburg, 2018, 2018.
22. Simeonsson, R. J., & Sharp, M. (1992). Developmental delay: Signs and symptoms. In R. Hoekelman et al. (Eds.), Primary Pediatric Care, 2nd ed. St. Louis: C. V. Mosby Co
23. Review Dialogues Clin Neurosci. 2012 Sep;14(3):229–37. doi: 10.131887/DCNS.2012.14.3/fvokmar. Classification of autism and related conditions: progress, challenges, and opportunities.
24. Fred R Volkmar 1, Brian Reichow, James McPartland PMID: 23226949 PMCID: PMC3513678 DOI: 10.131887/DCNS.2012.14.3/fvokmar].
25. MacMasterFP, CroarkinPE, WilkeTC, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation in youth with treatment resistant major depression. Front Psychiatry. 2019;10:170. doi: 10.3389/fpsy.2019.00170
26. Zhang T, Zhu JJ, Xu LH, et al. Add-on rTMS for the acute treatment of depressive symptoms is probably more effective in adolescents than in adults: Evidence from real-world clinical practice. BrainStimulat. 2019;12(1):103–109. doi: 10.1016/j.brs.2018.09.007
27. Алимова Е. Б., Тимофеева О. П., Сабирова Р. Р., Аганина Н. Г. Роль транскраниальной магнитной стимуляции в комплексном лечении детей с задержкой психического развития. ОБГУСО «Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями»; 2015.
28. Alimova E. B., Timofeeva O. P., Sabirova R. R., Aganina N. G. The role of transcranial magnetic stimulation in the complex treatment of children with delayed psychospeech development. OBGUSO «Rehabilitation Center for Children and Adolescents with Disabilities»; 2015. (In Russ).
29. Khaleghi A., Zarafshan H., Vand SR, Mohammadi MR. Effects of Non-invasive Neurostimulation on Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. ClinPsychopharmacolNeurosci. 2020 Nov 30;18(4):527–552. Doi: 10.9758/cpn.2020.18.4.527. PMID: 33124586; PMCID: PMC7609207
30. Casanova MF, Sokhadze EM, Casanova EL, Li X. Transcranial Magnetic Stimulation in Autism Spectrum Disorders: Neuropathological Underpinnings and Clinical Correlations. Semin Pediatr Neurol. 2020 Oct; 35:100832. Doi: 10.1016/j.spen.2020.100832. Epub 2020 Jun 24. PMID: 32892959; PMCID: PMC7477302.
31. Barker AT. The history and basic principles of magnetic nerve stimulation. Electroencephalography and Clin Neurophysiology Supplement. 1999; 51:3–21.
32. Hallett M. (2000). Transcranial magnetic stimulation and the human brain. Nature 406, 147–150. 10.1038/35018000
33. Pascual-Leone A., Tormos J. M., Keenan J., Tarazona F., Cañete C., Catal, á M. D. (1998). Study and modulation of human cortical excitability with transcranial magnetic stimulation. J. Clin. Neurophysiol. 15, 333–343. 10.1097/00004691-199807000-00005;
34. Oberman LM, Rothenberg A, Pascual-Leone A. Use of transcranial magnetic stimulation in autism spectrum disorders. J Autism Dev Disord. 2015 Feb;45(2):524–36. Doi: 10.1007/s10803-013-1960-2. PMID: 24127165; PMCID: PMC4519010.

Статья поступила / Received 09.02.24

Получена после рецензирования / Revised 12. 02.24

Принята в печать / Accepted 14.02.24

Сведения об авторах

Левунина Екатерина Сергеевна, логопед, дефектолог нейрофункциональной лаборатории¹. ORCIDID: 0009-0001-8775-9743

Каньшина Дарья Сергеевна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела функциональной диагностики². Scopus Author ID: 57221390389. RINCC SPIN-код: 4032-4210. ORCIDID: 0000-0002-5142-9400

Бадамшина Елена Викторовна, врач-невролог³. ORCIDID: 0009-0001-4020-2905

Красильникова Екатерина Валерьевна, логопед⁴. ORCIDID: 0009-0004-5448-962X

¹Сеть клиник и медицинских центров «МЕДСИ», Москва

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ, Москва

³ООО «Сад Здоровья», Клиника персонализированной медицинской реабилитации и диагностики, Москва

⁴Медико-педагогический центр «Нейроклиника», г. Рязань

Автор для переписки: Левунина Екатерина Сергеевна. E-mail: Levinina@mail.ru

Для цитирования: Левунина Е. С., Каньшина Д. С., Бадамшина Е. В., Красильникова Е. В. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в логопедической коррекции у пациентов с расстройством аутистического спектра и задержкой психического развития. Медицинский алфавит. 2024; (2): 34–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-34-37>

About authors

Levinina Ekaterina S., speech therapist, defectologist at the Neurofunctional Laboratory¹. ORCIDID: 0009-0001-8775-9743

Kanshina Daria S., PhD Med, senior researcher at Dept of Functional Diagnostics². Scopus Author ID: 57221390389. RSCI SPIN code: 4032-4210. ORCIDID: 0000-0002-5142-9400

Badamshina Elena V., neurologist³. ORCIDID: 0009-0001-4020-2905

Krasilnikova Ekaterina V., speech therapist⁴. ORCIDID: 0009-0004-5448-962X

¹Network of clinics and medical centers "MEDSI", Moscow, Russia

²Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, Russia

³"Garden of Health", Clinic of Personalized Medical Rehabilitation and Diagnostics, Moscow, Russia

⁴Medical and pedagogical center "Neuroclinic", Ryazan, Russia

Corresponding author: Levinina Ekaterina S. E-mail: Levinina@mail.ru

For citation: Levinina E. S., Kanshina D. S., Badamshina E. V., Krasilnikova E. V. Rhythmic transcranial magnetic stimulation in speech therapy correction in patients with autism spectrum disorder and delayed psychospeech development. Medical alphab. 2024; (2): 34–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-34-37>

Некоторые особенности содержания витамина D при артериальной гипертензии у пациентов с остеоартритом коленных суставов и без него

Н. Ю. Тихомирова, Л. Н. Елисеева, О. И. Ждамарова, З. А. Басте

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилась оценка взаимосвязи концентрации витамина D сыворотки крови с нарушением кардиометаболического профиля при артериальной гипертензии у пациентов с наличием и без остеоартрита коленных суставов.

Материалы и методы. Были проанализированы результаты обследования 196 пациентов в возрасте $54,06 \pm 9,4$ лет с артериальной гипертензией (АГ), которых разделили на группы в зависимости от наличия остеоартрита коленных суставов (ОА КС): 1-я—пациенты с АГ ($n=153$) и 2-я—пациенты с АГ+ОА КС ($n=43$). Всем пациентам проведена оценка уровня 25 (ОН) D, биохимических показателей плазмы крови (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды, креатинин), морфометрия сердца с помощью ЭХОКГ.

Результаты. Доля лиц с адекватным уровнем витамина D была в 1,2 раза выше среди пациентов с АГ+ОА КС (32,6% vs. 26,1%, $p<0,05$). Достоверно чаще встречался дополнительный прием препаратов витамина D в группе пациентов с АГ+ОА (0% vs. 44%, $p<0,001$). Подгруппа с дефицитом витамина D у пациентов с АГ без ОА КС обладала наиболее неблагоприятным «кардиометаболическим» профилем (имели достоверно большие показатели ИМТ, общего холестерина, ИММЖ).

Выводы. У лиц с артериальной гипертензией (без ОА КС) нарушения уровня витамина D (дефицит или недостаточность) ассоциируются с неблагоприятным «кардио-метаболическим» профилем – они нуждаются в дополнительном тестировании уровня витамина D в крови и коррекции выявленных нарушений. Наличие патологии опорно-двигательного аппарата (ОА КС) у пациентов с артериальной гипертензией не оказывало влияния на уровень витамина D и частоту его отдельных нарушений. Однако, в данной группе пациентов (АГ+ОА), достоверно чаще встречалось применение добавок витамина D (0% vs. 44%, $p<0,001$). Оценка влияния применения добавок витамина D на кардиометаболический статус заслуживает дальнейшего исследования. Пациенты с артериальной гипертензией и её сочетанием с коморбидной патологией в среднем имеют уровни витамина D, классифицируемые как недостаточность.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия; витамин D; остеоартрит.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Some features of vitamin D content in arterial hypertension in patients with and without osteoarthritis of the knee joints

N. Yu. Tikhomirova, L. N. Eliseeva, O. I. Zhdamarova, Z. A. Baste

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

SUMMARY

The aim of the study was to assess the relationship of serum vitamin D concentration with impaired cardiometabolic profile in hypertension in patients with and without osteoarthritis of the knee joints.

Materials and methods. The results of the examination of 196 patients aged 54.06 ± 9.4 years with arterial hypertension (AH) were analyzed, who were divided into groups depending on the presence of osteoarthritis of the knee joints (OA KS): 1st—patients with AH ($n=153$) and 2nd—patients with AH+OA KS ($n=43$). All patients were assessed for the level of 25 (OH) D, biochemical parameters of blood plasma (total cholesterol, low and high density lipoproteins, triglycerides, creatinine), cardiac morphometry using ECHOCG.

Results. The proportion of people with adequate vitamin D levels was 1.2 times higher among patients with AH+OA CS (32.6% vs. 26.1%, $p0.05$). Additional vitamin D supplementation was significantly more common in the group of patients with AH+OA (0% vs. 44%, $p<0.001$). The subgroup with vitamin D deficiency in patients with hypertension without OA CS had the most unfavorable «cardiometabolic» profile (they had significantly high BMI, total cholesterol, and LVH).

Conclusions. In people with arterial hypertension (without OA CS), violations of vitamin D levels (deficiency or insufficiency) are associated with an unfavorable «cardio-metabolic» profile – they need additional testing of vitamin D levels in the blood and correction of the detected violations. The presence of pathology of the musculoskeletal system (OA CS) in patients with arterial hypertension, it had no effect on the level of vitamin D and the frequency of its individual disorders. However, in this cohort of patients (AH+OA), the use of vitamin D supplements was significantly more common (0% vs. 44%, $p<0.001$). The assessment of the effect of vitamin D supplementation on cardiometabolic status deserves further investigation. Patients with arterial hypertension and its combination with comorbid pathology have, on average, vitamin D levels classified as insufficiency.

KEY WORDS: arterial hypertension; vitamin D; osteoarthritis.

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

Введение

Традиционно витамин D связывают с состоянием костной ткани, обменом кальция и тканевой специфичностью к клеткам эпителия кишечника, костной ткани и почки [1]. Этот факт ограничивает спектр показаний для исследования концентрации витамин D в крови следующими состояниями: рахит, остеомалация, остеопороз,

гиперпаратиреоз, синдромы мальабсорбции, прием лекарственных средств, влияющих на всасывание или метаболизм витамина D (противогрибковые препараты, антиретровирусная терапия ВИЧ, противосудорожные препараты и т.д.), хроническое заболевание почек, гипофосфатемия и гипо- и гиперкальциемия, глубоко пигментированная кожа и изолированное повышение щелочной

фосфатазы [2]. Но в последние годы установлены и другие эффекты витамина D, обусловленные обнаружением рецепторов витамина D (VDR), экспрессирующихся во множестве клеток, включая остеобласты, мононуклеарные клетки, активированные Т- и В-лимфоциты и бета-клетки, а также в большинстве органов организма, включая мозг, сердце, кожу, половые железы, предстательную железу, молочную железу и кишечник [1]. Эти данные объясняют связь дефицита витамина D с развитием социально-значимых заболеваний: сахарный диабет 1 и 2 типа, заболевания соединительной ткани, воспалительные расстройства кишечника, хронический гепатит, рак различной локализации, сердечно-сосудистые заболевания [3, 4, 5]. В частности, экспериментально установлено, что недостаток рецептора витамина D (VDR) вызывает гипертонию с высоким содержанием ренина, гипертрофию сердечной мышцы и фиброз [6]. Вместе с тем, в двух крупных рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) VIDA и VITAL четко показали, что прием добавок витамина D не уменьшал сердечно-сосудистых событий [7, 8]. Дополнительные данные в рамках исследования VIDA показали некоторое малое благотворное влияние добавок витамина D на центральное кровяное давление [9]. В целом сомнительно, что уровень витамина D является основным фактором, влияющим на бремя сердечно-сосудистых заболеваний, но пожизненный тяжелый дефицит витамина D может играть определенную роль в развитии сердечно-сосудистой патологии [10].

Особый интерес представляют пациенты с дегенеративной патологией – остеоартритом (ОА) крупных суставов (коленные, тазобедренные), ограничивающих двигательную активность пациентов, что является дополнительным фактором риска как АГ, так и ожирения. Кроме того, ограничение двигательной активности приводит к снижению длительности пребывания на воздухе, и соответственно усугублению проблем с выработкой витамина D под действием солнечных лучей. Развитие болевого синдрома при остеоартрите крупных суставов требует приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), которые оказывают негативное влияние на функцию почек, в то время как в почках происходит превращение витамина D в активную форму, что также оказывает влияние на содержание этого витамина в организме. Но пока еще трудно оценить удельный вклад каждого из этих факторов в развитие нарушений уровня витамина D у пациентов с артериальной гипертонией и остеоартритом, а также возможное влияние этих факторов на прогрессирование кардиологической патологии.

Результаты РКИ, посвященных влиянию добавок витамина D на прогрессирование ОА коленного сустава и связанных с ним симптомов, были недавно обобщены в нескольких мета-анализах [11, 12, 13]. Установлено, что добавки витамина D пациентам с уровнем 25 (ОН) D ниже 50 нмоль/л, но не выше, могут облегчить боль и улучшить функцию суставов. В обзоре Mathieu S. et al. [14] представлены 3 исследования, в которых проанализировано влияние применения 2000–3000 МЕ витамина D в день

в течение 1–2 лет на симптомы ОА у более чем у 500 пациентов. Они показали, что боль, оцениваемая по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), уменьшилась, а функции суставов по шкале WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index) были значительно улучшены, хотя и со скромной величиной эффекта.

Поэтому целью нашего исследования является оценка взаимосвязи концентрации витамина D сыворотки крови с нарушением кардиометаболического профиля у лиц с артериальной гипертензией, у которых имеются или отсутствуют признаки остеоартрита коленных суставов.

Материалы и методы

Обследовано 169 пациентов с контролируемой АГ I–II стадий в возрасте $54,06 \pm 9,4$ лет, которые были разделены на группы в зависимости от наличия патологии опорно-двигательного аппарата – остеоартрита коленных суставов (ОА КС) I–II стадии, получающих терапию симптоматическими препаратами замедленного высвобождения (SYSADOA): группа 1 – пациенты с АГ ($n=153$) и группа 2 – пациенты с АГ+ОА КС ($n=43$). Длительность приема витамина D оценивалась за период с 2020 по 2023 годы. Всем пациентам проведено измерение роста и веса с последующим вычислением ИМТ, оценка уровня 25(ОН)D, биохимических показателей плазмы крови (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды, креатинин), ЭХОКГ. Критерии включения: подписание информированного согласия на участие в исследовании; наличие гипертонической болезни; наличие остеоартрита коленных суставов I–II стадии. Критерии исключения: отказ от участия в исследовании; вторичная АГ (стеноз магистральных почечных сосудов, заболевания почек и надпочечников, опухоли, системные заболевания соединительной ткани и др.); сахарный диабет; хроническая сердечная недостаточность; аутоиммунные и обменные заболевания опорно-двигательного аппарата (ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, системная красная волчанка, подагра, пирофосфатная артропатия, системная склеродермия). Диагноз гипертоническая болезнь устанавливали в соответствии с клиническими рекомендациями [15].

Индекс массы тела (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) вычисляли по общепринятой методике как отношение веса в килограммах и квадрата роста в метрах. Согласно классификации ожирения по ВОЗ (1997) избыточный вес диагностировали при ИМТ в диапазоне: $25\text{--}29,9 \text{ кг}/\text{м}^2$, ожирением считали ИМТ выше $30 \text{ кг}/\text{м}^2$.

Эхоплеркардиографию выполняли в одно- и двумерном режиме на аппарате Vivid-7 (Израиль) по общепринятой методике [16]. В соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации и Американского эхокардиографического общества оценивали показатели ММЛЖ (г), иММЛЖ ($\text{г}/\text{м}^2$) [17, 18]. Рассчитывали относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ как отношение суммы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ к конечно-диастолическому размеру ЛЖ. В *таблице 1* представлена оценка типа ремоделирования ЛЖ [16, 19, 20].

Таблица 1
Оценка типа ремоделирования ЛЖ

	Нормальный ИММЛЖ	Увеличенный ИММЛЖ
ОТС > 0,43		+ концентрическая гипертрофия левого желудочка
ОТС ≥ 0,43	+ концентрическое ремоделирование левого желудочка	
ОТС < 0,43	+ нормальная геометрия левого желудочка	+ эксцентрическая гипертрофия левого желудочка

Таблица 2
Характеристика пациентов

	Группа 1 (n=153)	Группа 2 (n=43)
Мужчины	59,5%	9,3%
Женщины	40,5%	90,7%*
Витамин D нг/мл	27,05±11,5	27,0±13,36
Витамин D <20 нг/мл (%)	30,1%	32,6%
Витамин D 20–29 нг/мл (%)	43,8%	34,9%
Витамин D ≥30 нг/мл (%)	26,1%	32,6%
Прием препаратов витамина D	0%	44%*
ИМТ кг/м²	29±5,43	29,5±5,61
ИМТ <25 кг/м² (%)	24,8%	18,6%
ИМТ 25–29 кг/м² (%)	36%	41,9%
ИМТ ≥30 кг/м² (%)	39,2%	39,5%

Примечание: * – при $p < 0,05$.

Таблица 3
Средние уровни витамина D в подгруппах в зависимости от ИМТ

	Витамин D (нг/мл) в группе АГ (n=153)	Витамин D (нг/мл) в группе АГ+ОА КС (n=43)	P
ИМТ <25 кг/м²	28,4±12,57	29,25±9,99	> 0,05
ИМТ 25–29 кг/м²	28,96±11,9	28,5±16,5	> 0,05
ИМТ ≥30 кг/м²	24,44±10	28,9±13,84	> 0,05

Всем включенным в исследование пациентам определялось содержание в сыворотке крови креатинина с расчетом СКФ по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration).

Анализ крови на 25(ОН)D производился методом хемилюминесцентного иммуноанализа в лаборатории СМЛаб (г. Краснодар), CLLAB (г. Краснодар), клинико-диагностической лаборатории ККБ № 2 (г. Краснодар). Согласно интерпретации Российской ассоциации эндокринологов 2015 г., уровень 25(ОН)D расценивался как адекватный при показателе ≥30 нг/мл (≥75 нмоль/л), недостаточность – ≥20 и <30 нг/мл (≥50 и <75 нмоль/л), дефицит – <20 нг/мл (<50 нмоль/л), выраженный дефицит витамина D – <10 нг/мл (<25 нмоль/л). Референсный интервал определения: 3,4–155,9 нг/мл. Также был проанализирован объем лекарственной терапии выявленных нарушений витамина D.

Под неблагоприятным кардиометаболическим профилем подразумевается сочетание АГ и нарушения уровня витамина D (дефицит и недостаточность), нарушения ИМТ, общего холестерина, ИММЛЖ.

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программ STATISTICA и Excel. Количественные данные представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Качественные переменные представлены в виде относительных частот объектов исследования (n,%). Исследование характера распределения изучаемых параметров выполнено с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Для подтверждения статистической значимости применяли t-критерий Стьюдента при сравнении двух независимых групп, а также точный метод Фишера. Для выявления связей вычисляли коэффициент ранговой корреляции Спирмана (r_s). По силе связи корреляция оценивается как: 0–0,3 – слабая, 0,3–0,69 – средняя, от 0,7–1,0 – сильная. Различия считались статистически значимыми при величине $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В таблице 2 представлена характеристика обследованных пациентов. В группе пациентов с АГ пациенты по полу распределены равномерно, в то время как группа пациентов с АГ+ОА КС представлена в основном женщинами (40,5% vs 90,7%, $p < 0,001$). По среднему уровню витамина D между группами достоверных отличий получено не было (27,05±11,5 vs 27,0±13,36, $p > 0,05$). Достоверных различий между группами при анализе доли лиц с нарушениями содержания витамина D получено не было, но хотелось бы обратить внимание на то, что лица с адекватным уровнем витамина D (≥30 нг/мл) в 1,2 раза чаще встречались среди лиц с АГ+ОА КС (32,6% vs 26,1%, $p > 0,05$). Полученные результаты согласуются с данными других исследований, посвященных изучению уровня витамина D у пациентов терапевтического профиля [21]. Эти результаты можно объяснить тем, что при анализе получаемой лекарственной терапии препаратами витамина D достоверно чаще выявлено в группе с АГ+ОА КС (0% vs 44%, $p < 0,001$). Возможно, это связано с тем, что данные пациенты (АГ+ОА КС) наблюдаются у врачей ревматологов, в обязанности которых входит оценка и коррекция факторов риска развития остеопороза. Достоверных различий между группами по ИМТ получено не было. Однако, нормальная масса тела (ИМТ <25 кг/м²) в 1,3 раза чаще встречалась среди пациентов с АГ в отличие от пациентов с АГ+ОА КС (24,8% vs 18,6%, $p > 0,05$).

При анализе подгрупп в зависимости от наличия ожирения у пациентов с АГ и АГ+ОА КС по уровню витамина D достоверных различий получено не было. Однако, среди лиц с ожирением в группе АГ+ОА КС, уровень витамина D был выше (28,9±13,84 vs. 24,44±10, $p > 0,05$). По литературным данным среди лиц с ожирением чаще встречается дефицит витамина D [22].

При сравнении подгрупп с ожирением между собой достоверных различий по долям лиц с различными уровнями витамина D получено не было. При сравнении подгрупп с избыточным весом между собой (пациентов с АГ и АГ + ОА КС) оказалось, что дефицит витамина D в 1,5 раза чаще встречался в группе АГ+ОА КС (38,9% vs

25,5 %, $p>0,05$). При сравнении подгрупп с нормальным весом между собой выяснилось, что недостаточность витамина D в 1,6 раза чаще выявлялась в группе АГ (42,1 % vs 25 %, $p>0,05$).

Ввиду малого объема выборки пациентов с АГ+ОА КС ($n=43$), то выделенные внутри неё подгруппы в зависимости от уровня витамина D составляли 14–15 человек, что не позволило выявить статистически значимых различий. Поэтому далее мы приводим характеристику подгрупп в зависимости от уровня витамина D группы пациентов с АГ.

Пациенты подгруппы 3 (витамин D ≥ 30 нг/мл) в сравнении с подгруппами 1 (витамин D < 20 нг/мл) и 2 (витамин D 20–29 нг/мл) имели достоверно более низкие показатели ИМТ ($27,53 \pm 4,67$ vs $29,5 \pm 5,8$ vs $29,8 \pm 5,39$, $p<0,05$). Уровень ХС ЛНП в подгруппе 3 (витамин D ≥ 30 нг/мл) в сравнении с подгруппой 2 (витамин D 20–29 нг/мл) был достоверно выше ($1,74 \pm 0,42$ vs $1,34 \pm 0,41$, $p<0,05$). При сравнении подгрупп 1 и 2 между собой получены достоверные различия по уровню общего холестерина ($6,14 \pm 1,15$ vs $5,7 \pm 1,07$, $p<0,05$), иКДО ($55,1 \pm 8,8$ vs $52,3 \pm 6,46$, $p<0,05$), иММЛЖ ($104,5 \pm 22,2$ vs $94,9 \pm 23,7$, $p<0,05$), которые были достоверно выше в подгруппе 1. Таким образом, подгруппа с дефицитом витамина D у пациентов с АГ без ОА КС обладала наиболее неблагоприятным кардиометаболическим профилем.

У лиц со сниженным уровнем витамина D его показатели имеют слабую обратную корреляцию с иКДО ($r = -0,23081$), диаметром корня аорты ($r = -0,22478$), ИММЛЖ ($r = -0,18666$), толщиной КИМ ($r = -0,17743$).

У лиц с нормальным уровнем витамина D его показатели имеют слабую обратную корреляцию с уровнем общего холестерина ($r = -0,22556$), ИММЛЖ ($r = -0,17205$), ОТС ЛЖ ($r = -0,25385$), толщиной КИМ ($r = -0,39322$).

Достоверных различий по встречаемости нормальной геометрии ЛЖ между группами в зависимости от уровня витамина D получено не было. Стоит отметить, что среди

пациентов с дефицитом витамина D нормальная геометрия ЛЖ встречалась в 1,3 раза реже в сравнении с недостаточностью и нормальным уровнем витамина D (35 % vs. 44,8 % vs. 45,7 %, $p>0,05$).

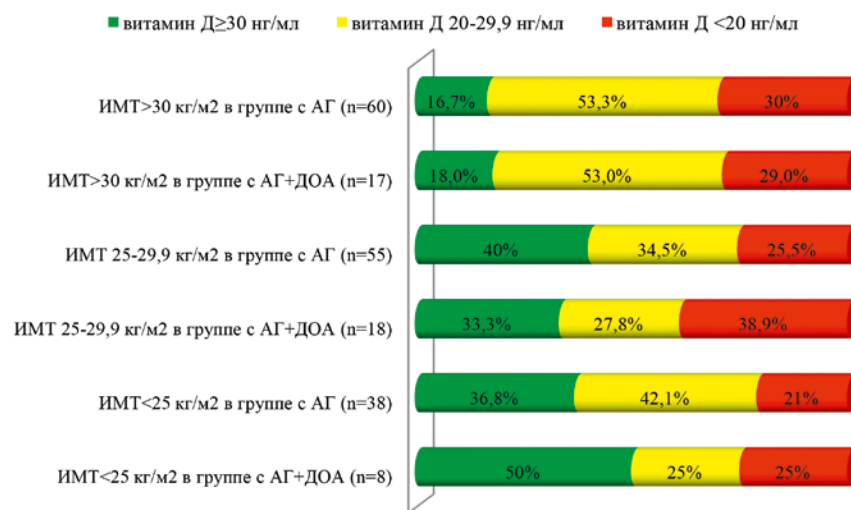


Диаграмма 1. Доля лиц с различными уровнями витамина D в подгруппах в зависимости от ИМТ

Таблица 4
Характеристика группы 1 (пациенты с АГ без ОА КС)

	Подгруппа 1 (витамин D < 20 нг/мл) ($n=46$)	Подгруппа 2 (витамин D 20–29 нг/мл) ($n=67$)	Подгруппа 3 (витамин D ≥ 30 нг/мл) ($n=40$)
Возраст, лет	44,25 $\pm$ 10,3	43,2 $\pm$ 8,4	45,52 $\pm$ 10,38
ИМТ, кг/м ²	29,8 $\pm$ 5,39	29,5 $\pm$ 5,8	27,53 $\pm$ 4,67* ^м
ОХС, ммоль/л	6,14 $\pm$ 1,15	5,7 $\pm$ 1,07 ^В	5,9 $\pm$ 1,36
ХС ЛНП, ммоль/л	4,2 $\pm$ 1,1	3,63 $\pm$ 0,84	4,1 $\pm$ 1,2
ХС ЛВП, ммоль/л	1,45 $\pm$ 0,3	1,34 $\pm$ 0,41	1,74 $\pm$ 0,42*
Триглицериды, ммоль/л	1,9 $\pm$ 1,02	1,85 $\pm$ 1,1	1,56 $\pm$ 0,6
Креатинин, мкмоль/л	83,8 $\pm$ 15,3	81,8 $\pm$ 10,9	85,6 $\pm$ 22,8
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	86,44 $\pm$ 17,1	86,25 $\pm$ 11,03	84,03 $\pm$ 16,7
иКДО, мл/м ²	55,1 $\pm$ 8,8	52,3 $\pm$ 6,46 ^В	54,4 $\pm$ 8,3
иОЛП, мл/м ²	18,71 $\pm$ 4,26	18,12 $\pm$ 2,98	18,1 $\pm$ 3,6
ОТС ЛЖ	0,424 $\pm$ 0,048	0,42 $\pm$ 0,04	0,42 $\pm$ 0,055
иММЛЖ, г/м ²	104,5 $\pm$ 22,2	94,9 $\pm$ 23,7 ^В	101,5 $\pm$ 24,8

Примечание: $p<0,05$ при сравнении подгрупп: ^В – 1\2; * – 2\3; ^м – 1\3.

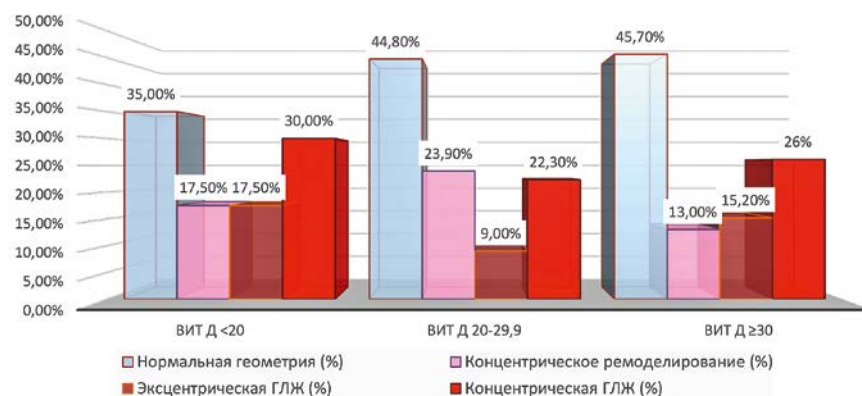


Диаграмма 2. Геометрия левого желудочка у лиц с АГ без ОА КС ($n=153$) в зависимости от уровня витамина D.

Выводы

У лиц с артериальной гипертензией (без ОА КС) нарушения уровня витамина D (дефицит или недостаточность) ассоциируются с неблагоприятным кардиометаболическим профилем, что обосновывает необходимость в их дополнительном тестировании на уровень витамина D в крови и коррекцию выявленных нарушений при необходимости. Наличие патологии опорно-двигательного аппарата (ОА КС) у пациентов с артериальной гипертензией не оказывало влияния на уровень витамина D и частоту его отдельных нарушений. Однако, в данной группе пациентов (АГ+ОА), достоверно чаще встречалось применение добавок витамина D (0% vs. 44%, $p < 0,001$), что, вероятно, связано с более частым наблюдением врачами и пониманием связи патологии опорно-двигательного аппарата с витамином D. Оценка влияния применения добавок витамина D на кардио-метаболический статус заслуживает дальнейшего исследования. Пациенты с артериальной гипертензией и её сочетанием с коморбидной патологией в среднем имеют уровни витамина D, классифицируемые как недостаточность.

Список литературы / References

1. López-Baena M.T., Pérez-Roncero G.R., Pérez-López F.R., Mezones-Holguín E., Chedraui P. Vitamin D, menopause, and aging: quo vadis? *Climacteric*. 2019; 23(2):1–7. doi: 10.1080/13697137.2019.1682543.
2. McChesney C., Singer A., Duquette D., Forouhi N.G., Levinson W. Do not routinely test for vitamin D. *BMJ*. 2022;378: e070270. doi: 10.1136/bmj-2022-070270.
3. Gil, A.; Plaza-Diaz, J.; Mesa, M.D. Vitamin D: Classic and novel actions. *Ann. Nutr. Metab.* 2018; 72: 87–95. doi: 10.1159/000486536.
4. Moulas, A.N., Vaiou, M. Vitamin D fortification of foods and prospective health outcomes. *J. Biotechnol.* 2018;285:91–101. doi: 10.1016/j.jbiotec.2018.08.010.
5. Haq, A., Hasnain, S.E., Razaque, M.S. Diverse functions of vitamin D in health and disease. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2020; 200: 105668. doi: 10.1016/j.jsbmb.2020.105668.
6. Pilz S., Kienreich K., Tomaschitz A., Lerchbaum E., Meinitzer A., März W., Zittermann A., Dekker J.M. Vitamin D and cardiovascular disease: update and outlook. *Scand. J. Clin. Lab. Invest. 2012; Suppl.:83–91.* doi: 10.3109/00365513.2012.681972.
7. Scragg R. The Vitamin D assessment (VIDA) study – design and main findings. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2020; 198:105562. doi: 10.1016/j.jsbmb.2019.105562.
8. Manson J.E., Bassuk S.S., Cook N.R., Lee I.M., Mora S., Albert C.M., Buring J.E., VITAL Research Group Vitamin D, Marine n-3 fatty acids, and primary prevention of cardiovascular disease current evidence. *Circ. Res.* 2020;126:112–128. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.314541.
9. Sluyter JD, Camargo CA, Jr., Stewart AW, Waayer D, Lawes CMM, Toop L, Khaw KT, Thom SAM, Hametner B, Wassertheurer S, Parker KH, Hughes AD, Scragg R. Effect of monthly, high-dose, long-term vitamin D supplementation on central blood pressure parameters: A randomized controlled trial substudy. *J. Am. Heart Assoc.* 2017; 6: e006802. doi: 10.1161/JAHA.117.006802.
10. Sofianopoulou, E., Kaptoge, S. K., Afzal, S., Jiang, T., Gill, D., Gundersen, T. E., Bolton, T. R., Allara, E., Arnold, M. G., Mason, A. M., Chung, R., Pennells, L. A. M., Shi, F., Sun, L., Willeit, P., Forouhi, N. G., Langenberg, C., Sharp, S. J., Panico, S.,

- et al. (2021). Estimating dose-response relationships for vitamin D with coronary heart disease, stroke, and all-cause mortality: observational and Mendelian randomisation analyses. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2021;9(12). doi: org/10.1016/s2213-8587(21)00263-1.
11. Diao N., Yang B., Yu F. Effect of vitamin D supplementation on knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin Biochem*. 2017;50:1312–1316. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2017.09.001.
 12. Beaudart C., Lengele L., Leclercq V., et al. Symptomatic efficacy of pharmacological treatments for knee osteoarthritis: a systematic review and a network meta-analysis with a 6-month time horizon. *Drugs*. 2020;80:1947–1959. doi: 10.1007/s40265-020-01423-8.
 13. Zhao Z.X., He Y., Peng L.H., et al. Does vitamin D improve symptomatic and structural outcomes in knee osteoarthritis? A systematic review and meta-analysis. *Aging Clin Exp Res*. 2021; 33:2393–2403. doi: 10.1007/s40520-020-01778-8.
 14. Mathieu S., Soubrier M., Peirs C., et al. A meta-analysis of the impact of nutritional supplementation on osteoarthritis symptoms. *Nutrients*. 2022;14:1607. doi: 10.3390/nr14081607.
 15. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(3):3786. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786. Kobalava J. D., Konradi A. O., Nedogoda S. V., etc. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(3):3786. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786.
 16. Lang R.M. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015; 28: 1–39.
 17. Дорошенко, Д.А. Трансторакальная эхокардиография у взрослых: методические рекомендации / Д.А. Дорошенко [и др.] // Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». – Вып. 54. – М.: ГБУЗ «НПЦ ДиТ ДЗМ», 2020. – 40 с. Doroshenko, D. A. Transthoracic echocardiography in adults: methodological recommendations / D. A. Doroshenko [et al.] // Series «Best practices of radiation and instrumental diagnostics». – Issue 54. – Moscow: GBUZ «NPCC DiT DZM», 2020. – 40 p.
 18. Marwick T.H., Gillebert T.C., Aurigemma G. [и др.] Рекомендации по применению эхокардиографии при артериальной гипертензии у взрослых: отчет Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) и Американского эхокардиографического общества (ASE). Системные гипертензии. 2017; 14(2): 6–28. EDN ZRESJL.
 19. 2018 EOK/EOAG Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал. 2018; 23(12): 143–228. DOI 10.15829/1560-4071-2018-12-143-228. EDN SLRUJJ. 2018 EOC/EOAG Recommendations for the treatment of patients with arterial hypertension. Russian Journal of Cardiology. 2018; 23(12): 143–228. DOI 10.15829/1560-4071-2018-12-143-228. EDITOR SLRUJJ.
 20. Беленков, Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Журнал сердечная недостаточность. 2002; 4(14): 161–163. EDN SKEEBH. Belenkov, Yu. N. Left ventricular remodeling: an integrated approach. *Journal of heart failure*. 2002; 4(14): 161–163. EDN SKEEBH.
 21. Елисеева А.Н., Тихомирова Н.Ю., Ждамарова О.И., Ершова С.В. Распространенность уровня витамина D у пациентов терапевтического профиля и особенности их коррекции. Медицинский вестник Юга России. 2023; 14 (3): 24–29. DOI 10.21886/2219-8075-2023-14-3-24-29. EDN WICOPR. Eliseeva A. N., Tikhomirova N. Yu., Zhdamarova O. I., Ershova S. V. Prevalence of vitamin D levels in therapeutic patients and features of their correction. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2023; 14 (3): 24–29. DOI 10.21886/2219-8075-2023-14-3-24-29. EDN WICOPR.
 22. Marieke B. Snijder, Rob M. van Dam, Marjolien Visser, Dorly J. H. Deeg, Jacqueline M. Dekker, Lex M. Bouter, Jaap C. Seidell, Paul Lips Adiposity in Relation to Vitamin D Status and Parathyroid Hormone Levels: A Population-Based Study in Older Men and Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005; 90: 4119–4123. doi.org/10.1210/jc.2005-0216.

Статья поступила / Received 17.11.23

Получена после рецензирования / Revised 11.12.23

Принята в печать / Accepted 22.01.24

Сведения об авторах

Тихомирова Надежда Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии. ORCID: 0000-0002-5031-6930

Елисеева Людмила Николаевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии. ORCID: 0000-0002-5275-3261

Ждамарова Ольга Ильинична, к.м.н., ст. лаборант кафедры факультетской терапии. ORCID: 0000-0002-5071-703X.

Басте Зарема Александровна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии. ORCID: 0000-0003-4276-0350.

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар

Автор для переписки: Тихомирова Надежда Юрьевна.
E-mail: tihomirovum@rambler.ru

About authors

Tikhomirova Nadezhda Yu., PhD Med, associate professor at Dept of Faculty Therapy. ORCID: 0000-0002-5031-6930

Eliseeva Lyudmila N., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Faculty Therapy. ORCID: 0000-0002-5275-3261

Zhdamarova Olga I., PhD Med, senior laboratory assistant at Dept of Faculty Therapy. ORCID: 0000-0002-5071-703X

Baste Zarema A., PhD Med, associate professor at Department of Faculty Therapy. ORCID: 0000-0003-4276-0350

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Corresponding author: Tikhomirova Nadezhda Yu. E-mail: tihomirovum@rambler.ru

Для цитирования: Тихомирова Н.Ю., Елисеева А.Н., Ждамарова О.И., Басте З.А. Некоторые особенности содержания витамина D при артериальной гипертензии у пациентов с остеоартритом коленных суставов и без него. Медицинский алфавит. 2024; (2): 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-38-42>

For citation: Tikhomirova N. Yu., Eliseeva A. N., Zhdamarova O. I., Baste Z. A. Some features of vitamin D content in arterial hypertension in patients with and without osteoarthritis of the knee joints. *Medical alphabet*. 2024; (2): 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-38-42>



Эффективность применения координационных тренировок в программе медицинской реабилитации пациентов после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава

И. А. Чугреев, А. Д. Фесюн, Е. М. Стяжкина, Е. А. Рожкова

ФГБУ «Национальный медицинский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, г. Москва, Росси

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Оценить эффективность использования координационных тренировок верхней конечности после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава.

Материал и методы. На базе ФГБУ «НМИЦ РК» было обследовано 30 пациентов в отдаленном периоде после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава (через 3–4 месяца), которые были разделены на две группы: основную и группу сравнения. Все пациенты были сопоставимы по полу, возрасту и клинико-функциональным показателям плечевого сустава. В группе сравнения пациентам были назначены процедуры лазеротерапии, электротерапии, массажа, групповые занятия на верхнюю конечность и механотерапия. В основной группе пациентам дополнительно проводились координационные тренировки с биологической обратной связью на плечевой сустав. Оценку результатов исследования осуществляли по показателям болевого синдрома, функциональной активности плечевого сустава, угла сгибания плечевого сустава и значениям динамической силы мышц плеча

Результаты. У пациентов в обеих группах после курса медицинской реабилитации наблюдалось улучшение всех клинико-функциональных показателей плечевого сустава. Статистически значимо произошло улучшение показателей динамической силы плечевого сустава и снижение болевого синдрома у пациентов в основной группе.

Выводы. Включение координационных тренировок плечевого сустава позволяет улучшить результаты реабилитации пациентов, перенесших реверсивное эндопротезирование плечевого сустава

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: координационные тренировки, медицинская реабилитация, физическая терапия, плечевой сустав, реверсивное эндопротезирование

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Efficiency of the use of coordination training in the program of medical rehabilitation of patients after reverse shoulder endoprosthesis

I. A. Chugreev, A. D. Fesyun, E. M. Styazhkina, E. A. Rozhkova

National Medical Research Center for Rehabilitation and Balneology, Moscow, Russia.

SUMMARY

The goal of this study. The goal is to evaluate the effectiveness of using upper limb coordination training after reverse shoulder arthroplasty.

Material and methods. 30 patients were examined in Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center for Rehabilitation and Balneology» of the Ministry of Health of the Russian Federation. They were examined in a long-term period after reverse shoulder arthroplasty (in 3–4 months) and were divided into two groups: the main and the comparison groups. All patients were similar in terms of gender and age. Their clinical and functional parameters of the shoulder joint were also comparable. The patients in the comparison group were treated with laser therapy, electrotherapy, massage, group exercises to train the upper limb and mechanotherapy. The patients in the main group additionally underwent coordination training with biological feedback to the shoulder joint. The results of the study were evaluated according to the pain syndrome, functional activity of the shoulder joint, shoulder joint flexion angle and values of dynamic strength of the shoulder muscles.

Results. After the course of medical rehabilitation, the patients in both groups showed improvement of all clinical and functional parameters of the shoulder joint. There was a statistically significant improvement in the dynamic strength of the shoulder joint and reduction of pain syndrome in the patients in the main group.

Conclusions. The inclusion of shoulder coordination training allows to improve the rehabilitation results for the patients who undergo reverse shoulder joint arthroplasty.

KEYWORDS: coordination training, medical rehabilitation, physical therapy, shoulder joint, reverse arthroplasty

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

Введение

Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе перенесших реверсивное эндопротезирование плечевого сустава, является очень актуальной задачей.

Реверсивное эндопротезирование все чаще становится методом выбора при лечении сложных травм плечевого сустава: переломах проксимального отдела плечевой кости и массивных разрывах роторной манжеты. Количество

выполненных операций по первичной замене плечевого сустава реверсивными имплантами увеличилось с 2016 по 2020 годы при одновременном снижении количества первичных операций с использованием других видов имплантов. [2–4].

Данный вид протеза обладает рядом преимуществ, таких как: высокая стабильность компонентов по отношению друг к другу, отсутствие субакромиального импинджмента, смещённый медиализированный центр ротации [5]. При этом главная роль в движениях протезированного плече-лопаточного сустава отводится дельтовидной мышце, особенно в подъеме плеча, так как после реверсивной артропластики все волокна данной мышцы располагаются над центром ротации сустава [6, 7].

Боль в суставе может являться одним из ведущих клинических синдромов после эндопротезирования плечевого сустава. Болевой синдром может быть связан как с самим оперативным вмешательством, так и с некорректно подобранными реабилитационными мероприятиями [8]. В литературе сообщается о возникновении после первичной артропластики суставов комплексного регионарного болевого синдрома, причиной которого является воспалительная реакция в периферической и центральной нервной системе после травматического воздействия на элементы опорно-двигательного аппарата [9, 10].

Важно понимать, что длительная гиподинамия, связанная с проведением операции на суставе, ведет к развитию вторичных изменений в тканях опорно-двигательного аппарата в виде мышечной атрофии, развитие контрактуры, остеопороза и других изменений, которые значительно затрудняют восстановление двигательной функции верхней конечности. Гиподинамия резко снижает уровень адаптации организма к физическим нагрузкам, замедляет процессы регенерации в суставах [11].

В связи с этим разработка эффективного комплекса медицинской реабилитации, которая будет направлена на восстановление сил и выносливости мышц плечевого сустава, а также межмышечной координации, является важной задачей.

Цель

Оценить эффективность использования координационных тренировок верхней конечности после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава.

Материал и методы

Проведенное клиническое исследование проводилось на базе ФГБУ “НМИЦ реабилитации и курортологии” МЗ РФ и было одобрено Локальным этическим комитетом (протокол № 8 от 15 ноября 2021 года).

В исследование было включено 30 пациентов (21 женщина и 9 мужчин), находившихся на стационарном этапе медицинской реабилитации в ФГБУ “НМИЦ РК” МЗ РФ в отдаленном периоде после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава (3–4 месяца). Методом простой рандомизации пациенты были разделены на две группы:

Группа сравнения – 15 человек, медиана возраста составила 65 (57;73), которым был назначен стандартный курс медицинской реабилитации.

Основная группа – 15 пациентов, медиана возраста составила 63 (58;68), которым на фоне стандартного курса медицинской реабилитации проводились координационные тренировки на аппаратном комплексе с биологической обратной связью.

Все пациенты были сопоставимы по полу, возрасту и клинико-функциональным показателям ($p < 0,05$).

Стандартный курс медицинской реабилитации включал в себя применение: лазеротерапии инфракрасным низкоинтенсивным лазерным излучением (ИК НИЛИ) с помощью аппарата «АЗОР-2К» в проекции прооперированного плечевого сустава (длина волны 0,89 мкм, частота 80 Гц, импульсная мощность 40 Вт, длительность – 5 минут, на курс № 10); электромиостимуляции с помощью аппарата «Ионосон-эксперт» с воздействием на область дельтовидной и трапецевидной мышц (синусоидальный модулированный ток низкой частотой, несущая частота 2000 Гц, диапазон частот 15–20 Гц, посылка-пауза 3:5, длительность – 10 минут, на курс № 10); массажа верхней конечности с воздействием на область плеча, лопатки и надплечья (длительность – 20 минут, на курс № 10); комплекса лечебной физкультуры, состоявший из упражнений, направленных на увеличение объема активных движений в плечевом суставе и выносливости мышц к нагрузкам (длительность – 30 минут, на курс № 10); роботизированной механотерапии с применением роботизированного биомеханического комплекса CON-TREX MJ (в рамках одного занятия выполняется отведение в плечевом суставе из 0 до 90 градусов в изокинетическом режиме работы тренажера на 10 повторений, удержание в изометрическом режиме работы тренажера на уровне 60 градусов отведения в течение 30 секунд и CPM (continue passive motion, пассивные движения в том же диапазоне) в течение 60 секунд, длительность – 15 минут, на курс № 10).

Методика проведения координационных тренировок с биологической обратной связью

Координационные тренировки проводились на аппаратном комплексе с биологической обратной связью ArmeoSpring и включали в себя выполнение следующих игровых программ:

- «Катящийся мяч» – игра в 3D пространстве на основе управления пациентом предьявляемым на мониторе изображением катящегося мяча, при этом пациент старается с помощью движений прооперированной верхней конечности сбить мячом как можно большее число геометрических тел, расположенных на виртуальном игровом поле, проводят на 2-м уровне сложности игры, длительность – 3 минуты,
- «Очистите океан» – игра в 2D пространстве, заключающаяся в выполнении пациентом задачи поймать с помощью движений прооперированной верхней конечности как можно большее число объектов, падающих в виртуальный океан, предьявляемый

на мониторе, проводят на 2-м уровне сложности игры, длительность – 3 минуты,

- «Пираты» – игра в 2D пространстве, представляющая собой процесс сбивания пациентом с помощью движений прооперированной верхней конечности и сжимания рукоятки через предъявляемую на мониторе мишень как можно большего числа движущихся в случайных направлениях объектов, проводят на 2-м уровне сложности игры, длительность – 3 минуты,
- «Рисование по контуру» – игра в 2D пространстве, при которой пациент с помощью комбинированных движений прооперированной верхней конечности обводит по контуру предъявляемые программой на экране монитора геометрические фигуры в двухмерном пространстве, стараясь сделать это как можно быстрее и совершить как можно меньше ошибок, проводят на 3-м уровне сложности игры, длительность – 3 минуты.

Общая длительность проведения координационной тренировки составляла 20 мин. на курс № 10.

Методы обследования пациентов

Всем пациентам оценивали болевой синдром по шкале NPRS (Numeric Pain Rating Scale), функциональные возможностей плечевого сустава по шкале DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand), объем активных движений в плечевом суставе с помощью медицинского гониометра. Мышечная сила плечевого сустава оценивалась с помощью изокинетического динамометра CON-TREX MJ в тесте «отведение» в классическом изокинетическом режиме за 3 повторения на скорости 20/с.

Данные виды диагностических обследований осуществлялись до и после курса медицинской реабилитации.

Результаты и обсуждение

Все биомеханические показатели пораженного плечевого сустава были статистически значимо ниже, чем здоровой руки ($p < 0,001$). Так в здоровой руке показатель среднего крутящего момента и максимального крутящего момента превышал более чем в 2 раза, показатель угла активного сгибания превышал более чем в 1,5 раза (табл. 1).

Отмечалось снижение показателя боли в плече после реабилитации в основной группе более чем в 3 раза ($p < 0,001$), в группе сравнения более чем в 1,5 раза. После лечение сравнительное исследование показало достоверное различие между двумя группами, что указывает о положительном влиянии координационных тренировок на выраженность болевого синдрома (табл. 2).

Отмечалось снижение балла по шкале DASH после реабилитации в основной группе на 13,9 % ($p < 0,001$), в группе сравнения на 24,5 % ($p < 0,05$). Снижение балла по шкале DASH в обеих группах указывает на улучшение функционального состояния плечевого сустава. После лечение сравнительное исследование между двумя группами показало отсутствие достоверных различий между группами (табл. 2).

Таблица 1
Исходные биомеханические показатели
плечевого сустава ($n=30$)

Показатель	Здоровая рука	Пораженная рука
Крутящий момент макс Сред (Нм)	20,15 [17,5;26,3]	8,95 [5,900;12,00] *
Крутящий момент макс (Нм)	22,65 [18,0;31,3]	10,10 [8,00;13,10] *
Сгибание в ПС (градусы)	170,00 [160,00;180,00]	102,50 [80,00; 115,00] *

Примечание: * $p < 0,001$ – достоверность различий по отношению к показателю здоровой руки (критерий Манна- Уитни).

Таблица 2
Динамика субъективных показателей оценки болевого синдрома и движений в плечевом суставе после реверсивного эндопротезирования

Показатель	Основная группа ($n=15$)		Группа сравнения ($n=15$)	
	До	После	До	После
NPRS (балл)	2,33 [0,67;3,33]	0,67 [0,0;1,33] **	2,33 [0,33;3,33]	1,67 [1,50 2,33] #
DASH (балл)	43,33 [34,17;70,00]	37,50 [13,79;56,67] **	57,50 [32,50;59,50]	43,30 [33,30;56,67] *

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ – достоверность различий по отношению к показателю до лечения (критерий Вилкоксона); # $p < 0,05$ – достоверность различий между группами (критерий Манна- Уитни).

Отмечалось повышение угла активного сгибания в плечевом суставе после реабилитации в основной группе на 30 % ($p < 0,001$), в группе сравнения на 9,5 % ($p < 0,05$). Увеличение угла сгибания плечевого сустава свидетельствует об улучшении гибкости и подвижности данного сустава. После лечение сравнительное исследование между двумя группами показало отсутствие достоверных различий между группами (табл. 3).

Отмечалось повышение среднего крутящего момента после реабилитации в основной группе в 2,9 раза ($p < 0,001$), в группе сравнения в 1,1 раза ($p < 0,05$). Повышение максимального крутящего момента после реабилитации в основной группе в 2,1 раза ($p < 0,001$), в группе сравнения в 1,2 раза ($p < 0,05$). Увеличение данных показателей изокинетического тестирования плечевого сустава свидетельствует об увеличении силы мышц плечевого сустава. После лечение сравнительное исследование показало достоверное различие между двумя группами, что указывает о положительном влиянии координационных тренировок на мышечный аппарат плечевого сустава (табл. 3).

Заключение

Реверсивное эндопротезирование – оперативное вмешательство, которое даже в отдаленном периоде не способствует полному восстановлению плечевого сустава. Через 3 месяца после проведенного реверсивного эндопротезирования сохраняется болевой синдром и отме-

Таблица 3
Динамика биомеханических показателей плечевого сустава
после реверсивного эндопротезирования

Показатель	Основная группа (n=15)		Группа сравнения (n=15)	
	До	После	До	После
Сгибание в ПС (градусы)	96,0 [80;115]	125,0 [110;135] **	105 [80;120]	115 [105;120] *
Крутящий момент макс Сред (Нм)	6,5 [4,7;12]	19,1 [15,84;21,7] **	10,3 [6,3; 12,9]	11,5 [9,1;16,8] * #
Крутящий момент макс (Нм)	9,9 [6,7;13,1]	20,9 [17,1;22,6] **	11,3 [11,7 18,5]	13,8 [11,7;18,5] * #

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ – достоверность различий по отношению к показателю до лечения (критерий Вилкоксона); # $p < 0,05$ – достоверность различий между группами (критерий Манна-Уитни).

чается снижение функциональной активности верхней конечности. Также отмечается существенное снижение таких биомеханических показателей, как угол активного сгибания и мышечная сила плечевого сустава, по сравнению со здоровой рукой.

Включение координационных тренировок с биологической обратной связью позволяет существенно повысить эффективность стандартного лечения за счет увеличения таких силовых показателей дельтовидной мышцы, как средний и максимальный крутящий момент, на фоне существенного снижения выраженности болевого синдрома

Таким образом включение в комплексную программу медицинской реабилитации координационных тренировок с биологической обратной связью является эффективным средством улучшения биомеханических показателей плечевого сустава и рекомендуется к дальнейшему изучению с целью оптимизации программ реабилитации и расширения области применения.

Сведения об авторах

Чугреев Иван Алексеевич, преподаватель кафедры восстановительной медицины, физической терапии и медицинской реабилитации образовательного центра. ORCID: 0000-0002-2752-9620

Фесюн Анатолий Дмитриевич, д.м.н., доцент, и.о. директора. ORCID: 0000-0003-3097-8889

Стяжкина Елена Михайловна, к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник. ORCID: 0000-0003-4612-5119

Рожкова Елена Анатольевна, д.б.н., профессор кафедры восстановительной медицины, физической терапии и медицинской реабилитации образовательного центра. ORCID: 0000-0002-2440-9244

ФГБУ «Национальный медицинский центр реабилитации и курортологии» Минздрава России, г. Москва, России

Автор для переписки: Чугреев Иван Алексеевич. E-mail: chugreevivan@gmail.com

Для цитирования: Чугреев И.А., Фесюн А.Д., Стяжкина Е.М., Рожкова Е.А. Эффективность применения координационных тренировок в программе медицинской реабилитации пациентов после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава. Медицинский алфавит. 2024; (2): 43–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-43-46>

Список литературы / References

- Frankle M., Marberry S., Pupello D., editors. Reverse shoulder arthroplasty. Cham: Springer, 2016. 486 p. doi: 10.1007/978-3-319-20840-4
- Szerlip, B. W., Morris, B. J., & Edwards, T. B. (2016). Reverse Shoulder Arthroplasty for Trauma: When, Where, and How. Instructional course lectures, 65, 171–179.
- Bullock, G. S., Garrigues, G. E., Ledbetter, L., & Kennedy, J. (2019). A Systematic Review of Proposed Rehabilitation Guidelines Following Anatomic and Reverse Shoulder Arthroplasty. The Journal of orthopaedic and sports physical therapy, 49(5), 337–346. <https://doi.org/10.2519/jospt.2019.8616>
- Mayfield CK, Korber SS, Hwang NM, et al. Volume, indications, and number of surgeons performing reverse total shoulder arthroplasty continue to expand: a nationwide cohort analysis from 2016–2020. JSES Int. 2023;7(5):827–834. Published 2023 May 25. doi:10.1016/j.jseint.2023.05.002
- Кесян Гурген Абавенович, Уразгильдеев Рашид Загидулович, Карапетян Григорий Сергеевич, Арсеньев Игорь Геннадьевич, Кесян Овсеп Гургенович, Шуйский Артём Анатольевич Реверсивное эндопротезирование плечевого сустава в сложных клинических случаях // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019. № 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/reversivnoe-endoprotezirovaniye-plechevogo-sustava-v-slozhnyh-klinicheskikh-sluchayah> (access date: 12/26/2023)
- Kesyan Gurgun Abavenovich, Urazgildeev Rashid Zagidulovich, Karapetyan Grigory Sergeevich, Arsenyev Igor Gennadievich, Kesyan Ovsep Gurgenovich, Shuisky Artyom Anatolyevich Reversible shoulder arthroplasty in complex clinical cases // Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. 2019. No. 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/reversivnoe-endoprotezirovaniye-plechevogo-sustava-v-slozhnyh-klinicheskikh-sluchayah> (access date: 12/26/2023)
- Pereira VC, Barreto J, Tomé S, Cunha J, Amaro J, Moreira J, Miranda A, Branco CA. Clinical and Functional Results of Reverse Total Shoulder Arthroplasty and Postoperative Rehabilitation Protocol. Cureus. 2022 Mar 19;14(3): e23322. doi: 10.7759/cureus.23322. PMID: 35464596; PMCID: PMC9015697.
- Erşen A, Birişik F, Bayram S, Şahinkaya T, Demirel M, Atalar AC, Demirhan M. Isokinetic Evaluation of Shoulder Strength and Endurance after Reverse Shoulder Arthroplasty: A Comparative Study. Acta Orthop Traumatol Turc. 2019 Nov;53(6):452–456. doi: 10.1016/j.aott.2019.08.001. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31439480; PMCID: PMC6939012
- Li, S., Chen, W., Feng, L. et al. Optimal analgesic regimen for total shoulder arthroplasty: a randomized controlled trial and network meta-analysis. J Orthop Surg Res 19, 57 (2024). <https://doi.org/10.1186/s13018-023-04451-8>
- Adam, M.F., Khalifa, A.A. & Abdelal, A.M. Complex regional pain syndrome after multiple revision total hip arthroplasty surgeries. Bull Natl Res Cent 47, 21 (2023). <https://doi.org/10.1186/s42269-023-00994-2>
- Wen B, Pan Y, Cheng J, Xu L, Xu J. The Role of Neuroinflammation in Complex Regional Pain Syndrome: A Comprehensive Review. J Pain Res. 2023;16:3061–3073. Published 2023 Sep 6. doi:10.2147/JPR.S423733
- Яшков А.В., Поляков В.А., Шелыхманова М.В., Шелыхманова А.А. Эффективность роботизированной механотерапии в реабилитации пациентов с патологией плечевого сустава: рандомизированное клиническое исследование. Вестник восстановительной медицины. 2023; 22(2):16–24. <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2023-22-2-16-24>
- Yashkov A. V., Polyakov V. A., Shelyhmanova M. V., Shelyhmanova A. A. The Effectiveness of Robotic Mechanotherapy in the Rehabilitation of Patients with Shoulder Joint Pathology: Randomized Clinical Trial. Bulletin of Rehabilitation Medicine. 2023; 22(2): 16–24. <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2023-22-2-16-24> (In Russ.).

Статья поступила / Received 16.01.24

Получена после рецензирования / Revised 18.01.24

Принята в печать / Accepted 20.01.24

About authors

Chugreev Ivan A., lecturer at Dept of Rehabilitation Medicine, Physical Therapy and Medical Rehabilitation of the Educational Center. ORCID: 0000-0002-2752-9620

Fesyun Anatoliy D., DM Sci (habil.), assistant professor, acting director. ORCID: 0000-0003-3097-8889

Styazhkina Elena M., PhD Med, leading research scientist. ORCID: 0000-0003-4612-5119

Rozhkova Elena A., Dr Bio Sci, professor at Department of Rehabilitation Medicine, Physical Therapy and Medical Rehabilitation of the Educational Center. ORCID: 0000-0002-2440-9244

National Medical Research Center for Rehabilitation and Balneology, Moscow, Russia.

Corresponding author: Chugreev Ivan A. E-mail: chugreevivan@gmail.com

For citation: Chugreev I.A., Fesyun A.D., Styazhkina E.M., Rozhkova E.A. Efficiency of the use of coordination training in the program of medical rehabilitation of patients after reverse shoulder endoprosthesis. Medical alphabet. 2024; (2): 43–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-43-46>



Аденома гипофиза. Клинический случай

Ю. В. Болдырева, И. А. Лебедев, Р. А. Собинов, Е. А. Гавриленко, Ю. А. Вакуленко

ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет Минздрава России, г. Тюмень

РЕЗЮМЕ

В статье представлено описание клинического случая аденомы гипофиза. Известно, что она является опухолевым образованием доброкачественного характера из железистой ткани передней доли. Её рост сопровождается эндокринными, неврологическими и нейроофтальмологическими осложнениями, что является серьезной проблемой в связи с вовлечением в патологический процесс важнейших анатомических структур и обуславливает сложность радикальной резекции опухоли при минимальном количестве осложнений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аденома, гипофиз, осложнения, поля зрения, опухоль, лечение, гормоны.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Pituitary adenoma. Clinical case

Yu. V. Boldyreva, I. A. Lebedev, R. A. Sobinov, E. A. Gavrilenko, Yu. A. Vakulenko

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia.

SUMMARY

The article describes a clinical case of pituitary adenoma. It is known, that a pituitary adenoma is a benign tumor formation emanating from the glandular tissue of the anterior pituitary gland. Its growth is accompanied by endocrine, neurological and neuro-ophthalmological complications, which is a serious problem in modern neurosurgery due to the involvement of the most important anatomical structures in the pathological process and makes radical tumor resection difficult with a minimum number of complications.

KEYWORDS: adenoma, pituitary gland, complications, visual fields, tumor, treatment, hormones.

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

Цель исследования

Описать клинический случай пациента, страдающего аденомой гипофиза и изучить литературные данные по этой теме.

Материалы и методы

Проведён анализ отечественной и зарубежной научной литературы, предоставленной в электронных базах: PubMed, Google scholar, CyberLeninka, eLibrary, посвященной аденоме гипофиза. Полученные сведения проанализированы, обобщены. Изучены и систематизированы данные истории пациента с такой патологией.

Результаты и обсуждение

Аденома гипофиза – это доброкачественная опухоль, которая происходит из клеток передней доли гипофиза. Она может протекать бессимптомно или иметь выраженные проявления.

Среди всех опухолей центральной нервной системы (ЦНС) аденома гипофиза занимает третье место и составляют от 7%–18% всех интракраниальных новообразований. Чаще она появляются в наиболее работоспособном возрасте – от 20–50 лет, при этом с одинаковой встречаемостью у мужчин и женщин. По данным эпидемиологических исследований, распространенность такой опухоли составляет 1,6 на 100 000 населения. При этом гормонально активные варианты выявляют в 20 случаях среди 1 миллиона населения, а неактив-

ные – в 70–90. Наибольший удельный вес занимают пролактиномы и гормонально-неактивные опухоли. СТГ, АКТГ и ТТГ-продуцирующие опухоли встречаются значительно реже [1, 2].

По результатам ретроспективного исследования на британской популяции, частота аденом гипофиза достигала 77,6 человек на 100 000 населения, из них 28% были «немыми» образованиями. В другом исследовании, проведенном в Финляндии, 37% (из 164 впервые выявленных аденом гипофиза) были классифицированы как неактивные «молчащие» опухоли [3].

Аденома гипофиза может возникать при воздействии таких провоцирующих факторов, как черепно-мозговые травмы, нейроинфекции, хронические синуситы, а также неблагоприятные воздействия на плод в период внутриутробного развития. По данным некоторых исследований опухоль может провоцироваться длительным применением оральных контрацептивов. Исследования показали, что в некоторых случаях она возникает в результате повышенной гипоталамической стимуляции гипофиза, которая является реакцией на первичное снижение гормональной активности периферических эндокринных желез.

Существует большое количество различных взаимодополняющих классификаций.

По гормональной активности выделяют:

- гормонально-неактивные аденомы гипофиза;
- гормонально-активные аденомы гипофиза: ПРЛ-

секретирующие, СТГ-секретирующие, АКТГ-секретирующие, ТТГ-секретирующие, смешанные формы.

«Неактивные» аденомы приводят к снижению функции гипофиза – гипопитуитаризму.

Также существует классификация по топографо-анатомическому расположению опухоли:

1. Эндоселлярная аденома (развивается в полости турецкого седла и не выходит за его пределы).
2. Эндоекстраселлярная аденома (несколько выходит за пределы турецкого седла).
3. Супраселлярная аденома (при распространении в полость черепа).
4. Латероселлярная аденома (распространяется в кавернозный синус и/или под твердую мозговую оболочку, выстилающую дно черепной ямки).
5. Инфраселлярная аденома (проникает в основную пазуху и/или носоглотку).
6. Антеселлярная аденома (прорастает в решетчатый лабиринт и/или орбиту).

Клиническая картина аденом гипофиза в типичном варианте определяется тремя группами симптомов (триада Гирша):

1. Эндокринные нарушения. В зависимости от форм развиваются различные патологии, такие как: при соматотропной аденоме – акромегалия; при кортикотропной аденоме – синдром Иценко-Кушинга; при пролактиновой аденоме – галакторея; при тиреотропной – гиперфункция щитовидной железы.
2. Нарушение зрительных функций. Возникает при механической компрессии хиазмы и зрительных нервов супраселлярной частью опухоли. Может развиваться битемпоральная гемианопсия, на глазном дне – первичная атрофия дисков зрительных нервов, снижение остроты зрения.
3. Рентгенологические симптомы. На кранио- и томограммах выявляются изменения формы и размеров турецкого седла. Спинка начинает удлиняться, истончаться и нередко выглядит «сломанной». Передние клиновидные отростки становятся «подрытыми» и приподнимаются [4].

Неврологическая симптоматика зависит от характера роста опухоли: головная боль встречается у 80% пациентов и может являться как общемозговой, так и очаговым синдромом, нарушение функции черепных нервов чаще всего возникает при поражении структур кавернозного синуса при латероселлярном росте.

Клинические методы обследования аденомы гипофиза включают:

- а) Неврологический осмотр.
- б) Нейроофтальмологический осмотр (оценка остроты зрения, поля зрения, наличие и степень выраженности глазодвигательных нарушений, исследование глазного дна).

в) Осмотр оториноларинголога (оценивается наличие воспалительных изменений в полости носа и околоносовых пазух, степень гипертрофии носовых раковин, искривление перегородки носа, наличие костных шипов перегородки).

г) Эндокринологический статус (выявление гормональных изменений, и степени их выраженности, оценивается эффективность терапии).

Лабораторные методы исследованию включают: общеклинические анализы (ОАК, ОАМ, биохимический анализ, определение свертывающей системы крови), иммунохимические исследования гормонов крови (содержание тропных гормонов гипофиза в крови: пролактин, СТГ, АКТГ, ТТГ, ИФР-1, а также гормонов, продуцируемых периферическими эндокринными железами: T_3 , T_4 , кортизол и его метаболиты, половые гормоны).

Лучевая диагностика

МРТ является основным методом диагностики, позволяет провести дифференциальный диагноз с другими околоселлярными новообразованиями, а также определить соотношение опухоли с основными магистральными сосудами, зрительными нервами, веществом больших полушарий мозга.

Лечение

При эндоселлярных и гормонально-неактивных вариантах с увеличенным размером турецкого седла проводится селективное удаление (трансназальное сфеноидальное доступ) с последующим облучением протонным пучком. Гормонально-активные и неактивные аденомы гипофиза с умеренным супраселлярным распространением оперируются транскраниальным доступом, после чего проводится меговольтная лучевая терапия. Аденомы со значительным супра-, ante-, пара-, ретроселлярным распространением также лечатся хирургически с последующим облучением и заместительной терапией [5,6].

При пролактин-секретирующих опухолях показано применение агонистов дофамина. Хирургическое лечение и облучение применяется только при неэффективности консервативного лечения.

Соматотропно-, АКТГ- и ТТГ-секретирующие аденомы гипофиза, гормонально-неактивные опухоли при наличии очаговых неврологических и/или нейроофтальмологических синдромов лечатся путем эндоскопического эндоназального удаления. Консервативная и лучевая терапия применяется в качестве подготовки к операции (аналоги соматостатина, агонисты дофамина, агонисты рецепторов гормона роста), а также при нерадикально проведенном хирургическом лечении [7,8].

Далее представлено описание клинического случая пациента, страдающего аденомой гипофиза.

Пациентка Н., 71 год. Жалобы на снижение остроты зрения на оба глаза, больше слева, которое начала отмечать с 2013 г. Наблюдалась у офтальмолога, где были

подобраны очки. Летом 2015 г. была направлена на МРТ, где была получена картина селлярного образования (макроаденома с кровоизлиянием). Консультирована нейрохирургом, после чего была госпитализирована на плановое оперативное лечение.

При объективном осмотре, значимой патологии не выявлено. При лабораторном исследовании – лейкопения, повышение уровня креатинина, АЛТ, остаточного азота, ТТГ и Т₄ св. По ЭКГ – признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Был поставлен диагноз: макроаденома гипофиза, гормонально-неактивная. Хиазмальный синдром обоих глаз. Частичная нисходящая атрофия дисков зрительного нерва, битемпоральная гемианопсия. Миопия средней степени тяжести обоих глаз. Недостаточность конвергенции.

В декабре 2015 г. была проведена операция – эндоскопическое трансназальное трансфеноидальное удаление макроаденомы гипофиза из биностриального доступа с наружным люмбалным дренированием. Гистологическое заключение: эозинофильная аденома.

Через 4 дня после операции появились жалобы на суточное отделяемое из носа. При осмотре оториноларингологом был поставлен диагноз: состояние после трансназальной аденэктомии, искривление носовой перегородки. Назначена медикаментозная терапия: Ринорус, Изофра.

На 6 день после операции больная была выписана из стационара с положительной динамикой. Рекомендовано проведение МРТ-контроля с консультацией нейрохирурга через 6 месяцев.

В июне 2016 г. на МРТ исследовании отрицательной динамики не наблюдалось.

В феврале 2017 г. на МРТ был выявлен продолжительный рост опухоли в связи с чем, было предложено оперативное лечение, от которого пациентка отказалась.

В феврале 2019 г. появились жалобы на снижение зрения вдаль, периодическое затуманивание зрения, «мушки» перед глазами. Офтальмологом была подтверждена частичная атрофия дисков зрительных нервов. Миопия 1 степени обоих глаз. На МРТ – без отрицательной динамики по росту с 2017 г.

По рекомендациям нейрохирурга показано наблюдение у невролога с осмотром раз в 6 мес., МРТ – один раз в год.

При появлении новой симптоматики – внеплановая МРТ, осмотр эндокринолога с последующей консультацией нейрохирурга.

Выводы

Анализ клинического случая и научной литературы говорят о непредсказуемости продолженного роста аденомы гипофиза и о большой значимости гормональной активности новообразования. Активное выявление «молчащих» аденом гипофиза позволяет выработать оптимальную тактику лечения и дальнейшего наблюдения, определить показания и оценить целесообразность медикаментозной и лучевой терапии после проведенного нейрохирургического вмешательства, а также предупредить появление ассоциированных с основным заболеванием осложнений.

Список литературы/Reference

1. Липатенкова А. К., Дзеранова Л. К., Пигарова Е. А., Астафьева Л. И., Григорьев А. Ю., Шишкина Л. В., Черепило В. Ю., Эктова А. П. «Немые» аденомы гипофиза: обзор литературы и описание серии клинических случаев. Ожирение и метаболизм. 2015; 12 (2): 40–46.
Lipatenkova A. K., Dzeranova L. K., Pigarova E. A., Astaf'eva L. I., Grigor'ev A. Ju., Shishkina L. V., Cherebilo V. Ju., Jektova A. P. Silent pituitary adenomas: review and clinical cases. *Ozhirenie i metabolism* – Obesity and metabolism. 2015; 12 (2): 40–46 (in Russ.).
2. Калинин П. Л., Трунин Ю. Ю., Фомичев Д. В., Чернов И. В., Рыжова М. В. Агрессивные аденомы гипофиза (обзор литературы и клиническое наблюдение). Опухоли головы и шеи. 2017; 7 (4): 74–80.
Kalinin P. L., Trunin Ju. Ju., Fomichev D. V., Chernov I. V., Ryzhova M. V. Aggressive forms of pituitary adenomas (literature review and clinical observation). *Opuholi golovy i shei* – Head and neck tumors. 2017; 7 (4): 74–80 (in Russ.).
3. Dai C., Feng M., Liu X. et al. Refractory pituitary adenoma: a novel classification for pituitary tumors. *Oncotarget*. 2016; 7 (50): 83657–83668. DOI: 10.18632/oncotarget.13274.
4. Dillard T. H., Gultekin S. H., Delashaw J. B. Jr. et al. Temozolomide for corticotroph pituitary adenomas refractory to standard therapy. *Pituitary*. 2011; 14 (1): 80–91. DOI: 10.1007/s11102-010-0264-1.
5. Priola S. M., Esposito F., Cannavò S. et al. Aggressive pituitary adenomas: the dark side of the moon. *World Neurosurg*. 2017; 97: 140–155. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.09.092.
6. Liu J. K., Patel J., Eloy J. A. The role of temozolomide in the treatment of aggressive pituitary tumors. *J Clin Neurosci*. 2015; 22 (6): 923–929. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.12.007.
7. Chiloari S., Doglietto F., Trapasso B. et al. Typical and atypical pituitary adenomas: a single-center analysis of outcome and prognosis. *Neuroendocrinology*. 2015; 101 (2): 143–150. DOI: 10.1159/000375448.
8. Zaidi H. A., Cote D. J., Dunn I. F., Laws E. R. Jr. Predictors of aggressive clinical phenotype among immunohistochemically confirmed atypical adenomas. *J Clin Neurosci*. 2016; 34: 246–251. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.09.014.

Статья поступила / Received 23.11.24

Получена после рецензирования / Revised 05.02.24

Принята в печать / Accepted 08.02.24

Сведения об авторах

Болдырева Юлия Викторовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры биологической химии Института фармации. ORCID: 0000-0002-3276-7615

Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом остеопатии Института фундаментальной медицины. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Собинов Руслан Алексеевич, студент 3 курса. ORSID: 0009-0001-8921-2979

Гавриленко Елена Александровна, студентка 4 курса. ORCID: 0000-0002-7534-9552

Вакуленко Юлия Андреевна, студентка 3 курса. ORCID: 0000-0009-6872-2249

ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет, г. Тюмень

Автор для переписки: Болдырева Юлия Викторовна. E-mail: tgma.06@mail.ru

About authors

Boldyreva Yulia V., PhD Med, associate professor at Dept of Biological Chemistry at the Institute of Pharmacy. ORCID: 0000-0002-3276-7615

Lebedev Ilya A., DM Sci (habil.), professor at Dept of Topographic Anatomy and Operative Surgery with a Course of Osteopathy at the Institute of Fundamental. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Sobinov Ruslan A., third year student. ORSID: 0009-0001-8921-2979.

Gavrilenko Elena A., 4th year student. ORCID: 0000-0002-7534-9552.

Vakulenko Yulia A., 3rd year student. ORCID: 0000-0009-6872-2249.

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia.

Corresponding author: Boldyreva Yulia Viktorovna. E-mail: tgma.06@mail.ru

Для цитирования: Болдырева Ю. В., Лебедев И. А., Собинов Р. А., Гавриленко Е. А., Вакуленко Ю. А. Аденома гипофиза. Клинический случай. Медицинский алфавит. 2024; (2): 47–49. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-47-49>

For citation: Boldyreva Yu. V., Lebedev I. A., Sobinov R. A., Gavrilenko E. A., Yu. A. Vakulenko. Pituitary adenoma. Clinical case. *Medical alphabet*. 2024; (2): 47–49. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-47-49>

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: случай развития на фоне гиперпаратиреоза и дефицита витамина D

А. С. Беденко

АО «Медси 2», Клинико-диагностический центр МЕДСИ на Красной Пресне, Москва

РЕЗЮМЕ

Само распространенной причиной вращательного головокружения является ДППГ. Большинство случаев относится к идиопатическому ДППГ, патогенез которого не до конца изучен. В статье приведено описание клинического случая рецидивирующего доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, впервые возникшего у пациентки в менопаузе. Особенностью данного случая является его сочетание не только с дефицитом витамина D и постменопаузальной остеопенией (подтверждена по данным остеоденситометрии), но и с вторичным гиперпаратиреозом, лабораторно подтвержденным. В литературе накоплены данные, позволяющие связать развитие и рецидивирование ДППГ с дефицитом витамина D и остеопорозом, но комплексных исследований всех основных показателей кальциево-фосфорного обмена у этих пациентов опубликовано весьма немного. Между тем, по мнению автора, комплексное эндокринологическое исследование кальциево-фосфорного обмена у пациента с впервые выявленным ДППГ может помочь оптимизировать терапию этой категории пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДППГ, головокружение, дефицит витамина D, гиперпаратиреоз

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Benign paroxysmal positional vertigo: case developed with hyperparathyroidism and vitamin D deficiency

A. S. Bedenko

"Medsi 2", Clinical Diagnostic Center MEDSI on Krasnaya Presnya, Moscow, Russia

SUMMARY

The most common cause of spinning vertigo is benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Most cases are related to idiopathic BPPV, which pathogenesis is still not fully understood. In this manuscript the clinical case of recurrent benign paroxysmal positional vertigo is depicted. BPPV in this case was occurred primary in menopausal period. A clinical feature of this case is its combination not only with vitamin D deficiency and postmenopausal osteopenia (confirmed according to osteodensitometry), but also with secondary hyperparathyroidism, laboratory confirmed. The literature has accumulated data to link the development and recurrence of BPPV with vitamin D deficiency and osteoporosis, but few comprehensive studies of all crucial indicators of calcium-phosphorus metabolism in these patients have been published. Meanwhile, according to the author, a comprehensive endocrinological study of calcium-phosphorus metabolism in a patient with newly diagnosed BPPV can help optimize therapy for this category of patients.

KEY WORDS: BPPV, vertigo, vitamin D deficiency, hyperparathyroidism.

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

Головокружение является актуальной проблемой как стационарной, так и амбулаторной неврологии. Вращательное (вестибулярное) головокружение является маркером поражения вестибулярного анализатора. Самой распространенной причиной вестибулярного вращательного головокружения является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), возникающее вследствие попадания отолитов в полукружный канал и последующей асимметричной афферентацией вестибулярного анализатора [1]. Более чем в 85 % случаев не удастся связать дебют ДППГ с закрытой черепно-мозговой травмой или оториноларингологическими проблемами, т. е. речь идет об идиопатических формах. У 50 % пациентов с ДППГ течение заболевания носит рецидивирующий характер [1,5]. Патогенез развития идиопатического ДППГ и факторы рецидивирования не до конца изучены, однако есть данные, позволяющие связать ДППГ с остеопорозом и дефицитом витамина D [2,3,5,8]. Ниже приводим результаты собственного наблюдения.

Пациентка 62 года обратилась к неврологу с жалобой на приступы интенсивного головокружения вращательного характера. Первый приступ возник за месяц до обращения, при резком повороте головы и сопровождался тошнотой и рвотой. Впоследствии подобные приступы повторялись дважды, в связи с чем пациентка обратилась к неврологу. На момент обращения к неврологу показатель тяжести головокружения по визуальной аналоговой шкале головокружения (ВАШГ) – 8 баллов.

При рутинном неврологическом осмотре обращает на себя внимание: полуптоз справа, зрачки средние, равные. Нистагм горизонтальный мелко-размашистый, взориндуцированный, быстрая фаза направлена влево.

Нейровестибулярное обследование: проба Хальмаги отрицательна; тест Фукуды отрицателен; проба Дикс-Холлпайка положительная справа; проба Маклюра-Пагини отрицательна.

Пациентке был установлен диагноз: идиопатическое доброкачественное пароксизмальное позиционное го-

ловокружение (ДППГ), каналолитиаз правого заднего полукружного канала. Пациентке выполнен репозиционный маневр Эпли с положительным эффектом, выдана гимнастика Брандта-Дароффа с соответствующими разъяснениями, рекомендованная к выполнению при возобновлении головокружения. Также была отправлена на консультацию к эндокринологу для исключения остеопороза, было назначено дополнительное лабораторное и инструментальное обследование.

В клиническом анализе крови без существенных отклонений. Биохимические показатели: кальций общий – 2,63 ммоль/л (нормальные значения 2,20–2,65), фосфор – 0,9 ммоль/л (нормальные значения 0,74–1,52), кальций ионизированный – 1,41 ммоль/л (1,18–1,32), глюкоза – 5,4 ммоль/л (4,0–6,1), щелочная фосфатаза – 135,5 Ед/л (30,0–120,0).

Гормональные исследования: паратиреоидный гормон – 216 пг/мл (нормальные значения 11–67), ТТГ – 2,73 мкмо/мл (нормальные значения 0,40–4,00).

Витамин D (25-ОН) – 17,49 нг/мл (дефицит).

Остеоденситометрия: поясничный отдел позвоночника Т крит – (–2,3) – остеопения, проксимальный отдел бедренной кости Т-крит (–0,9) – норма.

УЗИ щитовидной железы: расположение щитовидной железы: типичное Визуализируется: правая доля, левая доля, перешеек. Толщина перешейка (мм): 3 Размеры правой доли (мм): 15×17×48 Объем (см³): 6,0 Размеры левой доли (мм): 14×16×48 Объем (см³): 5,3 Объем обеих долей (см³): 11,3 Контуры: четкие ровные Капсула: не изменена Эхогенность паренхимы: нормальная Эхоструктура: однородная. Текстура: в нижнем отделе правой доли определяется коллоидный узел р. до 5 мм, в обеих долях – единичные коллоидные микрокисты р. до 3 мм. В проекции нижнего полюса левой доли по заднему краю определяется гипозоногенное образование р. 12×10×5 мм. При ЦДК кровотоков не определяется. ЦДК Кровоток: без особенностей Лимфоузлы регионарные (Щ.Ж., 2021): не изменены Лимфоузлы надключичные: не определяются (норма) Заключение: ЭХО-признаки коллоидных узлов и микрокист щитовидной железы. Объемное образование левой нижней паращитовидной железы.

Эндокринологом был установлен диагноз: вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D. Гиперплазия паращитовидной железы. Постменопаузальная остеопения позвоночника. Узловой зоб 0 ст, эутиреоз.

При повторной консультации невролога спустя неделю пациентка отмечает ощущение неустойчивости при ходьбе, ощущение внутреннего вращательного головокружения умеренной интенсивности (высокоинтенсивное головокружение с тошнотой и рвотой регрессировало). По шкале ВАШГ оценивает в 3 балла.

В рутинном неврологическом осмотре без динамики. При нейровестибулярном осмотре: проба Хальмаги отрицательна. Тест Фукуды отрицателен. Проба Дикс-Холлпайка положительная справа. Проба Маклюра-Пагнини отрицательна. Пациентке вновь был выполнен репозиционный маневр.

Окончательный диагноз: рецидивирующее доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), каналолитиаз правого заднего полукружного канала. Вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D. Гиперплазия паращитовидной железы. Постменопаузальная остеопения позвоночника. Узловой зоб 0 ст, эутиреоз.

Пациентка проходит динамическое наблюдение у эндокринолога. Назначена терапия препаратами холекальциферола по следующей схеме: прием препаратов витамина D в суточной дозе 10000 МЕ 1 раз в день после еды (Аквдетрим или Вигантол по 20 капель или Фортедетрим 10000 МЕ по 1 капс 1 раз в день) – 3 месяца, затем переход на поддерживающую дозу 4000 МЕ 1 раз в день.

Обсуждение

В 2003 г. впервые были опубликованы результаты исследования, которое связало наличие остеопороза и развитие ДППГ [4]. В дальнейшем эта гипотеза подтверждалась другими исследованиями [3,8]. Предполагается, что усиление резорбции костной ткани ведет к повышению свободного кальция в эндолимфе, что препятствует растворению отокониев. Среди маркеров нарушения кальциево-фосфорного обмена наиболее часто обсуждался дефицит и недостаточность 25-ОН-витамина D. Проведенные исследования позволяют говорить о взаимосвязи между дефицитом витамина D и рецидивированием ДППГ [5, 2]. Взаимосвязь между дефицитом и недостаточностью 25-ОН-витамина D менее очевидна, так как в некоторых исследованиях статистически значимых различий со здоровыми добровольцами не получено [6].

Особенностью представленного клинического случая является исследование у пациентки комплекса лабораторных факторов кальциево-фосфорного обмена в сочетании с остеоденситометрией.

В данном случае отклонения, обнаруженные у пациентки, не ограничиваются остеопенией и недостатком витамина D: выявлен вторичный гиперпаратиреоз, потребовавший динамического наблюдения у эндокринолога. Также у данной пациентки отмечалось повышение щелочной фосфатазы, являющейся маркером активной резорбции костной ткани, что потенциально говорит нам о предпосылках для рецидивов ДППГ в дальнейшем ввиду наличия солей кальция в структуре отоконияльного аппарата. Паратгормон выделяется паращитовидными железами, и, являясь физиологическим антагонистом кальцитонина, вызывает повышение кальция в крови как за счет повышения резорбции кальция из кальцийсодержащих тканей (в первую очередь, костей). Причины гиперпаратиреоза многообразны, и классифицируются в две большие подгруппы: первичный гиперпаратиреоз за счет поражения паращитовидных желез и вторичный гиперпаратиреоз. Самыми частыми причинами вторичного гиперпаратиреоза являются почечная недостаточность и дефицит витамина D. У данной пациентки гиперпаратиреоз был интерпретирован как вторичное проявление дефицита витамина D, однако эта клиническая ситуация требует наблюдения в динамике на фоне компенсации дефицита витамина D.

Несмотря на актуальность проблем и большое число проведенных научных работ, таких исследований пациентов с ДППГ, которые бы включали в себя широкий комплекс показателей кальциево-фосфорного обмена не так уж много. В 2016 г. опубликованы результаты оценки паратгормона, ионизированного кальция и витамина D у пациентов с ДППГ во время приступа и в межприступный период. Было продемонстрировано, что уровень витамина D в период приступа статистически значимо ниже, а паратгормона, наоборот, статистически значимо выше, чем в межприступный период. Впрочем, лишь у 6 из 31 пациента во время первого анализа уровень паратгормона превышал референсные значения. Ионизированный кальций во время приступа ДППГ был выше, чем в межприступный период [7]. В 2020 г. группой российских ученых было проведено исследование показателей кальциево-фосфорного обмена (витамин D, паратгормон, общий и ионизированный кальций) между пациентами с ДППГ и пациентами с поражением вестибулярного анализатора другой этиологии. Между группами были получены различия только по витамину D, по другим показателям различий выявлено не было [8].

Необходимо отметить, что не так давно были опубликованы результаты исследования среди пациентов с ДППГ, включавшее в себя оценку уровня паратгормона, общего кальция и отолина-1 (недавно открытый гликопротеин, маркер дегенерации отокониев). Было продемонстрировано, что уровень отолина-1 прямо пропорционален уровням паратгормона и общего кальция, из чего можно сделать предположение о влиянии гиперпаратиреоза на дегенерацию отокониев вне зависимости от других лабораторных показателей кальциево-фосфорного обмена и критериев остеоденситометрии [9]. Таким образом, представляется целесообразным рассматривать впервые выявленный эпизод ДППГ как индикатор неблагополучия кальциево-фосфорного обмена и, соответственно, включать в план обследования консультацию эндокринолога.

Заключение

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, в особенности рецидивирующее, является значимой проблемой, с которой пациент чаще всего обращается к неврологу амбулаторного звена. Разработанные репозиционные маневры являются эффективной, но симптоматической терапией, не позволяющей предотвратить рецидивы. Более эффективной стратегией представляется выявление и коррекция недостаточности и дефицита витамина D. Между тем, постепенно накапливаются

данные о том, что нарушения кальциево-фосфорного обмена, ассоциированные с ДППГ, носят комплексный характер и не ограничиваются только недостатком витамина D, приведенный выше случай это подтверждает. Дополнительное обследование у эндокринолога всех пациентов с впервые выявленным ДППГ, которое включало бы в себя комплексную оценку кальциево-фосфорного обмена, может позволить оптимизировать терапию ДППГ, предотвратив рецидивы. Между тем, если в последние годы накоплено достаточно данных, свидетельствующих влиянии дефицита витамина D на рецидивирование ДППГ, целесообразность исследования паратгормона, ионизированного кальция и щелочной фосфатазы остается темой для дискуссий. Несомненно, особого внимания требуют пациентки в перименопаузе, т. к. остеопороз ассоциирован с повышенным риском развития ДППГ. Пациентам с выявленным дефицитом витамина D показана терапия, восполняющая данное дефицитное состояние.

Список литературы / References

1. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2019. 216 с.
Bronstein AM, Lempert T. Dizziness. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 216 s. (In Russ.)
2. Беденко А. С., Антоненко Л. М., Баринов А. Н. Нарушения метаболизма в патогенезе различных причин головокружения и неустойчивости. Вестник РАМН. 2020; 75(6): 605–608
Bedenko AS, Antonenko LM, Barinov AN. Metabolic Disorders in the Pathogenesis of Various Causes of Dizziness and Instability. Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2020;75(6):605–608. (In Russ)] doi: <https://doi.org/10.15690/vramn1244>.
3. He L. L., Li X. Y., Hou M. M., Li X. Q. Association between bone mineral density and benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analysis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2019 Jun;276 (6):1561–1571. doi: 10.1007/s00405-019-05345-4.
4. Vibert D., Kompis M., Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. Ann Otol Rhi-nol Laryngol. 2003.112 (10): 885–889.
5. Chen J., Zhang S., Cui K., Liu C. Risk factors for benign paroxysmal positional vertigo recurrence: a systematic review and meta-analysis. J Neurol. 2021 Nov; 268(11): 4117–4127. doi: 10.1007/s00415-020-10175-0. Epub 2020 Aug 24. PMID: 32839838.
6. AlGarni M.A., Mirza A. A., Althobaiti A. A., Al-Nemari H.H., Baksh L. S. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2018 Nov;275(11):2705–2711. doi: 10.1007/s00405-018-5146-6. Epub 2018 Oct 9. PMID: 30302575.
7. Kahraman S.S., Ozcan O., Arlietal C. Calcium Homeostasis During Attack and Remission in Patients With Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otol Neurotol. 2016. 37(9): 1388–1392. doi: 10.1097/MAO.0000000000001167.
8. Казанцев А. Ю., Якупов Э. З. Исследование дефицита витамина D у пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением: ретроспективное клиническое исследование. / А. Ю. Казанцев, Фарматека. 2020. 3(27): 89–95.
Kazantsev A. Yu., Yakupov E. Z. Evaluation of the vitamin D deficiency study in patients with benign paroxysmal positional vertigo: a retrospective clinical study. Farmateka. 2020;3(27):89–95 (in Russian).] DOI:10.18565/pharmateca.2020.3.89–95
9. McKenna K., Rahman K., Parham K. Otoconia degeneration as a consequence of primary hyperparathyroidism. Med Hypotheses. 2020 Nov; 144:109982. doi: 10.1016/j.mehy.2020.109982. Epub 2020 Jun 7. PMID: 32531542.

Статья поступила / Received 09.02.24
Получена после рецензирования / Revised 16.02.24
Принята в печать / Accepted 18.02.24

Сведения об авторе

Беденко Анна Сергеевна, к.м.н., врач-невролог. ORCID: 0000-0003-1570-6607

АО «Медси 2», Клинико-диагностический центр МЕДСИ на Красной Пресне, Москва

Для переписки: E-mail: mailanna91@yandex.ru

About author

Bedenko Anna S., PhD Med, neurologist. ORCID: 0000-0003-1570-6607

«Medsi 2», Clinical Diagnostic Center MEDSI on Krasnaya Presnya, Moscow, Russia

For correspondence: E-mail: mailanna91@yandex.ru

Для цитирования: Беденко А. С. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: случай развития на фоне гиперпаратиреоза и дефицита витамина D. Медицинский алфавит. 2024; (2): 50–52.
<https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-50-52>

For citation: Bedenko A. S. Benign paroxysmal positional vertigo: case developed with hyperparathyroidism and vitamin D deficiency. Medical alphabet. 2024; (2): 50–52.
<https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-50-52>



Региональные аспекты формирования заболеваемости аутизмом в Кабардино-Балкарской Республике

А. Ж. Аттаева¹, И. В. Макаров^{2,3}

¹ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н. А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты комплексного научного сравнительного анализа результатов исследования статистических и эпидемиологических показателей заболеваемости аутизмом населения Кабардино-Балкарской Республики за 2019–2021 гг., что имеет практическое значение в описании разнообразных проявлений динамики заболеваемости аутизмом на территории отдельного региона РФ. **Результаты исследования** вероятной связи возраста, пола, места проживания и социальных бытовых особенностей с распространенностью аутизма среди населения КБР показали, что аутизм в большей степени распространен среди детского населения КБР. Лидирующее положение среди выявленных случаев аутизм занимает у детей мужского пола в возрасте до 14 лет, проживающих в условиях города. Какие-либо особенности в изменении условий проживания не выявлены. Это говорит о связи аутизма с демографическими показателями при отсутствии связи с социальными особенностями проживания в регионе.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутизм, статистика, динамика, эпидемиологический показатель, стереотипии.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Regional aspects of autism morbidity in the Kabardino-Balkar Republic

L. Zh. Attaeva¹, I. V. Makarov^{2,3}

¹Mental-Health Clinic № 1 n.a. N. A. Alekseev of Moscow Health Department, Moscow, Russia

²V. M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

³North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

SUMMARY

The article presents the results of a comprehensive scientific comparative analysis of the results of the study of statistical and epidemiological indicators of autism incidence in the population of the Kabardino-Balkar Republic for 2019–2021, which is of practical importance in describing the diverse manifestations of autism incidence dynamics on the territory of a separate region of the Russian Federation.

The results of the study of the probable relationship of age, sex, place of residence and social everyday features with the prevalence of autism in the population of the Kabardino-Balkar Republic showed that autism is more prevalent among the child population of the Kabardino-Balkar Republic. The leading position among the identified cases of autism is in male children under 14 years of age living in urban settings. Any peculiarities in the change of living conditions were not revealed. This suggests a connection between autism and demographic indicators, with no connection with social features of residence in the region.

KEYWORDS: autism, statistics, dynamics, epidemiologic indicator, stereotypes.

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

Введение

Одним из показателей популяционного здоровья населения региона является уровень его заболеваемости в условиях конкретной территории [1]. В современных условиях большое внимание уделяется оценке здоровья детского населения отдельных регионов и страны в целом, поскольку юный возраст и знание особенностей локальных вариантов заболевания позволяют более рационально подойти к проведению основных профилактических мероприятий на популяционном уровне [2].

Так, например, такие симптомы аутизма, как дефицит социального общения, наличие ограниченных интересов

и повторяющегося поведения приводят к нарушениям и инвалидности у детского населения [3]. При этом способности и потребности аутичных людей различаются и с возрастом могут меняться как под влиянием коррекционных программ, так и в зависимости от социальных условий жизни [4].

Официальные данные распространенности аутизма среди населения России отсутствуют. Тогда как по данным общественных организаций, количество детей с аутизмом в РФ составляет около 318 тысяч [5], что имеет как демографические, так и региональные различия, а анализ



Рисунок 1. Количество пациентов больных аутизмом в КБР за 2019–2021 гг.



Рисунок 2. Количество пациентов больных аутизмом в КБР за 2019–2021 гг. на 100 тысяч населения республики



Рисунок 3. Количество пациентов больных аутизмом по возрастным группам в КБР за 2019–2021 гг.



Рисунок 4. Количество пациентов до 14 лет больных аутизмом в КБР за 2019–2021 гг. на 100 тысяч детского населения республики.

современной ситуации по распространенности аутизма в разных регионах России характеризуется недостаточным изучением и фрагментарностью имеющихся данных [6]. Кроме того, существуют предположения, что очевидному динамическому росту аутизма могут способствовать определенные региональные социально-демографические показатели, но эти данные не были подтверждены исследованиями.

В связи с этим **целью настоящего исследования** является проведение анализа статистических и эпидемиологических показателей заболеваемости аутизмом у детей и подростков, проживающих на территории Кабардино-Балкарской республики за 2019–2021 гг. с учетом некоторых социально-демографических показателей.

Материалы и методы

В исследовании использовали статистическую информацию (Форма № 10) ГКУЗ «Психоневрологический диспансер» СВОД КБР за 2019–2021 гг. Учитывались коды МКБ-10, описанные в разделе F84: F84.0–1 – детский и атипичный аутизм.

С целью выявления социальных показателей в КБР использовали статистические отчеты Управления Федеральной службы государственной статистики по Северо-Кавказскому федеральному округу за 2019–2021 гг.

Проводился расчет динамики и вероятной связи показателей первичной и общей заболеваемости аутизмом в целом среди населения с учетом пола и возраста, а также с учетом некоторых социальных особенностей за анализируемый период на территории КБР.

Результаты и их обсуждение

Заболеваемость аутизмом в спектре общей заболеваемости психическими расстройствами населения в КБР за 2019–2021 гг. представлены в *таблице 3*.

Согласно проведенному анализу статистических данных аутизм регистрировали среди 3,3 % пациентов с психическими расстройствами в 2019 г., что составило 47,3 случая на 100 тыс. населения республики; среди 3,9 % пациентов с психическими расстройствами в 2020 г., что составило 55,7 случая на 100 тыс.; среди 4,2 % пациентов с психическими расстройствами в 2021 г., что составило 61 случай на 100 тыс. Прирост показателя выявленных случаев аутизма среди населения республики за анализируемый период составил 120 случаев, 29 %.

Выявлено, что среди населения КБР в целом аутизм в большей доле случаев регистрировали сре-

Таблица 1

Результаты расчёта отношения шансов для возрастных групп 0–14 и 15–39

Годы	Возрастная группа 0–14	Возрастная группа 15–39	Отношение шансов (ОШ)	Доверительный интервал	p
2019	380	31	21,7	15,1–31,3	< 0,05
2020	441	43	17,9	13,1–24,5	< 0,05
2021	478	53	15,7	11,8–20,8	< 0,05

ди детского населения в возрасте до 14 лет – 92,5 % от общего показателя выявленных случаев в 2019 г. при показателе 183,7 на 100 тыс. детского населения республики; 91,1 % – в 2020 г. при показателе 212,5 на 100 тыс.; 90 % – в 2021 г. при показателе 229,9 на 100 тыс. Прирост показателя выявленных случаев аутизма среди детского населения республики за анализируемый период составил 98 случаев, 25,79 %.

Для проведения статистического анализа воспользуемся расчётом статистического показателя – отношение шансов. Также, чтобы оценить значимость полученных результатов, будем использовать непараметрический тест на независимость хи-квадрат.

Оценим, на сколько велик шанс диагностировать аутизм в возрастной группе 0–14 по сравнению с возрастной группой 15–39.

Таким образом, на уровне статистической значимости равной 5 %, исходя из значений *p-value* и доверительных интервалов, можно утверждать, что полученный результат для каждого из годов является статистически значимым.

В 2019 г. шансы диагностировать аутизм для возрастной группы 0–14 выше в 21,7 раза, чем для возрастной группы 15–39. В 2020 г. шансы диагностировать аутизм для возрастной группы 0–14 выше в 17,9 раза, чем для возрастной группы 15–39. В 2021 г. шансы диагностировать аутизм для возрастной группы 0–14 выше в 15,7 раза, чем для возрастной группы 15–39. Следовательно, выполненный статистический анализ с помощью отношения шансов и непараметрического теста хи-квадрат подтверждает вывод приведенный в статье о том, что аутизм является более характерным заболеванием для возрастной группы 0–14.

Наиболее часто аутизм регистрировался у населения республики мужского пола – 74,5 % от общего показателя выявленных случаев в 2019 г. при показателе 75 случаев на 100 тыс. населения республики мужского пола; 75,4 % – в 2020 г. при показателе 89,3 случаев на 100 тыс.; 74,2 % – в 2021 г. при показателе 96,1



Рисунок 5. Количество пациентов больных аутизмом в зависимости от половой принадлежности в КБР за 2019–2021 гг.



Рисунок 6. Количество пациентов мужского пола больных аутизмом в КБР за 2019–2021 гг. на 100 тыс. населения республики мужского пола.

случаев на 100 тыс. Прирост показателя выявленных случаев аутизма среди населения республики мужского пола за анализируемый период составил 88 случаев, 28,76 %.

Оценим, насколько велик шанс диагностировать аутизм у пациентов мужского пола по сравнению с женским.

Таким образом, на уровне статистической значимости равной 5 %, исходя из значений *p-value* и доверительных интервалов, можно утверждать, что полученный результат для каждого из годов является статистически значимым.

В 2019 г. шансы диагностировать аутизм для пациентов мужского пола выше в 3,3 раза, чем для пациентов женского пола. В 2020 г. шансы диагностировать аутизм для пациентов мужского пола выше в 3,5 раза, чем для пациентов женского пола. В 2021 г. шансы диагностировать аутизм для пациентов мужского пола выше в 3,2 раза, чем для пациентов женского пола.

Таблица 2

Результаты расчёта отношения шансов для пациентов мужского и женского пола

Годы	Пациенты мужского пола	Пациенты женского пола	Отношение шансов (ОШ)	Доверительный интервал	p
2019	306	105	3,3	2,6–4,1	< 0,05
2020	365	119	3,5	2,8–4,3	< 0,05
2021	394	137	3,2	2,7–3,9	< 0,05

Таблица 3
Статистические показатели общей заболеваемости аутизмом в КБР за 2019–2021 гг.

Показатель	2019 г.	%	На 100 тыс.	2020 г.	%	На 100 тыс.	2021 г.	%	На 100 тыс.	Динамика, абс.	Динамика, %
Население республики	868350			869191			870487			2137	0,25
мужской	408116	47,0		408700	47,0		410093	47,1		1977	0,48
женский	460234	53,0		460491	53,0		460394	52,9		160	0,03
Сельское население	416257	47,9		417117	48,0		417829	48,0		1572	0,38
мужской	201562	23,2		202001	23,2		202395	23,3		833	0,41
женский	214695	24,7		215116	24,7		215434	24,7		739	0,34
Городское население	452093	52,1		452074	52,0		452658	52,0		565	0,12
Всего до 18 лет	206831	23,8		207562	23,9		207917	23,9		1086	0,53
0–14 лет	177367			177370			177393				
15–17 лет	29464			30192			30524				
18–19 лет	18696			17731			18544				
20–39 лет	265404			261173			258868				
Психических расстройств											
Всего	12472		1436,3	12357		1421,7	12758		1465,6	286	2,29
из них по полу:											
мужской	7442	59,7	1823,5	7390	59,8	1808,2	7583	59,4	1849,1	141	1,89
женский	5030	40,3	1092,9	4967	40,2	1078,6	5175	40,6	1124,0	145	2,88
сельских жителей	4278	34,3	1027,7	4228	34,2	1013,6	4210	33,0	1007,6	-68	-1,59
городских жителей	8194	65,7	1812,5	8129	65,8	1798,2	8548	67,0	1888,4	354	4,32
В возрасте 0–17 лет	1630	13,1	788,1	1624	13,1	782,4	1647	12,9	792,1	17	1,04
Детский аутизм, атипичный аутизм											
Всего	411	3,3	47,3	484	3,9	55,7	531	4,2	61,0	120	29,20
из них по полу и возрасту:											
мужской	306	74,5	75,0	365	75,4	89,3	394	74,2	96,1	88	28,76
женский	105	25,5	22,8	119	24,6	25,8	137	25,8	29,8	32	30,48
0–14 лет	380	92,5	183,7	441	91,1	212,5	478	90,0	229,9	98	25,79
15–17 лет	27	6,6	13,1	40	8,3	19,3	49	9,2	23,6	22	81,48
18–19 лет	3	0,7		2	0,4		3	0,6		0	0,0
20–39 лет	1	0,2		1	0,2		1	0,2		0	0,0
сельских жителей	139	33,8	33,4	169	34,9	40,5	187	35,2	44,8	48	34,53
городских жителей	272	66,2	60,2	315	65,1	69,7	344	64,8	76,0	72	26,47
Выявленных впервые в жизни случаев аутизма											
Всего	55	13,4	6,3	77	15,9	8,9	64	12,1	7,4	9	16,36
из них по полу и возрасту:											
мужской	41	74,5	10,0	62	80,5	15,2	42	65,6	10,2	1	2,44
женский	14	25,5	3,0	15	19,5	3,3	22	34,4	4,8	8	57,14
0–14 лет	52	94,5	25,1	74	96,1	35,7	62	96,9	29,8	10	19,23
15–17 лет	3	5,5	1,5	2	2,6	1,0	2	3,1	1,0	-1	-33,33
18–19 лет	0	0,0		1	1,3		0	0,0		0	0,0
20–39 лет	0	0,0		0	0,0		0	0,0		0	0,0
сельских жителей	20	36,4	4,8	28	36,4	6,7	21	32,8	5,0	1	5

Следовательно, выполненный статистический анализ с помощью отношения шансов и непараметрического теста хи-квадрат подтверждает вывод, приведённый в статье о том, что аутизм является более характерным заболеванием для мужской части населения республики.

При этом среди больных с аутизмом отмечено преобладание городского населения КБР. Так, в 2019 г. аутизм регистрировался в 66,2 % случаев у городского населения от общего показателя выявленных случаев при показателе 60,2 случая на 100 тыс. городского населения республики; 65,1 % – в 2020 г. при показателе 69,7 случая на 100 тыс. городского населения республики;

64,8 % – в 2021 г. при показателе 76,0 случая на 100 тыс. городского населения республики. Прирост показателя выявленных случаев аутизма среди городского населения республики за анализируемый период составил 72 случая, 26,47 %.

Оценим, на сколько велик шанс диагностировать аутизм у городского населения по сравнению с сельским.

Таким образом, на уровне статистической значимости равной 5 %, исходя из значений p-value и доверительных интервалов, можно утверждать, что полученный результат для каждого из годов является статистически значимым.

В 2019 г. шансы диагностировать аутизм у городских жителей выше в 1,8 раза, чем для сельских жителей. В 2020 г. шансы диагностировать аутизм у городских жителей выше в 1,7 раза, чем для сельских жителей. В 2021 г. шансы диагностировать аутизм у городских жителей выше в 1,7 раза, чем для сельских жителей. Следовательно, выполненный статистический анализ с помощью отношения шансов и непараметрического теста хи-квадрат подтверждает вывод приведённый в статье о том, что аутизм является более характерным заболеванием для городских жителей по сравнению с сельскими.

С целью выявления вероятных связей аутизма с социальными условиями проживания населения КБР нами был проведен анализ отчетной документации Росстат по Северо-Кавказскому федеральному округу за анализируемый период (табл. 5).

Можно отметить отсутствие каких-либо значимых динамических изменений в социальных показателях условий жизни населения КБР за анализируемый период.

Заключение

Следует выделить ряд значимых особенностей распространенности аутизма среди населения КБР на всем протяжении анализируемого периода: лидирующее положение среди выявленных случаев аутизм занимает у детей мужского пола в возрасте до 14 лет, проживающих в условиях города. Какие-либо особенности в изменении условий проживания не выявлены, что говорит об отсутствии влияния социальных особенностей и наличии связи демографических характеристик, способствующих увеличению доли выявляемых случаев аутизма на уровне региона. Вероятным направлением по уточнению региональных аспектов распространенности аутизма является анализ микросоциальных условий жизни детей.

Проанализированная статистика отражает главным образом улучшения в скрининге и диагностике аутизма в детском возрасте на территории КБР. Основной вывод заключается в том, что на фоне увеличения заболеваемости аутизмом среди детского

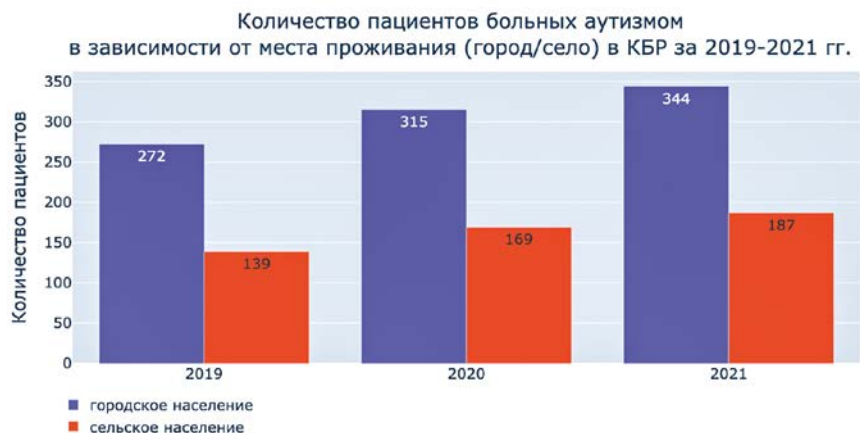


Рисунок 7. Количество пациентов больных аутизмом в зависимости от места проживания (город/село) в КБР за 2019–2021 гг.



Рисунок 8. Количество пациентов из города больных аутизмом в КБР за 2019–2021 гг. на 100 тыс. городского населения республики.

Таблица 4
Результаты расчёта отношения шансов для городских пациентов и пациентов из сельской местности

Годы	Городские пациенты	Сельские пациенты	Отношение шансов (ОШ)	Доверительный интервал	p
2019	272	139	1,8	1,5–2,2	< 0,05
2020	315	169	1,7	1,4–2,1	< 0,05
2021	344	187	1,7	1,4–2,0	< 0,05

Таблица 5
Некоторые статистические социальные показатели условий проживания в КБР за 2019–2021 гг.

Показатель	2019	2020	2021	Динамика, абс.	Динамика, %
Среднедушевые денежные доходы (в месяц), руб.	21475	22016	25929	4454	0,2074
Общая площадь жилых помещений в расчете на одного жителя (на конец года) всего, м², из них:	20,8	21,3	21,9	1,1	0,0529
в городских поселениях	22,9	23,4	24,0	1,1	0,0480
в сельской местности	18,6	19,0	19,6	1,0	0,0538

населения КБР за анализируемый период достигнут значительный прогресс в раннем выявлении заболевания, что способствует быстрому оказанию коррекционной помощи и возможности оперативного доступа к службам поддержки.

Список литературы / References

1. Мухарьмова Л. М., Савельева Ж. В., Кузнецова И. Б., Гарапшина Л. Р. Аутизм в России: противоречивое поле диагностики и статистики. Журнал исследований социальной политики. 2021; Т. 19, № .3: 437–450. <https://doi.org/10.17323/727-0634-2021-19-3-437-450>
- Mukharyamova L. M., Savelyeva J. V., Kuznetsova I. B., Garapshina L. R. Autism in Russia: a contradictory field of diagnostics and statistics (in English). Journal of Social Policy Research. 2021; vol.19, No. 3: 437–450. <https://doi.org/10.17323/727-0634-2021-19-3-437-450>

- org/10.17323/727-0634-2021-19-3-437-450
- Moenner M. J., Warren Z., Williams A. R., et. al. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2020. *MMWR Surveill Summ*. 2023 Mar 24; 72(2): 1–14. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7202a1>. PMID: 36952288; PMCID: PMC 10042614.
 - Гусейнова У. Т., Ларионова В. К. География распространенности расстройств аутистического спектра у детей. Бюллетень Северного государственного медицинского университета. 2019; № 1(42): 30–31. EDN OCTICZ. Huseynova U. T., Lariionova V. K. Geography of the prevalence of autism spectrum disorders in children (in English). *Bulletin of the Northern State Medical University*. 2019; № 1(42): 30–31. EDN OCTICZ.
 - Калинина М. А., Балакирева Е. Е., Козловская Г. В. и др. Детский аутизм – исторические аспекты и новые перспективы. Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2023; Т. 23(№ 3): 94–107. EDN RADQVU. Kalinina M. A., Balakireva E. E., Kozlovskaya G. V., et. al. Childhood autism – historical aspects and new perspectives (in English). *Issues of mental health of children and adolescents*. 2023; vol. 23(No. 3): 94–107. EDN RADQVU.
 - Autism rates by country in 2023. https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.00e8a241-65561143-21c89460-74722d776562/https/worldpopulationreview.com/country-rankings/autism-rates-by-country
 - Пронина Л. А., Николаева Т. А. Показатели распространенности аутизма у детей 0–14 лет в Российской Федерации и федеральных округах в 2014–2015 гг. Е. В. Макушкин (ред.) Психическое здоровье детей страны – будущее здоровье нации: сборник материалов Всеросс. конф. по детской психиатрии и наркологии (Ярославль, 4–6 октября 2016 г.). М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В. П. Сербского» Минздрава России. С. 322–323. Pronina L. A., Nikolaeva T. A. Indicators of the prevalence of autism in children aged 0–14 years in the Russian Federation and federal districts in 2014–2015. E. V. Makushkin (ed.) *Mental health of children of the country – the future health of the nation: a collection of materials of the All-Russian Conference on Child Psychiatry and narcology* (Yaroslavl, October 4–6, 2016) (in English). M.: FSBI «FMITSPP named after V. P. Serbsky» of the Ministry of Health of the Russian Federation. pp. 322–323.

Статья поступила / Received 11.01.24
Получена после рецензирования / Revised 02.02.24
Принята в печать / Accepted 10.02.24

Сведения об авторах

Аттаева Лейла Жамаловна, к.м.н., врач-психиатр¹. ORCID: 0000-0002-1821-2760
Макаров Игорь Владимирович, д.м.н., профессор, руководитель отделения детской психиатрии², профессор кафедры психиатрии и наркологии³, главный внештатный детский специалист-психиатр Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе, председатель секции детской психиатрии Российского общества психиатров. PIIHJ AuthorID: 664781; Scopus AuthorID: 56404736600; ResearcherID: O-9715-2016; ORCID: 0000-0003-0176-3846

¹ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н. А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия
²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для переписки: Аттаева Лейла Жамаловна. E-mail: staff1@staffmsk6.ru

Для цитирования: Аттаева Л. Ж., Макаров И. В. Региональные аспекты формирования заболеваемости аутизмом в Кабардино-Балкарской Республике. Медицинский алфавит. 2024; (2): 53–58. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-53-58>

About authors

Attaeva Leila Zh., PhD Med, psychiatrist¹. ORCID: 0000-0002-1821-2760
Makarov Igor V., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Child Psychiatry², professor at Dept of Psychiatry and Narcology³, chief freelance child psychiatrist of the Ministry of Health of the Russian Federation in the Northwestern Federal District, chairman of the Section of Child Psychiatry of the Russian Society of Psychiatrists. RSCI AuthorID: 664781; Scopus AuthorID: 56404736600; ResearcherID: O-9715-2016; ORCID: 0000-0003-0176-3846.

¹Mental-Health Clinic № 1 n.a. N. A. Alekseev of Moscow Health Department, Moscow, Russia
²V. M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia
³North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Attaeva Leila Zh. E-mail: staff1@staffmsk6.ru

For citation: Attaeva L. Zh., Makarov I. V. Regional aspects of autism morbidity in the Kabardino-Balkar Republic. *Medical alphabet*. 2024; (2): 53–58. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-53-58>

Подписка на журнал 2024 год

Медицинский алфавит

«Медицинский алфавит». Серия «Неврология и психиатрия»

Стоимость печатной версии журнала при подписке через редакцию составляет 700 руб. за номер, электронной версии – 500 руб. за номер.
Присылайте, пожалуйста, запрос на адрес medalfavit@mail.ru.

ООО «Альфмед»

ИНН 7716213348
Р/с № 40702810738090108773
ПАО «Сбербанк России», Москва
К/с 30101810400000000225
БИК 044525225

Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит». Серия «Неврология и психиатрия» – 4 выпуска в год.
Цена: 2800 руб. в год (печатная версия) или 2000 руб. (электронная версия).

Как подписаться

- Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются, только если вы прислали адрес доставки на электронную почту издательства. Отправить скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка, на E-mail medalfavit_pr@bk.ru, podpiska.ma@mail.ru
- Оплата через онлайн-банки издательством принимается только на сайте <https://medalfavit.ru/podpiska-na-zhurnaly/> в разделе «Издательство медицинской литературы».