



НАЦИОНАЛЬНАЯ
АССОЦИАЦИЯ
ЭКСПЕРТОВ
ПО КОМОРБИДНОЙ
НЕВРОЛОГИИ

ISSN 3034-185X (print)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КОМОРБИДНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

COMORBIDITY NEUROLOGY

№ 3 Том 2

СЕНТЯБРЬ 2025

SEPTEMBER 2025 • VOLUME 2 • ISSUE 3

Адаптол ОСТАВЬ ТЕНЬ ТРЕВОГИ ПОЗАДИ



Оптимальное решение при эмоциональных нарушениях,
вегетативной дисфункции и астении¹⁻⁴



Не вызывает привыкания, зависимости, синдрома отмены¹



Повышает уровень внимания и работоспособности¹



Возможность комбинирования
с основной терапией соматических заболеваний¹

1

2

раза в день¹
месяца



1. ОХЛП Адаптол ЛП-№(оо8784)-(РГ-RU) от 11.02.2025. 2. Левин О.С. Изучение эффективности и влияния на качество жизни пациентов с субклиническим и клинически выраженным тревожным расстройством мобильного приложения в сочетании с терапией препаратом Адаптол. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024;124(7):1–8. 3. Черняк С.В. Стress и артериальная гипертензия. Применение Адаптола в комплексном лечении пациентов с артериальной гипертензией / С.В. Черняк, М.М. Ливенцева, Т.А. Нечесова, О. С. Павлова // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2019. – № 2(34). – С. 44–59. 4. Суворова В. А. Терапия астеноневротического синдрома у пациентов с фокальными мышечными дистониями / В.А. Суворова, Е.А. Антиленко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 3. – С. 56–58.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников
TPhADAo690 от 12.05.2025

TELERA  PHARMA

ООО «ТЕЛЕРА-Фарма»
125212, Москва, Головинское ш., д. 5, корп. 1,
бизнес-центр «Водный», эт. 2, помещ. 2137А
Тел.: +7 (499) 551-51-10
info@telerapharma.ru





**Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии –
медицинская профессиональная некоммерческая организация, объединяющая
профессионалов в области неврологии и других специальностей из России
и стран ближнего зарубежья.**

ОБ АССОЦИАЦИИ

- ✓ За 2020-2025 гг. проведено > 300 научно-образовательных мероприятий
- ✓ Аудитория мероприятий > 130 000 врачей
- ✓ Лицензия на осуществление образовательной деятельности
- ✓ Собственная образовательная платформа: com-neurology.ru
- ✓ Профессиональная студия в Москве
- ✓ > 50 ведущих экспертов России и стран СНГ в президиуме
- ✓ Издает журнал «Коморбидная неврология»



РАЧИН АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ,
доктор медицинских наук, профессор,
президент Национальной ассоциации
экспертов по коморбидной неврологии,
главный редактор журнала
«Коморбидная неврология»

Уважаемые коллеги!

Я рад пригласить вас присоединиться к проектам Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии. С 2011 года мы активно проводим научно-образовательные мероприятия для врачей различных специальностей, имеем лицензию на образовательную деятельность. Вы можете участвовать в онлайн-проектах в удобное для вас время, а также посетить международный конгресс, очные школы по коморбидной неврологии и форумы «Неврология будущего», где будет возможность повысить свою квалификацию и лично пообщаться с ведущими российскими и международными экспертами.

Кроме того, Ассоциация активно развивает социальные сети, в которых размещаются полезные видеоматериалы и передовые новости медицины, издает журнал «Коморбидная неврология» и проводит лицензированные образовательные программы с выдачей документов установленного образца.

Будем рады вашему участию! Приглашаем вас стать частью профессионального сообщества!

Присоединяйтесь к каналам Ассоциации в социальных сетях:



@com_neurology



@com_neurology



@com-neurology



Уважаемые коллеги!



С каждым новым выпуском «Коморбидная неврология» укрепляет свои позиции как научно-практическая платформа, объединяющая специалистов, заинтересованных в решении одних из самых сложных задач современной медицины. Коморбидность в неврологии давно перестала быть исключительно академическим понятием: сегодня это повседневная клиническая реальность, определяющая исходы заболеваний, качество жизни пациентов и эффективность медицинской помощи. Наш журнал стремится не только фиксировать накопленный опыт, но и формировать пространство для научной дискуссии, где встречаются результаты фундаментальных исследований, клинические наблюдения и практические рекомендации.

Третий номер журнала 2025 года обращает внимание читателей на ряд принципиально значимых аспектов. В частности, в центре обсуждения оказываются немедикаментозные подходы к реабилитации при болезни Паркинсона. Особое место занимает анализ эффективности биологической обратной связи (БОС-терапии) как метода, способного дополнить фармакологическое лечение и повысить адаптивные возможности пациентов. В условиях поиска комплексных стратегий реабилитации это направление приобретает особую актуальность.

Не менее важен вопрос принятия терапевтических решений в повседневной практике врача-невролога. Представленная в выпуске статья раскрывает как клинические, так и юридические предпосылки этого процесса, что особенно важно в условиях трансформации правового поля и усиливающейся необходимости документировать обоснованность каждого медицинского вмешательства.

Не осталась без внимания и статья непростая проблема, как инсульт у беременных. Включение этой темы в номер подчеркивает важность междисциплинарного подхода: этиология, патогенез, особенности клинической картины и современные методы диагностики и лечения требуют совместных усилий неврологов, акушеров-гинекологов и специалистов смежных дисциплин.

Наряду с публикациями научно-практического характера в выпуске уделено внимание ключевым образовательным событиям, проводившимся НАЭКН в 2025 году: Всероссийской летней школе по коморбидной неврологии и Всероссийскому форуму «НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации». Эти мероприятия, прошедшие в Москве в мае и июне, продемонстрировали не только высокий интерес профессионального сообщества к проблеме коморбидности, но и готовность к диалогу о будущем отечественной неврологии, о ее задачах и возможностях.

Хочу выразить искреннюю благодарность нашим постоянным читателям, коллегам и авторам. Благодаря вашей вовлеченности, критическому взгляду и готовности делиться опытом, журнал «Коморбидная неврология» становится пространством, где рождаются новые идеи, обсуждаются спорные вопросы и формируются ориентиры на будущее. Уверен, что и текущий выпуск будет способствовать профессиональному росту, углублению знаний и поиску решений, необходимых для развития современной неврологической практики в России.

С уважением,
главный редактор научно-практического журнала «Коморбидная неврология»,
президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии,
доктор медицинских наук, профессор **Андрей Петрович Рачин**

Dear Colleagues!

With each new issue, "Comorbidity Neurology" continues to strengthen its position as a scientific and practical platform that unites specialists committed to addressing some of the most complex challenges in modern medicine. Comorbidity in neurology has long ceased to be a purely academic concept: today, it is a clinical reality that directly determines disease outcomes, quality of life of patients, and the effectiveness of medical care. Our journal seeks not only to broadcast accumulated experience but also to create a space for scientific discourse, where the results of fundamental research, clinical observations, and practical recommendations converge.

The third issue of the journal in 2025 draws reader's attention to several key topics. In particular, it highlights non-pharmacological approaches to rehabilitation in Parkinson's disease. A special focus is placed on the analysis of biofeedback therapy as an adjunctive method that can complement pharmacological treatment and enhance adaptive capacity of patients. In the search for comprehensive rehabilitation strategies, this approach is gaining increasing interest.

Equally important is the issue of therapeutic decision-making in the everyday practice of neurologists. The article presented in this issue explores both the clinical and legal prerequisites of this process, which is especially significant in the context of an evolving regulatory environment and the growing need to justify every medical intervention.

Another complex issue addressed is stroke during pregnancy. Featuring this topic in this issue underscores the importance of an interdisciplinary approach: etiology, pathogenesis, clinical features, and modern diagnostic and treatment strategies require the joint efforts of neurologists, obstetricians-gynecologists, and specialists from other related fields.

Along with research and practice-based articles, the issue focuses on major educational events held by NAECN in 2025: the All-Russian Summer School on Comorbidity Neurology and the All-Russian Forum "NEUROLOGY OF THE FUTURE: Science, Practice, Innovations". Both events, hosted in Moscow in May and June, evidenced not only a high level of professional engagement in comorbidity but also the willingness to dialogue about the future of Russian neurology, its challenges, and opportunities.

I would like to express my sincere gratitude to our readers, colleagues, and authors. Thanks to your engagement, critical thinking, and willingness to share your expertise, "Comorbidity Neurology" has become a platform where new ideas are born, controversial issues are discussed, and future directions are shaped. I am confident that this issue will likewise contribute to professional growth, the advancement of knowledge, and the search for solutions vital to the development of modern neurological practice in Russia.

Regards,
Editor-in-Chief of the Journal of "Comorbidity Neurology",
President of the National Association of Experts in Comorbid Neurology,
Dr. Sci. (Med.), Professor **Andrei P. Rachin**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КОМОРБИДНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

№ 3 • Том 2 • 2025

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
РАЧИН А.П., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
УСОВА И.А., к.и.н. (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Алексеева Л.И., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Амелин А.В., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Ахмадеева Л.Р., д.м.н., проф. (Уфа, Россия)
Ачкасов Е.Е., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Барулин А.Е., д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)
Беляева И.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Власов П.Н., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Вознюк И.А., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Гусева М.Е., к.м.н., проф. (Москва, Россия)
Дехнич Н.Н., д.м.н., доц. (Смоленск, Россия)
Джурабекова А.Т., д.м.н., проф. (Самарканд, Узбекистан)
Доронина О.Б., к.м.н., доц. (Новосибирск, Россия)
Екушева Е.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Еремушкин М.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Заваденко Н.Н., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Захаров В.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Зыков В.П., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Игумнов С.А., д.м.н., проф. (Минск, Беларусь)
Камчатнов П.Р., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Каракулова Ю.В., д.м.н., проф. (Пермь, Россия)
Карпов С.М., д.м.н., проф. (Ставрополь, Россия)
Карраро У., проф. (Падуя, Италия)
Корсунская Л.Л., д.м.н., проф. (Симферополь, Россия)
Котов С.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Кочиш А.Ю., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Куликова Н.Г., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Курушина О.В., д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)
Маджидова Я.Н., д.м.н., проф. (Ташкент, Узбекистан)

Лаш Н.Ю., к.м.н., проф. (Москва, Россия)
Маркин С.П., д.м.н., доц. (Воронеж, Россия)
Машин В.В., д.м.н., проф. (Ульяновск, Россия)
Менделевич Е.Г., д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Мишина И.Е., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Наумов А.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Овсянкин А.В., к.м.н., доц. (Смоленск, Россия)
Орлова О.Р., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Парфенов В.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Поляев Б.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Приори А., проф. (Милан, Италия)
Путилина М.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Рахимбаева Г.С., д.м.н., проф. (Ташкент, Узбекистан)
Сиволап Ю.П., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Соколова Л.П., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Соловьева Э.Ю., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Супонева Н.А., член-корр. РАН, д.м.н., проф. РАН (Москва, Россия)
Табеева Г.Р., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Тополянская С.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Турусекова С.Т., д.м.н., проф. (Алматы, Казахстан)
Филатова Е.С., д.м.н. (Москва, Россия)
Храмилин В.Н., к.м.н., доц. (Москва, Россия)
Чернуха Т.Н., д.м.н., доц. (Минск, Беларусь)
Чутко Л.С., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Широков В.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Щепанкевич Л.А., д.м.н., доц. (Новосибирск, Россия)
Якупов Э.З., д.м.н., проф. (Казань, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Баранцевич Е.Р., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Белопасов В.В., д.м.н., проф. (Астрахань, Россия)
Бутко Д.Ю., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Данилов А.Б., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Ковальчук В.В., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)

Новикова Л.Б., д.м.н., проф. (Уфа, Россия)
Нургужаев Е.С., д.м.н., проф. (Алматы, Казахстан)
Рачина С.А., д.м.н., проф. РАН (Москва, Россия)
Реверчук И.В., д.м.н., проф. (Калининград, Россия)
Федин А.И., д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Шаров М.Н., д.м.н., проф. (Москва, Россия)

Журнал является рецензируемым научно-практическим изданием.

Журнал основан в 2023 году. Периодичность: 4 раза в год.

Журнал представлен в следующих базах данных: РИНЦ (eLIBRARY), ROAD, Российская государственная библиотека.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Регистрационный номер: ПИ № ФС 77-86353 от 27.11.2023

Журнал распространяется по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 International www.creativecommons.org



Издается под эгидой
Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии



ИЗДАТЕЛЬ И УЧРЕДИТЕЛЬ:
ООО «МЕДИКОН»

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Россия, 119415, Москва, проспект Вернадского, д. 41, стр. 1, оф. 529

E-mail: journal@medi-kon.ru

Подписано в печать 01.09.2025. Дата выхода в свет 10.09.2025.

Формат 60×90/8. Усл. печ. л. 14. Уч.-изд. л. 11. Заказ 25-000. Тираж 7500 экз.

Журнал подготовлен в печать и отпечатан ООО «Агентство МОРЭ»
109147, г. Москва, ул. Марксистская, д. 34, к. 10. www.gkmore.rf

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
COMORBIDITY NEUROLOGY
No. 3 • Vol. 2 • 2025

EDITOR-IN-CHIEF
ANDREI P. RACHIN, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
MANAGING EDITOR
IRINA A. USOVA, Ph.D. Sci. (Hist.) (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD

- Liudmila I. Alekseeva**, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Alexander V. Amelin, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Leyla R. Akhmadeeva, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Ufa, Russia)
Evgenny E. Achkasov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Alexander E. Barulin, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Volgograd, Russia)
Irina A. Belyaeva, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Pavel N. Vlasov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Igor A. Voznyuk, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Maria E. Guseva, Ph.D. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Natalia N. Dehnich, Dr. Sci. (Med.), Associate Prof. (Smolensk, Russia)
Aziza T. Djurabekova, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Samarkand, Uzbekistan)
Olga B. Doronina, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Prof. (Novosibirsk, Russia)
Evgenia V. Ekusheva, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Mikhail A. Eremushkin, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Nikolay N. Zavadenko, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Vladimir V. Zakharov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Valery P. Zykov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Sergey A. Igumnov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Minsk, Belarus)
Pavel R. Kamchatnov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Julia V. Karakulova, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Perm, Russia)
Sergei M. Karpov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Stavropol, Russia)
Ugo Carraro, Prof. (Padua, Italy)
Larisa L. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Simferopol, Russia)
Sergey V. Kotov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Alexander Yu. Kochish, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Natalia G. Kulikova, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Olga V. Kurushina, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Volgograd, Russia)
Yakutkhon N. Madjidova, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Tashkent, Uzbekistan)
- Natalia Yu. Lashch**, Ph.D. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Sergey P. Markin, Dr. Sci. (Med.), Associate Prof. (Voronezh, Russia)
Victor V. Mashin, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Ulyanovsk, Russia)
Elena G. Mendelevich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Kazan, Russia)
Irina E. Mishina, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Alexander A. Naumov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Anatoly V. Ovsyankin, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Prof. (Smolensk, Russia)
Olga R. Orlova, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Vladimir A. Parfenov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Boris A. Polyaev, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Alberto Priori, Prof. (Milan, Italy)
Marina V. Putilina, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Gulnora S. Rakimbayeva, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Tashkent, Uzbekistan)
Yuri P. Sivolap, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Lyubov P. Sokolova, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Ella Yu. Solovieva, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Natalia A. Suponeva, Corresponding Member of RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof. RAS (Moscow, Russia)
Gyuza R. Tabeeva, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Svetlana V. Topolyanskaya, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Saule T. Turuspekov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Almaty, Kazakhstan)
Ekaterina S. Filatova, Dr. Sci. (Med.), (Moscow, Russia)
Vladimir N. Khramilin, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Prof. (Moscow, Russia)
Tatiana N. Charnukha, Dr. Sci. (Med.), Associate Prof. (Minsk, Belarus)
Leonid S. Chutko, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Vladimir A. Shirokov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Larisa A. Shchepankevich, Dr. Sci. (Med.), Associate Prof. (Novosibirsk, Russia)
Eduard Z. Yakupov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Kazan, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

- Evgeny R. Barantsevich**, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Vladimir V. Belopasov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Astrakhan, Russia)
Dmitry Yu. Butko, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)
Andrey B. Danilov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Vitaly V. Kovalchuk, Dr. Sci. (Med.), Prof. (St. Petersburg, Russia)

- Lilia B. Novikova**, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Ufa, Russia)
Yeryn S. Nurguzhayev, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Almaty, Kazakhstan)
Svetlana A. Rachina, Dr. Sci. (Med.), Prof. RAS (Moscow, Russia)
Igor V. Reverchuk, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Kalininograd, Russia)
Anatoly I. Fedin, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)
Mikhail N. Sharov, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Moscow, Russia)

The journal is a peer-reviewed scientific and practical publication.
The journal was founded in 2023. Publication frequency: 4 issues per year.
The journal is indexed in the following databases: RSCI (eLIBRARY), ROAD, Russian State Library.
The journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media.
Registration number: PI № FS 77-86353 dated 27.11.2023
The journal is distributed under the terms of Creative Commons Attribution 4.0 International License www.creativecommons.org



Published under the auspices of National Association of Experts in Comorbid Neurology



OWNER and PUBLISHER:
Limited Liability Company MEDIKON

EDITORIAL OFFICE ADDRESS:
41/1, Prospekt Vernadskogo, Room 529, Moscow, 119415, Russia
E-mail: journal@medi-kon.ru

Signed for printing 01.09.2025. Publication date 10.09.2025.
60x90/8 format. Order No. 25-000. Circulation 7500 copies.
Offset printing. The journal is prepared for printing and printed by LLC "More Agency"
34/10, Marksistskaya Str., Moscow, 109147, Russia. www.gkmope.ru

**СОДЕРЖАНИЕ НОМЕРА
CONTENTS****Сентябрь 2025 № 3 Том 2 /
September 2025 Issue 3 Vol. 2****ВСТУПИТЕЛЬНАЯ СТАТЬЯ / INTRODUCTORY** 2**Вступительное слово главного редактора А.П. Рачина
Introduction by Editor-on-Chief Andrei P. Rachin****ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ / ORIGINAL ARTICLE** 7**Роль физических тренировок в медицинской реабилитации пациентов с первичными
и метастатическими опухолями ЦНС: когортное клиническое исследование**

Блинова К.А., Мишина И.Е., Березина Е.В., Парфенов А.С., Скарская Е.М., Кострыгин А.К.

**The Role of Physical Training in Medical Rehabilitation of Patients with Primary and Metastatic
Tumors of the Central Nervous System: A Cohort Clinical Study**Ksenia A. Blinova, Irina E. Mishina, Elena V. Berezina, Elizaveta M. Skarskaya, Alexander S. Parfenov,
Alexander K. Kostrygin**ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ / ORIGINAL ARTICLE** 14**Многосудистое поражение коронарных артерий у пациентов с атеросклеротическим
поражением сосудов**

Королев В.А., Корсакова В.С.

Multivessel Coronary Artery Disease in Patients with Atherosclerotic Vascular Disease

Vitaliy A. Korolev, Victoria S. Korsakova

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ / ORIGINAL ARTICLE 24**Статистически значимые паттерны клинических и диагностических методов
при лечении пациентов с зубочелюстными аномалиями**

Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Душенкова М.П.

**Statistically Significant Patterns of Clinical and Diagnostic Methods in the Treatment
of Patients with Dental Anomalies**

Natalya M. Fokina, Irina I. Ilgiyeva, Mariya P. Dushenkova

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ / REVIEW ARTICLE 34**Немедикаментозные методы реабилитации при болезни Паркинсона с акцентом
на БОС-терапию: обзор**

Черноволенко Е.П., Барулин А.Е., Курушина О.В.

**Non-pharmacological Rehabilitation Methods for Parkinson's Disease with an Emphasis
on Biofeedback Therapy: A Review**

Elena P. Chernovolenko, Aleksandr E. Barulin, Olga V. Kurushina

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ / REVIEW ARTICLE 45**Клинические и юридические предпосылки принятия терапевтических решений
в практике врача-невролога: обзор**

Зубков Д.С.

**Clinical and Legal Prerequisites for Making Therapeutic Decisions in the Practice
of a Neurologist: A Review**

Dmitry S. Zubkov

[ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ / REVIEW ARTICLE](#)

51

Терапия спинальной мышечной атрофии на современном этапе: обзор

Торопова К.А., Курскова А.И., Коротких М.Ю.

Therapy of Spinal Muscular Atrophy at the Present Stage: A Review

Ksenia A. Toropova, Anastasia I. Kurskova, Mikhail Yu. Korotkikh

[ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ / REVIEW ARTICLE](#)

60

Инсульт беременных: этиология, патогенез, клиника, современные методы**диагностики и терапии. Обзор**

Раевская А.И., Асцатрян С.Э., Лозовая К.Д., Вышлова И.А.

Stroke in Pregnant Women: Etiology, Pathogenesis, Clinical Picture, Modern Methods of Diagnostics and Therapy. A Review

Anastasia I. Raevskaya, Sofia E. Ascatryan, Kseniya D. Lozovaya, Irina A. Vyshlova

[ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ / REVIEW ARTICLE](#)

66

Диагностика и ведение диабетической полинейропатии: обновленный**алгоритмический подход. Обзор**

Рачин А.П., Рачин С.А., Шаров М.Н., Парсамян Р.Р., Карпов С.М.

Diagnosis and Management of Diabetic Polyneuropathy: An Updated Algorithmic Approach. A Review

Andrei P. Rachin, Sergei A. Rachin, Mikhail N. Sharov, Ruzanna R. Parsamyan, Sergei M. Karpov

[КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ / CASE REPORT](#)

80

Фантомные ощущения конечности после минно-взрывной травмы:**клиническое описание**

Рачин С.А., Мелконян Г.Г., Лыткина К.А., Тополянская С.В.

Phantom Limb Sensations After Mine-Blast Injury: A Clinical Case Report

Sergei A. Rachin, Georgiy G. Melkonyan, Karina A. Lytkina, Svetlana V. Topolyanskaya

[НОВОСТИ. СОБЫТИЯ / NEWS. EVENTS](#)

86

Всероссийская летняя школа по коморбидной неврологии 2025**The All-Russian Summer School on Comorbidity Neurology 2025****Всероссийский форум «НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации»****в Москве: ключевые моменты****The All-Russian Forum "NEUROLOGY OF THE FUTURE: Science, Practice, Innovations"****in Moscow: Key Points**

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМИ И МЕТАСТАТИЧЕСКИМИ ОПУХОЛЯМИ ЦНС: КОГОРТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Блинова К.А.^{1,*}, Мишина И.Е.¹, Березина Е.В.¹, Парфенов А.С.¹, Скарская Е.М.¹, Кострыгин А.К.^{1,3}

¹Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия

²Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

³Ивановский областной онкологический диспансер, Иваново, Россия

РЕЗЮМЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ. Данная статья посвящена исследованию влияния уровня повседневной физической активности на функциональное состояние, когнитивные показатели и качество жизни пациентов с опухолями центральной нервной системы (ЦНС) и метастазами в головном мозге. Несмотря на то, что опухоли головного мозга составляют относительно небольшой процент от всех злокачественных новообразований, они оказывают значительное негативное воздействие на физическое и психическое здоровье пациентов.

ЦЕЛЬ. Оценка влияния уровня повседневной физической активности на когнитивные функции, толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни пациентов с опухолями центральной нервной системы или метастазами опухолей других локализаций в головной мозг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследовании приняли участие 30 пациентов, страдающих первичной опухолью головного мозга или имеющими метастазы в головной мозг опухолей других локализаций. Для оценки физического функционирования использовался индекс мобильности Ривермид, Short Physical Performance Battery (SPPB), тест рисования часов для оценки когнитивных функций и специализированный опросник FACT-Br для оценки качества жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. По результатам проведенного исследования 30 % пациентов регулярно занимались спортом до манифестации заболевания, однако лишь половина из них сохранила высокий уровень повседневной активности во время противоопухолевой терапии (55,5 % мужчин; 50 % женщин). Согласно объективным показателям (индекс Ривермид и SPPB), пациенты сохраняли умеренный уровень функциональной активности. Отмечена статистически значимая положительная корреляционная связь между физическим состоянием (SPPB, Ривермид) и когнитивными функциями (тест рисования часов). Оценка качества жизни (FACT-Br) выявила значительное снижение физического и эмоционального благополучия, а также выраженные проблемы, связанные с заболеванием, что отражено в низком общем индексе FACT-Br.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Опухоли головного мозга оказывают существенное негативное воздействие на физическое и психическое здоровье пациентов. Поддержание высокого уровня физической активности ассоциируется с улучшением мобильности, когнитивных функций и качества жизни. Предполагается, что данный эффект обусловлен модуляцией биологических процессов, в частности повышением уровня нейротрофических факторов, способствующих нейропластичности и восстановлению. Включение физических упражнений в комплексную терапию представляет собой перспективный подход для улучшения клинических исходов и уменьшения выраженности симптомов онкологических заболеваний головного мозга. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации программ физической реабилитации и углубленного изучения механизмов воздействия физической активности на прогноз и течение заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: опухоли головного мозга, физическая активность, когнитивные функции, качество жизни, онкореабилитация

Для цитирования / For citation: Блинова К.А., Мишина И.Е., Березина Е.В., Парфенов А.С., Скарская Е.М., Кострыгин А.К. Роль физических тренировок в медицинской реабилитации пациентов с первичными и метастатическими опухолями ЦНС: когортное клиническое исследование. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 7–13. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-7-13> [Blinova K.A., Mishina I.E., Berezina E.V., Skarskaya E.M., Parfenov A.S., Kostrygin A.K. The Role of Physical Training in Medical Rehabilitation of Patients with Primary and Metastatic Tumors of the Central Nervous System: A Cohort Clinical Study. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 7–13. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-7-13> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Блинова Ксения Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры онкологии и лучевой терапии, Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия, e-mail: xenny7@yandex.ru.

Статья получена: 27.06.2025

Поступила после рецензирования: 14.07.2025

Статья принята к печати: 16.07.2025

The Role of Physical Training in Medical Rehabilitation of Patients with Primary and Metastatic Tumors of the Central Nervous System: A Cohort Clinical Study

Ksenia A. Blinova^{ID1,*}, Irina E. Mishina^{ID2}, Elena V. Berezina^{ID1}, Elizaveta M. Skarskaya^{ID1}, Alexander S. Parfenov^{ID1}, Alexander K. Kostrygin^{ID1,3}

¹Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia

²Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

³Ivanovo Regional Oncology Dispensary, Ivanovo, Russia

ABSTRACT

RELEVANCE. This article is devoted to the study of the effect of the level of daily physical activity on the functional state, cognitive performance and quality of life of patients with central nervous system tumors and brain metastases. Even though brain tumors make up a relatively small percentage of all malignant neoplasms, they have a significant negative impact on the physical and mental health of patients.

AIM. Assessment of the impact of the level of daily physical activity on cognitive functions, exercise tolerance, and quality of life in patients with tumors of the central nervous system or metastases of tumors of other locations in the brain.

MATERIALS AND METHODS. The study involved 30 patients suffering from a primary brain tumor or having brain metastases from tumors of other localizations. To assess physical functioning, the Rivermead Mobility Index, Short Physical Performance Battery (SPPB), the Clock Drawing Test for assessing cognitive functions and a specialized FACT-Br questionnaire for assessing quality of life were used.

RESULTS AND DISCUSSION. According to the results of the study, 30 % of patients regularly played sports before the disease manifestation, but only half of them maintained a high level of daily activity during antitumor therapy (55.5 % of men; 50 % of women). According to objective indicators (Rivermead index and SPPB), patients maintained a moderate level of functional activity. A statistically significant positive correlation was noted between physical condition (SPPB, Rivermead) and cognitive functions (Clock Drawing Test). Quality of life assessment (FACT-Br) revealed a significant decrease in physical and emotional well-being, as well as pronounced problems associated with the disease, which is reflected in the low overall FACT-Br index.

CONCLUSION. Brain tumors have a significant negative impact on the physical and mental health of patients. Maintaining a high level of physical activity is associated with improved mobility, cognitive function, and quality of life. This effect is thought to be due to modulation of biological processes, in particular, increased levels of neurotrophic factors that promote neuroplasticity and recovery. Incorporation of physical exercise into complex therapy represents a promising approach to improve clinical outcomes and reduce the severity of symptoms. Further research is needed to optimize physical rehabilitation programs and to better understand the mechanisms by which physical activity influences the course of the disease and prognosis.

KEYWORDS: brain tumors, physical activity, cognitive functions, quality of life, oncorehabilitation

For citation: Blinova K.A., Mishina I.E., Berezina E.V., Skarskaya E.M., Parfenov A.S., Kostrygin A.K. The Role of Physical Training in Medical Rehabilitation of Patients with Primary and Metastatic Tumors of the Central Nervous System: A Cohort Clinical Study. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 7–13. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-7-13>

***For correspondence:** Ksenia A. Blinova, Ph.D. Sci. (Med.), Assistant Department of Oncology and Radiation Therapy, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia, e-mail: xenny7@yandex.ru.

Received: June 27, 2025

Revised: Jul 14, 2025

Accepted: Jul 16, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Опухоли головного мозга оказывают значительное воздействие на физическое и психическое здоровье пациентов, несмотря на то что они составляют лишь небольшой процент от общего числа злокачественных новообразований (1,4%) [1]. В Российской Федерации заболеваемость опухолями головного мозга составляет 4,14 случая на 100 тысяч населения [2]. Средний возраст паци-

ентов с данной патологией – 56,3 года, при этом доля лиц младше 30 лет составляет 9,5 % от общего числа зарегистрированных случаев. Пациенты с опухолями головного мозга часто имеют выраженные функциональные нарушения, которые проявляются не только физической дисфункцией, но и значительным снижением когнитивных способностей, а также ухудшением социально-психологического состояния.

Глиобластомы составляют около 48% всех злокачественных опухолей головного мозга у взрослых, при этом стандартные методы лечения преимущественно включают радиотерапию и химиотерапию [1, 3]. Биологические особенности глиобластом создают многочисленные сложности в процессе терапии: эти опухоли характеризуются плотной сосудистой сетью и часто сопровождаются отеком и увеличением объема опухоли, что вызывает давление на окружающие структуры, усугубляет неврологическую симптоматику и негативно оказывается на качестве жизни пациентов [3]. Кроме того, глиобластомы формируют выраженно иммunoупрессивную микросреду, что дополнительно затрудняет терапевтические вмешательства. Несмотря на значительные достижения в области онкологического лечения в последние годы, терапевтические результаты при глиомах, особенно при опухолях высокой степени злокачественности, остаются ограниченными [3]. Основной целью терапии пациентов с глиомами является достижение выживаемости без прогрессирования заболевания и максимально возможное замедление когнитивного и неврологического ухудшения [4]. В этой группе пациентов качество жизни приобретает критическое значение в оценке эффективности лечебных мероприятий [3, 4].

Метастазы в головном мозге встречаются примерно у 30% пациентов с онкологическими заболеваниями и особенно часто выявляются при раке легких, молочной железы, почек, желудочно-кишечного тракта и меланоме [5]. Рост частоты метастазов в головной мозг обусловлен в том числе улучшением методов нейровизуализации и увеличением общей выживаемости пациентов за счет прогресса в системной терапии [6]. В результате значительного повышения продолжительности жизни многие пациенты длительное время живут с наличием метастазов в головном мозге, что требует особого внимания к вопросам их лечения и качества жизни. Это обусловлено высокой частотой развития неврологических дефицитов, хронической усталости и когнитивных нарушений, сохраняющихся после стандартных лечебных мероприятий [6].

Таким образом, реабилитация пациентов при онкологических заболеваниях, особенно при опухоли головного мозга или наличии метастазов опухолей других локализаций, становится приоритетным направлением, имеющим особую клиническую значимость.

Текущие исследования продолжают выявлять сложные регуляторные механизмы, посредством которых физическая активность влияет на различные биологические процессы. Эти данные играют ключевую роль в совершенствовании стратегий реабилитационных вмешательств и в выявлении новых терапевтических мишеней [7]. В последние годы физические упражнения всё чаще рассматриваются как перспективное дополнение к стандартной терапии онкологических пациентов. Исследования демонстрируют, что упраж-

нения способствуют восстановлению мозговых функций у экспериментальных животных и улучшают когнитивные показатели у человека [8]. Адекватные программы физических нагрузок способны значительно улучшать физическое состояние, социально-психологическое здоровье и когнитивные функции у пациентов с онкологическими заболеваниями [9, 10].

В данном контексте дополнительные терапевтические подходы, такие как физические упражнения и высокая повседневная активность, могут представлять собой перспективное средство улучшения как физического функционирования, так и когнитивных показателей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка влияния уровня повседневной физической активности на когнитивные функции, толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни пациентов с опухолями центральной нервной системы или метастазами опухолей других локализаций в головной мозг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было выполнено когортное клиническое исследование, в которое вошли 30 пациентов, проходивших лечение в отделении радиотерапии ОБУЗ ИвОД в период с марта по май 2025 года, средний возраст обследованных – $58,8 \pm 7,4$ года. Из них 60% составили мужчины (18 чел.), 40% – женщины (12 чел.). У 66,7% пациентов (20 чел.) диагностирована первичная опухоль ЦНС (gliобластома, II–III ст.), у 33,3% (10 чел.) – метастазы в головной мозг опухолей других локализаций, включая рак молочной железы, легких и щитовидной железы. До включения в исследование пациенты прошли в среднем $8,3 \pm 4,2$ курса химиотерапии и $7,9 \pm 3,7$ курса лучевой терапии в соответствии с действующими клиническими рекомендациями.

Для комплексной оценки физического и психического состояния пациентов использовались вопросы оригинальной анкеты, а также следующие опросники и шкалы: для оценки уровня функциональной активности применялся индекс мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index); толерантность к физической нагрузке оценивалась с помощью Short Physical Performance Battery (SPPB), включающего ряд тестов на физическую выносливость и силу: балансовый тест (максимальное количество баллов (макс.) – 3), скорость ходьбы (4 балла); тест «сесть-встать» (4 балла); когнитивные функции исследовались с использованием теста рисования часов (Clock Drawing Test) (максимальное количество баллов – 10); качество жизни изучалось с помощью специализированного опросника FACT-G (Functional Assessment of Cancer Therapy – General), предназначенного для онкологических пациентов, и FACT-Br (Functional Assessment of Cancer Therapy – Brain) для пациентов с опухолевым поражением головного мозга.

Статистическая обработка данных была проведена с использованием программного обеспечения Statistica 12.0. Результаты представлены в виде абсолютных и относительных (%) величин, а также в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD): $M \pm SD$. Полученные результаты проведенных тестов соотносились с максимально возможным баллом: показатели от 71 до 100 % расценивались как высокие, от 41 до 70 % как средние и от 0 до 40 % как низкие. Для сравнения групп использовались таблицы сопряженности и расчет критерия хи-квадрат (χ^2). Для оценки степени и направления взаимосвязи между количественными переменными применялся коэффициент корреляции Пирсона. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам анкетирования на основании анамнестических данных пациенты отличались по уровню повседневной физической активности во время лечения. Среди опрошенных 16 человек (мужчины: $n = 10, 55,5\%$; женщины: $n = 6, 50\%$) сообщали о высокой физической активности (более 6000 шагов в день), а 14 человек (мужчины: $n = 8, 45,5\%$; женщины: $n = 6, 50\%$) демонстрировали средний и низкий уровень физической активности в процессе противоопухолевой терапии (от 3000 до 6000 и менее 3000 шагов в день соответственно). Ретроспективный анализ уровня физической активности выявил, что до манифестации заболевания 9 (30%) пациентов регулярно выполняли физические упражнения, при этом 7 из них сохранили высокий уровень физической активности во время проведения противоопухолевого лечения.

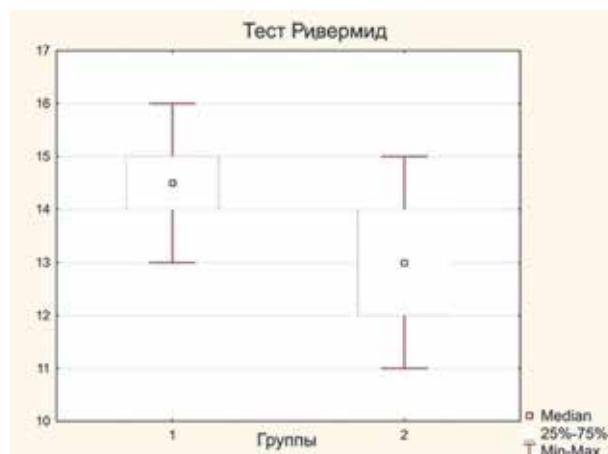
По результатам оценки индекса мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index) его средний показатель в исследуемой группе составил $13,7 \pm 2,25$ балла (в том числе у мужчин $14,2 \pm 0,94$ балла; у женщин $12,8 \pm 3,27$ баллов). При оценке физического функционирования с помощью Short Physical Performance Battery (SPPB) была отмечена умеренная физическая функциональная активность пациентов: балансовый тест – $2,5 \pm 0,33$ балла (83 % от максимального значения), скорость ходьбы – $2,6 \pm 1,38$ балла (65 % от макс.); тест «сесть-встать» – $3,1 \pm 1,22$ балла (77,5 % от макс.); общее количество баллов – $8,1 \pm 2,13$ (73,6 % от макс.). При оценке когнитивных функций у обследуемых пациентов с использованием теста рисования часов средний балл по группе составил $7,3 \pm 1,64$ (73 % от макс.).

Общая сумма баллов батареи тестов SPPB подгруппы пациентов с высокой повседневной активностью достоверно отличалась от показателей подгруппы больных с низкой и средней активностью (соответственно $9,56 \pm 1,31$ балла; 86,9 % от макс. против $6,6 \pm 2,06$ балла; 60 % от макс.; $p < 0,05$). Также достоверно отличались средние значения показателя когнитивных функций: в подгруппе с высокой активностью он составил $7,94 \pm 1,51$ балла (79,4 % от макс.), среди пациентов со средней и низкой активностью – $6,5 \pm 1,91$ балла (65 % от макс.) соответственно ($p < 0,05$) (рис. 1).

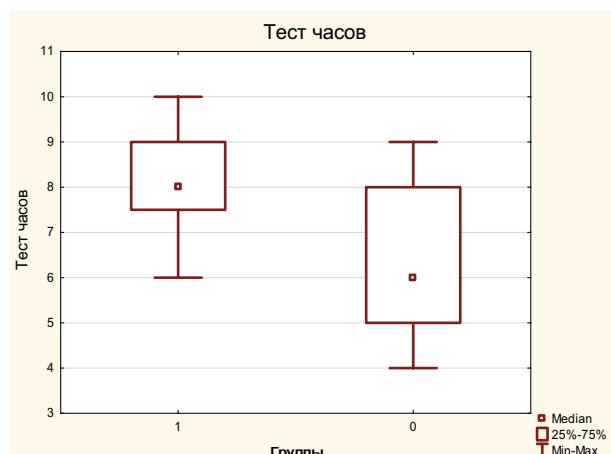
При анализе полученных результатов была получена достоверная ($p = 0,00001$) сильная ($r = 0,72$) положительная корреляционная связь между результатами теста SPPB и теста рисования часов (рис. 2).

Значение коэффициента детерминации ($R^2 = 0,5170$) указывает на то, что около 51,7 % вариабельности баллов за рисование часов можно объяснить изменениями в результатах теста SPPB. Таким образом, более высокие показатели функционального состояния по тесту SPPB связаны с улучшением результатов в задании на рисование часов, что отражает взаимосвязь между физическим и когнитивным функционированием пациентов.

Также была получена положительная корреляционная зависимость между результатами оценки по шкале



А. Индекс мобильности Ривермид
A. Rivermead mobility index



Б. Тест рисования часов
B. Clock Drawing Test

Рис. 1. Разница показателей функциональной мобильности и когнитивной функции пациентов с высокой и средней/низкой повседневной активностью

Fig. 1. Difference in functional mobility and cognitive function between patients with high and moderate/low daily activity

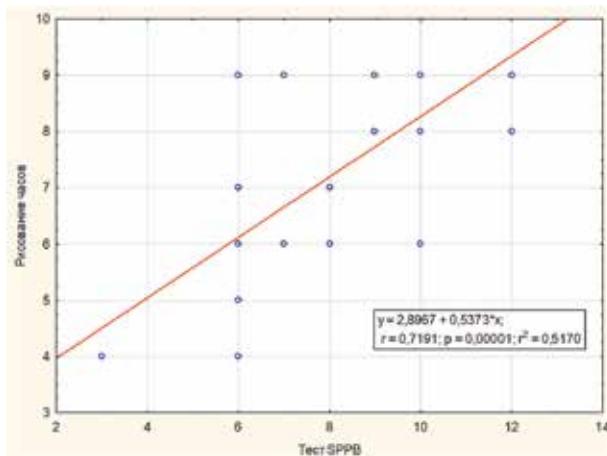


Рис. 2. Корреляционная зависимость между показателями теста SPPB и теста рисования часов
Fig. 2. Correlation between the SPPB test and the Clock Drawing Test

Ривермид и тестом рисования часов. Коэффициент корреляции Пирсона ($r = 0,6987$) указывает на умеренно сильную положительную связь между этими показателями со статистической значимостью ($p = 0,00002$) (рис. 3).

Значение коэффициента детерминации ($R^2 = 0,4882$) свидетельствует о том, что около 48,8 % вариабельности баллов, полученных за тест рисования часов, можно объяснить изменениями в результатах по шкале Ривермид. Таким образом, более высокие показатели по шкале Ривермид ассоциируются с улучшением результатов в задании на рисование часов, что отражает взаимосвязь между функциональным и когнитивным состоянием пациентов.

Данные, полученные при анализе оценки качества жизни пациентов с опухолями головного мозга с использованием опросника FACT-Bг, свидетельствуют о том, что пациенты характеризуются средними показателями социально-семейного ($23,9 \pm 4,59$ балла, 75 % от макс.) и функционального благополучия ($23,3 \pm 4,46$ балла, 74 % от макс.). Зарегистрированы низкие показатели физического ($4,1 \pm 1,53$ балла, 14,6 % от макс.) и эмоционального ($7,6 \pm 4,5$ балла, 27 % от макс.) благополучия пациентов, а также большое количество дополнительных проблем, связанных с заболеванием ($42,6 \pm 8,46$ балла, 71 % от макс.). При оценке общего балла опросника FACT-G были получены средние значения показателя ($58,6 \pm 6,74$ балла; 58,6 % от макс.), а общий индекс по шкале FACT-Bг был низким и составил $68,2 \pm 7,45$ балла (45,6 % от макс.), что свидетельствует о низком качестве жизни, связанном с выраженным нарушениями функционирования и жизнедеятельности, обусловленными основным заболеванием.

Высокая физическая активность оказывает модулирующее влияние на различные биологические процессы, что способствует совершенствованию терапевтических подходов и выявлению новых перспективных целей для вмешательства [11].

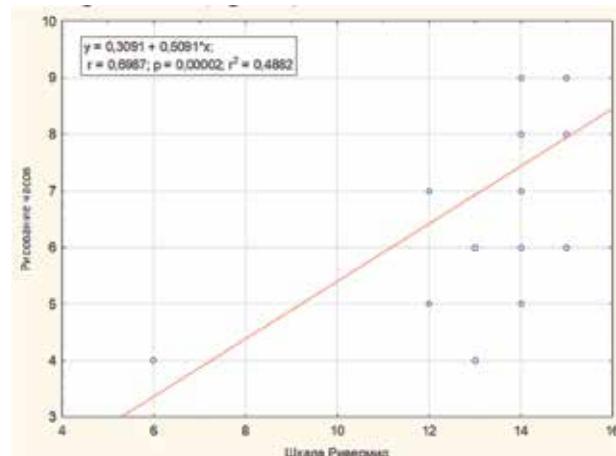


Рис. 3. Корреляционная зависимость между показателями шкалы Ривермид и теста рисования часов
Fig. 3. Correlation between the Rivermead scale and the Clock Drawing Test indicators

Физические упражнения и уровень физической подготовки оказывают значительное влияние на общее состояние здоровья онкологических пациентов, включая физическую и когнитивную функции, а также потенциально влияют на прогрессирование заболевания. Когнитивная функция тесно связана с качеством жизни, обусловленным состоянием здоровья, взрослых пациентов с опухолями ЦНС, в том числе и метастазами других опухолей в головной мозг [12]. Появляются новые данные, свидетельствующие о том, что физическая активность способна улучшать качество жизни, связанное со здоровьем [8], и снижать смертность у пациентов с первичными опухолями головного мозга [13]. Кроме того, аэробные упражнения способствуют повышению концентрации нейротрофинов в плазме, в частности мозгового нейротрофического фактора (BDNF), который играет важную роль в обеспечении пластичности центральной нервной системы, процессах миelinогенеза и синаптогенеза как в зрелом, так и в развивающемся мозге [8]. Уровень BDNF, как считается, тесно связан с интенсивностью и объемом аэробной физической активности, выполняемой человеком, участвует в поддержании нейрокогнитивных функций и в процессах восстановления организма.

Результаты исследования Thomas R et al. [14] показали, что более высокий уровень физической активности ассоциируется с уменьшением выраженности симптомов заболевания и улучшением качества жизни у данной категории пациентов. Предварительные данные также указывают на положительное влияние упражнений на различные аспекты состояния, включая уменьшение симптомов рака, улучшение качества жизни, увеличение мышечной массы и уменьшение жировой ткани, что положительно сказывается на общем состоянии пациента, его физической выносливости, способствует облегчению симптоматики, связанной с онкологическим процессом [15].

Физические упражнения оказывают существенное положительное воздействие на здоровье пациентов с опухолями мозга на различных стадиях заболевания и в процессе лечения. Долгосрочные преимущества физической активности наблюдаются после завершения лечения опухолей мозга у пациентов, которые часто сталкиваются с осложнениями, обусловленными как терапией, так и самим заболеванием [16]. Научные данные свидетельствуют, что регулярная физическая активность способствует улучшению когнитивных функций, моторных навыков, а также оказывает положительное влияние на структурные изменения мозга, что подтверждается результатами магнитно-резонансной томографии.

Для пациентов с прогрессирующим раком характерны повышенная утомляемость и снижение уровня физической активности. В последние годы накоплено значительное количество доказательств эффективности физических упражнений в контексте паллиативной и терминальной помощи [17]. Более 90% таких пациентов способны заниматься лечебной физкультурой, которая не только способствует укреплению физической силы, но и оказывает положительное влияние на лиц, осуществляющих уход за такими пациентами. Несмотря на существующие трудности, физические упражнения являются осуществимым и эффективным методом поддержки пациентов с прогрессирующим заболеванием.

Одним из наиболее распространенных симптомов у онкологических больных является повышенная утомляемость, ассоциированная с раком, существенно

снижающая качество жизни. Исследования демонстрируют, что физическая активность эффективно уменьшает выраженность утомления и улучшает качество жизни пациентов, включая больных с опухолями высокой степени злокачественности [18]. Таким образом, повышение физической активности имеет важное значение для улучшения общего клинического состояния онкологических пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опухоли головного мозга, несмотря на относительно низкую распространенность, оказывают значительное негативное влияние на физическое и психическое здоровье пациентов. Высокий уровень повседневной физической активности у пациентов с опухолями ЦНС и метастазами в головном мозге ассоциируется с лучшими показателями мобильности, когнитивной функции и качества жизни. Физическая активность способствует модуляции биологических процессов, включая повышение уровня нейротрофических факторов, что поддерживает нейропластичность и восстановление мозговых функций. Включение физических упражнений в комплексную терапию и реабилитацию пациентов с опухолями головного мозга является перспективным направлением, способствующим улучшению клинических исходов и снижению симптоматики заболевания. Необходимы дальнейшие клинические исследования для оптимизации программ физической реабилитации и более глубокого понимания механизмов воздействия физической активности на течение и прогноз заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Weller M., Wen P.Y., Chang S.M., Dirven L., Lim M., Monje M., Reifenberger G. Glioma. *Nat Rev Dis Primers.* 2024 May 9; 10 (1): 33. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00516-y>
- Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприной [и др.]. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2024. [Malignant neoplasms in Russia in 2023 (morbidity and mortality). Edited by A.D. Kaprin [et al.]. Moscow: P.A. Herzen Moscow Medical Research Institute – branch of NMRC of Radiology, 2024. (In Russ.)]
- Song B., Wang X., Qin L., Hussain S., Liang W. Brain gliomas: Diagnostic and therapeutic issues and the prospects of drug-targeted nano-delivery technology. *Pharmacol Res.* 2024 Aug; 206: 107308. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107308>
- Щербак С.Г., Макаренко С.В., Коваленко С.А., Ракул С.А., Вологжанин Д.А., Камилова Т.А., Голота А.С. Реабилитация в онкологии. Медицинская реабилитация: физиологические и молекулярно-генетические основы эффективности / подред. С.Г. Щербака. СПб., 2022. 164–216. [Shcherbak S.G., Makarenko S.V., Kovalenko S.A., Rakul S.A., Vologzhanin D.A., Kamilova T.A., Golota A.S. Rehabilitation in oncology. Medical rehabilitation: physiological and molecular genetic foundations of effectiveness / edited by S.G. Shcherbak. St. Petersburg, 2022. 164–216. (In Russ.)]
- Stergiopoulos G.M., Concilio S.C., Galanis E. An Update on the Clinical Status, Challenges, and Future Directions of Oncolytic Virotherapy for Malignant Gliomas. *Curr Treat Options Oncol.* 2024 Jul; 25 (7): 952–991. <https://doi.org/10.1007/s11864-024-01211-6>
- Mitchell D.K., Kwon H.J., Kubica P.A., Huff W.X., O'Regan R., Dey M. Brain metastases: An update on the multi-disciplinary approach of clinical management. *Neurochirurgie.* 2022 Jan; 68 (1): 69–85. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.04.001>
- Wu G., Chen Y., Chen C., Liu J., Wu Q., Zhang Y., Chen R., Xiao J., Su Y., Shi H., Yu C., Wang M., Ouyang Y., Jiang A., Chen Z., Ye X., Shen C., Reheman A., Li X., Liu M., Shen J. Role and mechanisms of exercise therapy in enhancing drug treatment for glioma: a review. *Front Immunol.* 2025 Apr 30; 16: 1576283. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1576283>
- Nay K., Smiles W.J., Kaiser J., McAlloon L.M., Loh K., Galic S., Oakhill J.S., Gundlach A.L., Scott J.W. Molecular Mechanisms Underlying the Beneficial Effects of Exercise on Brain Function and Neurological Disorders. *Int J Mol Sci.* 2021 Apr 14; 22 (8): 4052. <https://doi.org/10.3390/ijms22084052>
- Miklja Z., Gabel N., Altshuler D., Wang L., Hervey-Jumper S.L., Smith S. Exercise improves health-related quality of life sleep and fatigue domains in adult high- and low-grade glioma patients. *Support Care Cancer.* 2022 Feb; 30 (2): 1493–1500. <https://doi.org/10.1007/s00520-021-06566-2>
- Василенко А.В., Лаврик М.Т., Григорьева П.А., Чудиевич С.Н. Клинические и реабилитационные аспекты ведения пациентов при менингиомах, шванномах, эпендимомах и гипофизарных нейроэндокринных опухолях. *Реабилитология.* 2024; 2 (3): 303–315. <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2024.16> [Vasilenko A.V., Lavrik M.T., Grigoreva P.A., Chudievich S.N. Clinical and rehabilitation aspects of managing patients with meningiomas, schwannomas, ependymomas, and pituitary neuroendocrine tumors. *Journal of Medical Rehabilitation.* 2024; 2 (3): 303–315. <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2024.16> (In Russ.)]
- Sandler C.X., Matsuyama M., Jones T.L., Bashford J., Langbecker D., Hayes S.C. Physical activity and exercise in adults diagnosed with primary brain cancer: a systematic review. *J Neurooncol.* 2021 May; 153 (1): 1–14. <https://doi.org/10.1007/s11060-021-03745-3>
- Bai L., Yu E. A narrative review of risk factors and interventions for cancer-related cognitive impairment. *Ann Transl Med.* 2021 Jan; 9 (1): 72. <https://doi.org/10.21037/atm-20-6443>

13. Friedenreich C.M., Stone C.R., Cheung W.Y., Hayes S.C. Physical Activity and Mortality in Cancer Survivors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JNCI Cancer Spectr.* 2019 Oct 17; 4 (1): pkz080. <https://doi.org/10.1093/jncics/pkz080>
14. Thomas R., Kenfield S.A., Yanagisawa Y., Newton R.U. Why exercise has a crucial role in cancer prevention, risk reduction and improved outcomes. *Br Med Bull.* 2021 Sep 10; 139 (1): 100–119. <https://doi.org/10.1093/bmb/lbab019>
15. Chen Y., Fan Z., Luo Z., Kang X., Wan R., Li F., Lin W., Han Z., Qi B., Lin J., Sun Y., Huang J., Xu Y., Chen S. Impacts of Nutlin-3a and exercise on murine double minute 2-enriched glioma treatment. *Neural Regen Res.* 2025 Apr 1; 20 (4): 1135–1152. <https://doi.org/10.4103/NRR.NRR-D-23-00875>
16. Gamberini M., Malgrati T., Di Censo R., Modenese A., Balestro G., Mutti G., Cappellessi M., Fonte C., Varalta V., Gallinari Y., Pinto M., Carlucci M., Picelli A., Smania N. An Overview of Reviews on Predictors of Neurorehabilitation in Surgical or Non-Surgical Patients with Brain Tumours. *Life (Basel).* 2024 Oct 26; 14 (11): 1377. <https://doi.org/10.3390/life14111377>
17. Singh G.K., Varghese L., Menon N., Dale O., Patil V.M. Cancer-related fatigue and its impact on quality of life in patients with central nervous system tumors: a cross-sectional analysis. *Cancer Res Stats Treat.* 2021; 4: 44–49. https://doi.org/10.4103/crst.crst_364_20
18. Spencer J., Staffileno B.A. Exercise Intervention: A Pilot Study to Assess the Feasibility and Impact on Cancer-Related Fatigue and Quality of Life Among Patients With High-Grade Glioma. *Clin J Oncol Nurs.* 2021 Apr 1; 25 (2): 194–200. <https://doi.org/10.1188/21.CJON.194-200>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Блинова Ксения Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры онкологии и лучевой терапии, Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия. E-mail: xenny7@yandex.ru. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2896-8764>

Мишина Ирина Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор, первый заместитель директора Медицинского института, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: mishina-irina@mail.ru. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7659-8008>

Березина Елена Владимировна, доктор технических наук, доцент, заведующая кафедрой физики, химии и математики, Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия. E-mail: elena_berezina@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6958-0619>

Парfenov Александр Сергеевич, кандидат технических наук, доцент кафедры физики, химии и математики, Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия. E-mail: alsparf@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5729-4121>

Скарская Елизавета Михайловна, студентка, Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия. E-mail: liza.skarskaya@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4718-4155>

Кострыгин Александр Константинович, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой онкологии и лучевой терапии, Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия; главный врач Ивановского областного онкологического диспансера, Иваново, Россия. E-mail: kostrygin64@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1840-8111>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Блинова К.А. – написание черновика рукописи, методология, проверка и редактирование рукописи; Мишина И.Е. – руководство проектом, курирование проекта, проверка и редактирование рукописи; Березина Е.В., Парfenов А.С., Скарская Е.М. – анализ данных, проведение исследования, проверка и редактирование рукописи; Кострыгин А.К. – проведение исследования, проверка и редактирование рукописи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этическое одобрение. Проведение исследования было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России (Иваново, Россия) (протокол № 10 от 10.12.2023 г.).

Информированное согласие на публикацию. Все пациенты, а при невозможности ознакомления и подписания – ответственные за пациентов лица (родственники, социальные работники и др.) от лица пациентов, проходивших обследование и принимавших участие в данном исследовании, подписывали информированное согласие.

ADDITIONAL INFORMATION

Ksenia A. Blinova, Ph.D. Sci. (Med.), Assistant Department of Oncology and Radiation Therapy, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia. E-mail: xenny7@yandex.ru. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2896-8764>

Irina E. Mishina, Dr. Sci. (Med.), Professor, First Deputy Director of the Medical Institute, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: mishina-irina@mail.ru. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7659-8008>

Elena V. Berezina, Dr. Sci. (Techn.), Associate Professor, Head of the Department of Physics, Chemistry and Mathematics, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia. E-mail: elena_berezina@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6958-0619>

Alexander S. Parfenov, Ph.D. Sci. (Techn.), Associate Professor of the Department of Physics, Chemistry and Mathematics, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia. E-mail: alsparf@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5729-4121>

Elizaveta M. Skarskaya, Student, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia. E-mail: liza.skarskaya@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4718-4155>

Alexander K. Kostrygin, Ph.D. Sci. (Med.), Head of the Department of Oncology and Radiation Therapy, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia; Chief Physician of the Ivanovo Regional Oncology Dispensary, Ivanovo, Russia. E-mail: kostrygin64@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1840-8111>

Author contributions. All authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the development of the concept, conduct of the study, and preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Blinova K.A. – writing original draft, methodology, writing review & editing; Mishina I.E. – supervision, project administration, writing review & editing; Berezina E.V., Parfenov A.S., Skarskaya E.M. – formal analysis, investigation, writing review & editing; Kostrygin A.K. – writing review & editing.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Ethics Approval. The study was approved by the local ethics committee of the Ivanovo State Medical Academy (Ivanovo, Russia) (protocol No. 10 dated Dec 10, 2023).

Informed consent for publication. All patients, and if it is impossible to review and sign, persons responsible for the patients (relatives, social workers, etc.) on behalf of the patients, undergoing examination and participating in this study, signed informed consent.

МНОГОСОСУДИСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОСУДОВ

Королев В.А.,^{1,2,*} Корсакова В.С.³

¹Городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова, Севастополь, Россия

²Джанкойская межрегиональная больница, Республика Крым, Россия

³Городская больница № 4, Калининград, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Исследования последних лет показали, что появление многососудистого поражения коронарных артерий у пациентов с острым коронарным синдромом, как проявление атеросклеротического поражения артерий, часто встречается в клинической практике, и эти пациенты подвержены более высокому риску последующих острых сердечно-сосудистых событий.

ЦЕЛЬ. Провести анализ многососудистого поражения коронарных артерий у пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Среди обследованных 43 пациента, которым было проведено стентирование коронарных артерий, и 16 пациентов, которым после перенесенного острого коронарного синдрома стентирование не проводилось.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Основные показатели, характеризующие развитие риска у всех обследованных пациентов, варьировали в широких пределах, но в среднем находились на неудовлетворительном уровне. У стентированных больных индекс массы тела (ИМТ) составил $27,74 \pm 4,45$ кг/м². Тогда как у нестентированных ИМТ – $26,5 \pm 2,93$ кг/м². В то же время уровень глюкозы крови у стентированных был несколько ниже, чем у нестентированных – $6,73 \pm 1,97$ кг/м² и $8,88 \pm 6,14$ кг/м². Низкий риск по шкале Score – 0–22 балла – зафиксирован у 18 обследованных больных, преимущественно стентированных. Средний риск – от 22 до 32 баллов по шкале Score – обнаружен у 7 пациентов, также в основном у больных с проведенным стентированием. И высокий риск, то есть выше 32 баллов, обнаружен у 3 пациентов. Обнаружена корреляция между уровнем глюкозы крови и возрастом больных, креатинином крови, толщиной межжелудочковой перегородки, обратная корреляция со скоростью клубочковой фильтрации степени стеноза левой коронарной артерии и обратная – между количеством стеноэзированных коронарных артерий с высокой (более 70 %) степенью стеноза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Поражение коронарного русла у пациентов, имеющих атеросклероз артерий, характеризуется преимущественно многососудистым стеноэзированием, включающим сужение коронарных артерий более 70 %, что особенно представлено у стентированных больных. Наиболее выраженный стеноз отмечался в правой коронарной артерии, левой коронарной артерии и передней межжелудочковой ветви. В то же время уровень глюкозы крови достоверно отражает стеноэзирование левой коронарной артерии и толщину межжелудочковой перегородки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артерии, атеросклероз, инфаркт миокарда, мозговой инсульт

Для цитирования / For citation: Королев В.А., Корсакова В.С. Многососудистое поражение коронарных артерий у пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 14–22. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-14-22> [Korolev V.A., Korsakova V.S. Multivessel Coronary Artery Disease in Patients with Atherosclerotic Vascular Disease. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 14–22. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-14-22> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Королев Виталий Александрович, доктор медицинских наук, врач – терапевт-кардиолог, городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова, Севастополь, Россия; Джанкойская межрегиональная больница, Республика Крым, Россия, e-mail: korolew71@yandex.ru.

Статья получена: 15.05.2025

Поступила после рецензирования: 30.05.2025

Статья принята к печати: 04.06.2025

Multivessel Coronary Artery Disease in Patients with Atherosclerotic Vascular Disease

Vitaliy A. Korolev^{1,2,*}, Victoria S. Korsakova³

¹City Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Sevastopol, Russia

²Dzhankoy Interregional Hospital, Republic of Crimea, Russia

³City Hospital No. 4, Kaliningrad, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Recent studies have shown that the appearance of multivessel coronary artery disease in acute coronary syndrome patients, as a manifestation of atherosclerotic arterial disease, is common in clinical practice, and these patients are at higher risk of subsequent acute cardiovascular events.

AIM. To compare multi-vessel lesions of the coronary arteries in patients with atherosclerotic vascular lesions.

MATERIALS AND METHODS. Among the examined patients were 43 patients who underwent coronary artery stenting and 16 patients who did not undergo stenting after acute coronary syndrome.

RESULTS AND DISCUSSION. The main indicators characterizing the development of risk in all examined patients varied widely, but on average were at an unsatisfactory level. In stented patients, the body mass index was $27.74 \pm 4.45 \text{ kg/m}^2$. While in non-stented patients, the body mass index was $26.5 \pm 2.93 \text{ kg/m}^2$. At the same time, the blood glucose level in stented patients was slightly lower than in non-stented patients – $6.73 \pm 1.97 \text{ kg/m}^2$ and $8.88 \pm 6.14 \text{ kg/m}^2$. Low risk according to the Score scale – 0–22 scores – was recorded in 18 examined patients, mainly stented. Average risk from 22 to 32 scores according to the Score scale was detected in 7 patients, also mainly in patients with stenting. And high risk, that is, above 32 scores, was detected in 3 patients. A correlation was found between the blood glucose level and the age of patients, blood creatinine, interventricular septum, an inverse correlation with the glomerular filtration rate degree of stenosis of the left coronary artery and an inverse correlation between the number of stenotic coronary arteries with a high degree (more than 70 %) of stenosis.

CONCLUSION. Coronary artery disease in patients with arterial atherosclerosis is characterized mainly by multivessel stenosis including narrowing of the coronary arteries by more than 70 %, which is especially present in stented patients. The most pronounced stenosis was observed in the right coronary artery, left coronary artery and anterior interventricular branch. At the same time, the blood glucose level reliably reflects stenosis of the right coronary artery and the thickness of the interventricular septum.

KEYWORDS: arteries, atherosclerosis, myocardial infarction, cerebral stroke

For citation: Korolev V.A., Korsakova V.S. Multivessel Coronary Artery Disease in Patients with Atherosclerotic Vascular Disease. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 14–22. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-14-22>

***For correspondence:** Vitaliy A. Korolev, Dr. Sci. (Med.), Therapist-Cardiologist, City Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Sevastopol, Russia; Dzhankoy Interregional Hospital, Republic of Crimea, Russia, e-mail: korolev71@yandex.ru.

Received: May 15, 2025

Revised: May 30, 2025

Accepted: June 04, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания лидируют в причинах смертности [1]. Исследования последних лет показали, что появление многососудистого поражения коронарных артерий у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), как проявление атеросклеротического поражения артерий, часто встречается в клинической практике, и эти пациенты подвержены более высокому риску последующих острых сердечно-сосудистых событий. У пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента S-T и острым коронарным синдромом без подъема сегмента S-T в сочетании с общим атеросклерозом сосудов полная реваскуляризация связана со снижением риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосу-

дистых событий и уменьшает развитие инсульта [2]. В то же время имеются данные о том, что гипергликемия может быть независимым предиктором повышенного риска смертности от всех причин после инфаркта миокарда и ишемического инсульта [3]. Ряд исследований показал, что острая гипергликемия независимо связана с плохим ранним и отдаленным прогнозом у пациентов с острым коронарным синдромом [4], так же как и с мозговым инсультом.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ многососудистого поражения коронарных артерий у пациентов, перенесших ОКС, которым было и не было проведено стентирование коронарных артерий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 59 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) с перенесенным ранее ОКС, преимущественно с наличием сахарного диабета. У обследованных больных также были нарушения ритма и проводимости, такие как постоянная форма фибрилляции предсердий, перенесенный ранее инфаркт миокарда (ИМ), преходящая атровентрикулярная блокада 2–3 степени, синусовая брадикардия, желудочковые тахикардии. Кроме этого, у некоторых больных были выявлены аневризма и пристеночный тромб верхушки левого желудочка (ЛЖ) 40*13 мм со значительной положительной динамикой. Наблюдался даже отек легких. У 6-ти пациентов был зафиксирован повторный инфаркт миокарда. При этом элевация сегмента S-T выявлена у половины пациентов, перенесших ИМ. У такого же количества пациентов было проведено стентирование коронарных артерий. Процент ишемизированного участка миокарда не определялся. Аортокоронарное шунтирование было проведено у 3-х пациентов с предшествующим стентированием. Среди обследованных 43 пациента, которым было проведено стентирование коронарных артерий, и 16 пациентов, которым после перенесенного ОКС стентирование не проводилось. Среди обследованных были также 34 мужчины (26 + 8, стентированные и нестентированные соответственно) и 25 женщин (17 + 8, стентированные и нестентированные соответственно). Возраст обследованных пациентов составил $65,31 \pm 11,63$ года. Статистическую обработку полученного материала проводили при помощи программы SPSS Statistics 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основные показатели, характеризующие развитие риска у всех обследованных больных, варьировали в широких пределах, но в среднем находились на неудовлетворительном уровне (табл. 1).

Так, например, индекс массы тела (ИМТ) варьировал от 20 до $37 \text{ кг}/\text{м}^2$, в среднем составив $27,25 \text{ кг}/\text{м}^2$. Глюкоза крови была $7,32 \text{ ммоль}/\text{л}$ и была в пределах от 4 до $28 \text{ ммоль}/\text{л}$. Креатинин крови тоже у некоторых повышался до $150 \text{ мкмоль}/\text{л}$. Отмечалось также повышение мочевины крови до $10,90 \text{ ммл}$. Холестерин крови у некоторых пациентов повышался до $8,58 \text{ ммл}$. Эхокардиографические показатели также были изменены. В то же время конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ хотя в среднем и был нормальным, однако варьировал от 30 до 116 мм . Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) варьировала от 10,0 до $14,0 \text{ мм}$ и в среднем была нормальной – $11,83 \text{ мм}$. Общая масса мио-

Таблица 1. Основные показатели у обследованных пациентов
Table 1. Main indicators in the examined patients

	Минимум/ Minimum	Максимум/ Maximum	Среднее значение / Average value	Стандартное отклонение / Standard deviation
Возраст (годы) / Age (years)	37,0	88,00	65,31	11,63
Вес (кг) / Weight (kg)	55,0	120,0	78,91	15,10
Рост (см) / Height (sm)	150	184	169,76	8,50
ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) / BMI (kg/m^2)	20	37	27,25	3,89
Глюкоза (ммоль/л) / Glucose level (mmol/l)	4,08	28	7,32	3,67
СКФ (мл/мин) / GFR (ml/min)	29	113	64,64	16,14
Креатинин (мкмоль/л) / Creatinine (mcmol/l)	72	154	103,26	18,29
Мочевина (ммоль/л) / Urea (mmol/l)	3,20	10,90	6,75	2,01
Холестерин (ммоль/л) / Cholesterol (mmol/l)	3,19	8,58	5,51	1,23
КДР ЛЖ (мм) / LVEDD (mm)	30	116	51,83	15,51
МЖП (мм) / IST (mm)	10,0	14,0	11,83	1,15
ЗС (мм) / LVPWT (mm)	8,0	12,0	10,87	1,32
ИММ ($\text{г}/\text{м}^2$) / LVMI (g/m^2)	90,07	131,54	116,45	12,02
ФВ (%) / EF (%)	22	67	50,11	8,90
Syntax Score (баллы/points)	5	35,5	19,79	8,77

Примечание: ИМТ – индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), СКФ – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$), КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка (мм), МЖП – толщина межжелудочковой перегородки (мм), ЗС – толщина задней стенки левого желудочка (мм), ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка ($\text{г}/\text{м}^2$), ФВ – фракция выброса (%)

Note: BMI – body mass index (kg/m^2), GFR – glomerular filtration rate (ml/min/ $1,73 \text{ m}^2$), LVEDD – left ventricular end-diastolic dimension (mm), IST – interventricular septum thickness (mm), LVPWT – left ventricular posterior wall thickness (mm), LVMI – left ventricular myocardial mass index (g/m^2), EF – ejection fraction (%)

карда в целом у мужчин и женщин соответствовала норме. В то же время фракция выброса умеренно была снижена и составила 50,11 %.

Низкий риск по шкале Score – 0–22 балла – зафиксирован у 18 обследованных пациентов, преимущественно стентированных. Средний риск – от 22 до 32 баллов по шкале Score – обнаружен у 7 пациентов, также в основном у пациентов с проведенным стентированием. И высокий риск, то есть выше 32 баллов, обнаружен у 3 пациентов. Что соответствовало приемлемой вариации в группах по шкале Score [5].

У стентированных пациентов ИМТ составил $27,74 \pm 4,45$ кг/м². Тогда как у нестентированных ИМТ – $26,5 \pm 2,93$ кг/м². В то же время уровень глюкозы крови у стентированных был несколько ниже, чем у нестентированных – $6,73 \pm 1,97$ ммоль/л и $8,88 \pm 6,14$ ммоль/л (табл. 2, 3).

Несколько по-иному было представлено распределение основных коронарных артерий по степени стеноза коронарного русла (табл. 4). Наиболее выраженный стеноз наблюдался при атеросклеротическом поражении передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) как у стентированных, так и у нестентированных пациентов, а также основного ствола правой коронарной артерии (ПКА) и огибающей артерии

у стентированных пациентов. Наибольшее количество стенозов коронарных артерий выше 70 % было у стентированных пациентов.

Обнаружена корреляция между уровнем глюкозы крови и возрастом больных, креатинином крови, МЖП, обратная корреляция со СКФ степенью стеноза левой коронарной артерии (ЛКА) и обратная – между количеством стеноэзованных коронарных артерий с высокой (более 70 %) степенью стеноза (табл. 5). У стентированных больных обнаружена корреляция между уровнем глюкозы крови и СКФ (обратная), креатинином крови, КДР (обратная), степенью стеноза ЗМЖВ, стенозом ЛКА, а также обратная корреляция между уровнем глюкозы крови и СКФ, КДР и числом случаев (количество) стеноэзованных коронарных артерий с высокой (более 70 %) степенью стеноза (табл. 6).

У нестентированных пациентов выявлена корреляция между уровнем глюкозы крови и МЖП, степенью стеноэирования ОА, ЛКА, подъемом сегмента S-T и обратная корреляционная связь с весом больного.

Многососудистое поражение коронарных артерий выявляется в 40–70 % случаев при проведении коронарной ангиографии и составляет 40–60 % всех эндоваскулярных вмешательств [6]. Многососудистое

Таблица 2. Основные показатели у пациентов, которым было проведено стентирование коронарных артерий

Table 2. Key indicators in patients, who underwent coronary artery stenting

	Минимум/ Minimum	Максимум/ Maximum	Среднее значение / Average value	Стандартное отклонение / Standard deviation
Возраст (годы) / Age (years)	37,0	88	63,35	11,49
Вес (кг) / Weight (kg)	55	120	82,32	17,07
Рост (см) / Height (sm)	155	182	171,74	7,85
ИМТ (кг/м ²) / BMI (kg/m ²)	22	37	27,74	4,45
Глюкоза (ммоль/л) / Glucose level (mmol/l)	4,1	15,2	6,73	1,97
СКФ (мл/мин) / GFR (ml/min)	29	113	65,79	15,75
Креатинин (мкмоль/л) / Creatinine (mcmol/l)	72,4	154	103,69	19,71
Мочевина (ммоль/л) / Urea (mmol/l)	3,20	1,90	6,91	2,06
Холестерин (ммоль/л) / Cholesterol (mmol/l)	3,41	8,58	5,55	1,08
КДР ЛЖ (мм) / LVEDD (mm)	30	61	49,77	7,01
МЖП (мм) / IST (mm)	10	14	11,42	1,38
ЗС (мм) / LVPWT (mm)	8	12	10,33	1,37
ИММ (г/м ²) / LVMI (g/m ²)	90,1	130,4	111,2	12,4
ФВ (%) / EF (%)	22	62	48,7	9,2
Syntax Score (баллы/points)	5	35,5	19,54	8,6

Примечание: ИМТ – индекс массы тела (кг/м²), СКФ – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м²), КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка (мм), МЖП – толщина межжелудочковой перегородки (мм), ЗС – толщина задней стенки левого желудочка (мм), ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка (г/м²), ФВ – фракция выброса (%)

Note: BMI – body mass index (kg/m²), GFR – glomerular filtration rate (ml/min/1,73 m²), LVEDD – left ventricular end-diastolic dimension (mm), IST – interventricular septum thickness (mm), LVPWT – left ventricular posterior wall thickness (mm), LVMI – left ventricular myocardial mass index (g/m²), EF – ejection fraction (%)

поражение коронарных артерий часто встречается у пациентов с ОКС и наблюдается от трети до половины случаев у пациентов с инфарктом миокарда как с подъемом сегмента S-T, так и без элевации S-T [7]. При этом взаимодействие сердца и головного мозга представлено ассоциацией ишемии головного мозга с ИБС, кардиоэмболической ишемией головного мозга и сердечно-сосудистыми осложнениями, вызванными повреждением головного мозга. Поскольку атеросклероз является системным воспалительным заболеванием, у пациентов с транзиторной ишемической атакой, инсультом или бессимптомным заболеванием сонных артерий часто наблюдается перенесенный ранее инфаркт миокарда, стенокардия или бессимптомное заболевание коронарных артерий. При этом показана корреляционная связь между атеросклеротическим поражением сонных артерий и выраженностью стеноза коронарных сосудов. В то же время на долгосрочный прогноз пациентов с инсультом сильно влияют коронарные события, так как показано, что у пациентов с ИБС часто встречаются сопутствующие цереброваскулярные заболевания.

Другие сердечно-сосудистые заболевания, включая тромбоз левого предсердия и ушка левого пред-

сердия при фибрилляции предсердий, тромбы в левом желудочке при острой и хронической ишемической болезни сердца и дилатационной кардиомиопатии, также сопровождаются патологией церебральных сосудов [8]. Ишемия сердца может быть связана с кардиоэмболическим инсультом, в то время как массивный инфаркт миокарда (ИМ) может привести к сердечно-сосудистому коллапсу. Мозговой инсульт может быть связан с церебральной гипоперфузией с потенциалом для инфаркта мозга в бассейне мозговой артерии или диффузной церебральной гипоксически-ишемической энцефалопатии. Ишемический инсульт поражает 0,9% пациентов с ИМ в течение 1 месяца и 3,7% в течение года после острого ИМ. В результате этого смертность в течение 1 года удваивается по сравнению с теми, у кого инсульт не осложнен [9]. Мерклер и другие сравнили группы больных с отсутствием ИМ в настоящем и прошлом и больных с перенесенным ИМ. Обнаружено, что риск ишемического инсульта был самым высоким, примерно в 3 раза, в течение первых 4 недель после ИМ – по сравнению с контрольной группой без острого ИМ (коэффициент риска (HR) = 2,7; 95% доверительный интервал 2,3–3,2). Следует отме-

Таблица 3. Основные показатели у пациентов, которым стентирование коронарных артерий не проводилось

Table 3. Key indicators in patients, who did not have coronary artery stenting

	Минимум / Minimum	Максимум / Maximum	Среднее значение / Average value	Стандартное отклонение / Standard deviation
Возраст (годы) / Age (years)	50	86	70,6	10,61
Вес (кг) / Weight (kg)	55	91	73,92	10,3
Рост (см) / Height (sm)	150	184	166,8	8,84
ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) / BMI (kg/m^2)	20	30	26,5	2,93
Глюкоза (ммоль/л) / Glucose level (mmol/l)	4	28	8,88	6,14
СКФ (мл/мин) / GFR (ml/min)	39	98	61,56	17,27
Креатинин (мкмоль/л) / Creatinine (mcmol/l)	80,9	122,9	102,1	14,3
Мочевина (ммоль/л) / Urea (mmol/l)	3,6	9,3	6,34	1,88
Холестерин (ммоль/л) / Cholesterol (mmol/l)	3,2	8,1	5,4	1,6
КДР ЛЖ (мм) / LVEDD (mm)	30	116	54,3	22,0
МЖП (мм) / IST (mm)	11	13	12,3	0,65
ЗС (мм) / LVPWT (mm)	9	12	11,5	1,04
ИММ ($\text{г}/\text{м}^2$) / LVMI (g/m^2)	103,3	131,5	122,2	8,9
ФВ (%) / EF (%)	43	67	54,4	6,42
Syntax Score (баллы/points)	9,0	32,5	22,0	11,95

Примечание: ИМТ – индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), СКФ – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$), КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка (мм), МЖП – толщина межжелудочковой перегородки (мм), ЗС – толщина задней стенки левого желудочка (мм), ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка ($\text{г}/\text{м}^2$), ФВ – фракция выброса (%)

Note: BMI – body mass index (kg/m^2), GFR – glomerular filtration rate (ml/min/ $1,73 \text{ m}^2$), LVEDD – left ventricular end-diastolic dimension (mm), IST – interventricular septum thickness (mm), LVPWT – left ventricular posterior wall thickness (mm), LVMI – left ventricular myocardial mass index (g/m^2), EF – ejection fraction (%)

тить, что этот риск оставался повышенным в течение недель 5–8 (коэффициент риска 2,0; 95 % доверительный интервал 1,6–2,4), а также в течение недель 9–12 (коэффициент риска 1,6; 95 % доверительный интервал 1,3–2,0) [10].

Следует отметить, что оценка степени сужения коронарных артерий только по ангиографическим критериям может фальсифицировать (либо увеличивает, либо уменьшает) степень сужения, что приведет к неполной реваскуляризации миокарда, а также может переоценить значимость поражения и тем самым повлечь за собой нецелесообразное выполнение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и коронарного шунтирования. В то же время рутинное применение метода определения фракционного резерва

кровотока для оценки стеноза коронарных артерий с подтвержденным ангиографическим пограничным сужением просвета сосудов, особенно при многососудистых и диффузных поражениях, в 67 % случаев изменяет тактику дальнейшего ведения и выбор метода реваскуляризации у пациента с ИБС [11].

В течение 12 месяцев после эндоваскулярного вмешательства клинико-морфологическими характеристиками, ассоциированными с возникновением неблагоприятных коронарных событий, являются факторы риска развития рестеноза: СД, осложненный характер морфологии поражения (SYNTAX Score > 32), имплантация стента без лекарственного покрытия [12].

При наличии поражения коронарного русла по шкале SYNTAX Score > 32 баллов и недостиже-

Таблица 4. Процент стеноза коронарных артерий у пациентов, которым было проведено стентирование коронарных артерий, и у пациентов, которым стентирование не проводилось
Table 4. Percentage of coronary artery stenosis in stented and non-stented patients

Показатели	Стентированные/Stented				Нестентированные/Non-stented			
	Процент стеноза / Stenosis percentage							
	1–24 %	25–49 %	50–69 %	70–99 %	1–24 %	25–49 %	50–69 %	70–99 %
ПКАproxимальная / RCA proximal	36	1	0	5	12	1		1
ПКАсредняя / RCA middle	30	4	1	7	12	1		1
ПКАдистальная / RCA distal	34	1	2	6	9			5
ПКАобщая / RCA common	24	3	1	14	12	1		2
ПМЖВ/AIVB	8	3	6	24	6	2	1	6
ЗМЖВ/PIVB	38	0	0	4	13			2
Д1/D1	37	2	0	3	14			2
Д2/D2	40	0	0	2	16			
ОА/СА	25	2	5	10	13	1	1	2
ЛКА/LCA	37	2	1	3	11	1		3
ЛЗБА/PLA	38	1	0	4	15			1
ВТК1/BVE	40	0	1	2	16			
Интермедиа/ Intermedia	42	0	0	1	15		1	

Примечание: ПКАпроксимальная – правая коронарная артерия проксимальная треть, ПКАсредняя – правая коронарная артерия средняя треть, ПКАдистальная – правая коронарная артерия дистальная треть, ПКАобщая – правая коронарная артерия общая; ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь, ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь, Д – диагональная ветвь, ОА – огибающая артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ЛЗБА – задняя боковая артерия, ВТК – ветвь тупого края; 1–24 % = минимальный стеноз, 25–49 % = легкий стеноз, 50–69 % = умеренный стеноз, 70–99 % = тяжелый стеноз

Note: RCA proximal – right coronary artery proximal third, RCA middle – right coronary artery middle third, RCA distal – right coronary artery distal third, RCA common – right coronary artery common; AIVB – anterior interventricular branch, PIVB – posterior interventricular branch, D – diagonal branch, CA – circumflex artery, LCA – left coronary artery, PLA – posterior lateral artery, BBE – branch of the blunt edge; 1–24 % = minimal stenosis, 25–49 % = mild stenosis, 50–69 % = moderate stenosis, 70–99 % = severe stenosis

Таблица 5. Количество стеноза коронарных артерий более 70%
Table 5. The number of coronary artery stenosis more than 70%

	Количество/ Quantity	Среднее значение / Average value	Отклонение/ Deviation
Проведено стентирование коронарных артерий / Stenting of coronary arteries was performed	89	1,33	1,27
Стентирование не проводилось / Stenting was not performed	25	0,31	0,61

Таблица 6. Параллелизм глюкозы крови с основными клинико-параклиническими показателями у обследованных пациентов

Table 6. Parallelism of blood glucose with the main clinical and paraclinical indicators in the examined patients

	Возраст/ Age	СКФ (мл/ мин/1,73м ²) / GFR (ml/ min/ 1,73m ²)	Креатинин крови (мкмоль/л) / Blood Creatinine (mcmol/l)	МЖП (мм) / IST (mm)	ЛКА (мм) / LCA (mm)	Количество стенозов / Number of stenoses	КДР (мм) / LVEDD (mm)	ЗМЖВ (мм) / PIB (mm)	ОА (мм) / CA (mm)	Интервал S-T (сек) / S-T (sec)
Все больные / All patients										
Глюкоза/ Glucose	0,294	-0,333	0,282	0,510	0,563	-0,333				
Проведено стентирование коронарных артерий / Stenting of coronary arteries was performed										
		-0,316	0,334		0,468	-0,450	-0,694	0,309		
Стентирование не проводилось / Stenting was not performed										
	-0,555			0,671	0,634				0,515	0,870

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м²); МЖП – толщина межжелудочковой перегородки (мм); ЛКА – левая коронарная артерия (мм); КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка (мм); ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь правой коронарной артерии (мм); ОА – огибающая артерия (мм); S-T – интервал S-T (сек)

Note: GFR – glomerular filtration rate (ml/min/1,73m²); IST – thickness of the interventricular septum (mm); LCA – the left coronary artery (mm); LVEDD – left ventricular end-diastolic dimension (mm); PIB – Posterior interventricular branch of the right coronary artery (mm); CA – circumflex artery (mm); S-T – interval S-T (sec)

ния полной реваскуляризации миокарда (остаточный SYNTAX Score > 8 баллов) возрастает риск неблагоприятных коронарных событий через 12 месяцев после эндоваскулярного лечения [6]. Избыточная масса тела (ИМТ) и ожирение являются самыми распространенными факторами риска ССЗ. У больных ИБС повышение уровня ИМТ выше 25 кг/м² ассоциируется с обструкцией коронарных артерий [13]. А достоверный рост относительного риска смерти от ССЗ начинается со значений ИМТ ≥ 29,2 кг/м² [14]. На основе проведенного анализа когортных исследований было показано, что повышение ИМТ на каждые пять единиц коррелировало с ростом сердечно-сосудистой смертности у мужчин – на 34 % и у женщин – на 29 % [15].

В данном исследовании ИМТ повышался до 37 кг/м². При этом особо выраженным был у больных со стенозом коронарных артерий – более 70%.

Повышение уровня креатинина крови укладывается в термин «острая почечная недостаточность» (ОПН) [16]. Исходя из данных литературы, этиология развития ОПН у кардиохирургических пациентов, возникшей в интраоперационном и постоперационном периодах, согласно классификации А. Я. Пытеля, С. Д. Голигорского, относится к преренальным: это низкий сердечный выброс, кардиогенный шок, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, тампонада сердца, тромбоэмболия легочной артерии, аритмии, кровотечения, расслаивающая аневризма аорты, гипоперфузия почек, резкое снижение объема циркулирующей крови. При этом риск развития острого повреждения почек (ОПП) у больных с ОКС не зависит от наличия сахарного диабета. Установлено, что пациенты с ОПП во время ОКС, даже те, у которых

функция почек, по-видимому, полностью восстанавливается, сталкиваются с повышенным, сохраняющимся риском развития ОПП в будущем и могут заболеть хронической болезнью почек [17].

Гипергликемия является предиктором значительной краткосрочной и долгосрочной смертности у пациентов с острым коронарным синдромом. Гипергликемия предсказывает краткосрочную смертность как у больных явным сахарным диабетом, так и при отсутствии диабета, в то время как долгосрочная смертность выше у больных сахарным диабетом, чем у пациентов с отсутствием диабета [18]. Прелюдией к диабету является предиабет, который можно описать как непрерывный процесс от нормогликемии до ухудшающейся дисгликемии. Предиабет определяется, в частности, как нарушение толерантности к глюкозе (IGT) и/или снижение уровня глюкозы натощак. По данным Американской диабетической ассоциации, IGT определяется как уровень глюкозы в плазме крови за 2 часа в 75-граммовом пероральном тесте на толерантность к глюкозе (OGTT), который составляет от 140 до 199 мг/дл (от 7,8 до 11,0 ммоль/л). В метаанализе, основанном на результатах 35 исследований, были представлены данные о связи между инфарктом миокарда и застойной сердечной недостаточностью, а также ишемической болезнью сердца и атеросклерозом у лиц с предиабетом [19]. В то же время сахарный диабет не является фактором риска развития госпитальной летальности от ИМ и ОНМК у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование. Послеоперационная гипергликемия имеет большее значение, чем СД, являясь достоверным фактором риска повышения множества послеоперационных осложнений

[20]. В наших исследованиях у обследованных пациентов уровень глюкозы крови натощак соответствовал в большинстве случаев предиабету. Уровень ФВ в значительной степени влиял на продолжительность жизни после реваскуляризации миокарда. В то же время при сравнении количества выживших пациентов и смертности с ФВ ниже и выше 35 % была обнаружена статистически достоверная разница [21]. Фактически ФВ является определяющим критерием риска у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями перед принятием решения об инвазивном вмешательстве на коронарных сосудах [22]. При этом уровень тропонина I в сыворотке крови имеет сильную отрицательную корреляцию с фракцией выброса левого желудочка у пациентов с диагностированным острым коронарным синдромом и, следовательно, может быть использован для прогнозирования изменений во фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) [23]. Индекс массы миокарда левого желудочка приближался к верхней границе нормы (норма – 25 г/м²) и был выше у нестентированных пациентов по сравнению со стентированными, что соответствовало клинической характеристике больных с хронической ишемической болезнью сердца. Это свидетельствует о том, что у пациентов с ИБС с повышенным индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) достоверно чаще, чем у пациентов без гипертрофии левого желудочка, выявляются гемодинамически значимые многососудистые поражения коронарного русла и с большей частотой поражаются магистральные сосуды [24]. У обследованных пациентов выявлены незначительные (не соответствующие сахарному диабету) значения гликемии при повышении ИМТ, незначительное увеличение уровня холестерина в крови. Изменения в уровне глюкозы в крови соответствовали развитию предиабета и были около 7,0 ммоль/л. В то же время

шкала SYNTAX Score позволила разделить пациентов на 3 группы риска:

- группы низкого риска по SYNTAX Score (SS) = 0–22 балла;
- группа промежуточного риска по SS = 22–32 балла;
- группа высокого риска по SS > 32 баллов.

Высокие баллы SS связаны с увеличением сердечной смертности, с основными неблагоприятными сердечными событиями и специфической, заранее определенной комбинацией конечных точек. При сравнении всех клинических и ангиографических факторов выяснилось, что SS, в дополнение к возрасту, полу, курению, диабету и ОКС, является одним из самых высоких предикторов сердечной смертности и основных неблагоприятных сердечных событий у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий и поражением ствола ЛКА. Показатель SYNTAX > 34 также определяет подгруппу с высоким риском сердечной смерти, независимо от возраста, пола, ОКС, фракции выброса [25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, поражение коронарного русла у пациентов, перенесших острый коронарный синдром, характеризуется преимущественно многососудистым поражением. Данная патология заключается в стенозе, зачастую более 70%, в основном ПКА, а также ветвей ЛКА. При этом ПМЖВ имеет наиболее выраженный стеноз. Наиболее выраженный стеноз наблюдается при атеросклеротическом поражении ПМЖВ как у пациентов, которым было проведено стентирование коронарных артерий, так и у больных, которым стентирование не проводилось. Наибольшее количество сужений (выше 70%) коронарных артерий было у стентированных больных. В то же время уровень глюкозы крови достоверно отражает стено-зирование ЛКА и толщину МЖП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Sacco R., Roth G.A., Reddy K.S. et al. The Heart of 25 by 25: Achieving the Goal of Reducing Global and Regional Premature Deaths From Cardiovascular Diseases and Stroke: A Modeling Study From the American Heart Association and World Heart Federation. Circulation. 2016; 133 (23): 674–690. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000395>
2. Zimbardo G., Cialdella P., Paolo Di Fusco P. Acute coronary syndromes and multivessel coronary artery disease. Eur Heart J. Suppl, 2023; 25: C74–C78. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suad010>
3. Hernández Á, Lee Y, Christian M., Page C.M. Impaired glucose tolerance and cardiovascular risk factors in relation to infertility: a Mendelian randomization analysis in the Norwegian Mother, Father, and Child Cohort Study. Human Reproduction, 2024; 39 (2): 436–441. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead234>
4. Yang J., Zheng Y., Li C. et al. The impact of the stress hyperglycemia ratio on short-term and long-term poor prognosis in patients with acute coronary syndrome: insight from a large cohort study in Asia. Diabetes care. 2022; 45: 947–956. <https://doi.org/10.2337/dc21-1526>
5. Shiomi H., Tamura T., Niki S. et al. Inter-and intra-observer variability for assessment of the synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery (SYNTAX) score and association of the SYNTAX score with clinical outcome in patients undergoing unprotected left main stenting in the real world. Circ. J. 2011; 75: 1130–1137. <https://doi.org/10.1253/circ.cj-10-1112>
6. Васильев Д.К., Руденко Б.А., Фещенко Д.А. и др. Эндоваскулярное лечение пациента с многососудистым поражением в сочетании с хронической окклюзией правой коронарной артерии. Креативная хирургия и онкология. 2022; 12 (3): 217–223. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-3-2017-223> [Vasiliev D.K., Rudenko B.A., Feshchenko D.A. et al. Endovascular treatment of a patient with multivessel disease combined with chronic occlusion of the right coronary artery. Creative Surgery and Oncology. 2022; 12 (3): 217–223. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-3-217-223> (In Russ.)]
7. Park D.W., Clare R.M., Schulte P.J. et al. Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA. 2014; 312 (19): 2019–2027. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.15095>
8. Riva L., Urbinati S., Di Pasquale G. Heart-brain interactions. G Ital Cardiol (Rome). 2019; 20 (5): 265–278. <https://doi.org/10.1714/3151.31319>
9. Kelley R.E., Kelley B.P. Heart-Brain Relationship in Stroke. Biomedicines. 2021; 9 (12): 1835. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9121835>

10. Merkler A.E., Diaz I., Wu X., Murthy S.B., Gialdini G., Navi B.B., Yaghi S., Weinsaft J.W., Okin P.M., Safford M.M. et al. Duration of Heightened Ischemic Stroke Risk After Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Heart Assoc.* 2018; 7: e010782. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010782>
11. Мелешенко Н.Н. Роль моментального резерва кровотока как фактора эффективности выполнения операции реваскуляризации миокарда у больных с многососудистым поражением коронарных артерий: автореф. ... дис. кан. мед. наук. М., 2022
12. Фомин В.Н. Оценка отдаленных результатов имплантации различных типов стентов с помощью оптико-когерентной томографии у больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением коронарного русла: автореф. ... дис. кан. мед. наук. М., 2024
13. Xuan Pham M.H., Christensen D.M., Kristensen A.T. et al. Association of overweight and obesity with coronary risk factors and the presence of multivessel disease in patients with obstructive coronary artery disease – a nationwide registry study. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev.* 2024; 22: 200299. <https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200299>
14. Акимова Е.В., Пушкирев Г.С., Гафаров В.В., Кузнецов В.А. Риск сердечно-сосудистой смерти в зависимости от показателя индекса массы тела у мужчин и женщин города Тюмени. *Российский кардиологический журнал.* 2013; 3: 24–28. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-3-24-28> [Akimova E.V., Pushkarev G.S., Gafarov V.V., Kuznetsov V.A. Cardiovascular death risk and body mass index in male and female Tumen City residents. *Russian Journal of Cardiology.* 2013; 3: 24–28. [https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-3-24-28 \(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-3-24-28)
15. Dudina A., Cooney M.T., Bacquer D.D. Relationships between body mass index, cardiovascular mortality, and risk factors: a report from the SCORE investigators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011; 18 (5): 731–742. <https://doi.org/10.1177/1741826711412039>
16. Баялиева А.Ж., Ганеев Т.С., Вдовин В.А. Острая почечная недостаточность в кардиохирургии. *Казанский медицинский журнал.* 2009; 90 (2): 255–259. [Bayalieva A.Zh., Ganeev T.S., Vdovin V.A. Acute renal failure in cardiac surgery. *Kazan medical journal.* 2009; 90 (2): 255–259. (In Russ.)]
17. Marenzi G., Cosentino N., Bartorelli A.L. Acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes. *Heart.* 2015; 101 (22): 1778–1785. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307773>
18. Pandey R.K., Lwin B.B., Vashishta A. et al. Acute Hyperglycemia and Its Impact on Mortality of Acute Coronary Syndrome Patients: A Systematic Review. *Cureus.* 2024; 16 (8): e66365. <https://doi.org/10.7759/cureus.66365>
19. Brannick B., Dagogo-Jack S. Prediabetes and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Interventions for Prevention and Risk Reduction. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2018; 47 (1): 33–50. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2017.10.001>
20. Ярбеков Р.Р. Реваскуляризация миокарда у больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и сопутствующим сахарным диабетом: факторы риска, прогноз, оптимизация тактики и результатов хирургического лечения. 14.01.26. Сердечно-сосудистая хирургия: автореф. ... дисс. докт. мед. наук. М., 2016
21. Ибрагимов Ф.Н. Результаты 5-летнего исследования фракции выброса у больных с острым коронарным синдромом после проведения многососудистой чрескожной транслуминальной ангиопластики. *Евразийский кардиологический журнал.* 2019; 2: 46–53. [Ibrahimov F.N. 5year results of ejection fraction in patients with acute coronary syndrome after multivessel percutaneous transluminal angioplasty. *Eurasian heart journal.* 2019; 2: 46–53. (In Russ.)]
22. Костина Н.Л., Лысоволенко Н.Л., Алексеев И.Э. Опыт подхода к стратификации риска пациента с крайне низкой фракцией выброса перед проведением внесердечного хирургического вмешательства в условиях клиники онкологического профиля. *Innova.* 2021; 2: 53–57. <https://doi.org/10.21626/innova/2021.2/12> [Kostina N.L., Lysovolenko N.L., Alekseev I.E. Experience of approach to risk stratification of a patient with an extremely low emission fraction before performing extracardial surgical intervention in the conditions of oncological profile clinic. *Innova.* 2021; 2: 53–57. [https://doi.org/10.21626/innova/2021.2/12 \(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.21626/innova/2021.2/12)
23. Mohan N., Shivakumar K.M. Correlation of Troponin I with Left Ventricular Ejection Fraction in Acute Coronary Syndrome. *J Assoc Physicians India.* 2022; 70 (4): 11–12.
24. Яхонтов Д.А., Деришева Д.А. Характер поражения коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца с различной массой миокарда левого желудочка. *Сибирский медицинский журнал.* 2011; 26 (3–2): 130–132. [Yakhontov D.A., Derishova D.A. Pattern of coronary bed lesion in coronary heart disease patients with different masses of left ventricle myocardium. *Siberian Medical Journal.* 2011; 26 (3–2): 130–132. (In Russ.)]
25. Sianos G., Morel M.A., Kappetein A.P. et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of CAD. *EurolIntervention.* 2005; 1 (2): 219–227.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Королев Виталий Александрович, доктор медицинских наук, врач – терапевт-кардиолог, городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова, Севастополь, Россия; Джанкойская межрегиональная больница, Республика Крым, Россия. E-mail: korolew71@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4150-1472>

Корсакова Виктория Сергеевна, врач-кардиолог, городская больница № 4, Калининград, Россия. E-mail: tusyakorsakova@mail.ru

Вклад авторов. Авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Королев В.А. – научное обоснование, методология, проведение исследования, проверка и редактирование рукописи. Корсакова Е.С. – куратория данных, анализ данных.

Источники финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Все пациенты, а при невозможности ознакомления и подписания – ответственные за пациентов лица (родственники, социальные работники и др.) от лица пациентов, проходивших обследование и принимавших участие в данном исследовании, подписывали информированное согласие.

ADDITIONAL INFORMATION

Vitaliy A. Korolev, Dr. Sci. (Med.), Therapist-Cardiologist, City Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Sevastopol, Russia; Dzhankoy Interregional Hospital, Republic of Crimea, Russia. E-mail: korolew71@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4150-1472>

Victoria S. Korsakova, Cardiologist, City Hospital No. 4, Kaliningrad, Russia. E-mail: tusyakorsakova@mail.ru.

Author contributions. The authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the concept development, research, and preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Korolev V.A. – conceptualization, methodology, investigation, writing review & editing; Korsakova E.S. – data curation, formal analysis.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Informed consent to publication. All patients, and if it was impossible to review and sign, the persons responsible for the patients (relatives, social workers, etc.) signed an informed consent on behalf of the patients, who underwent the examination and participated in this study.



dia-time.ru

АНТИТЕЛА К NR-2 ИННОВАЦИОННЫЙ БИОМАРКЕР ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Рекомендован к применению для пациентов в группе риска

У здоровых взрослых уровень антител к NR2 в норме < 2,0 нг/мл, превышение порога в 2,0 нг/мл свидетельствует о наличии ХИМ, коррелирует с повышенным риском развития ишемического инсульта и ТИА, требует дообследования пациента и принятия незамедлительных профилактических мер.

Набор реагентов для количественного определения антител к NR2 субъединице NMDA рецептора глутамата в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа для диагностики *in vitro*. «NR2-АТ-ИФА» является зарегистрированным медицинским изделием. РУ на МИ от 07.05.2019 года. № РЗН 2019/8338. Разработан в Сколково.



информация
о наборе



Диатайм – новое имя на российском рынке медицинских изделий для клинической лабораторной диагностики

📞 8-800-201-72-23 📩 nr2@dia-time.ru 🌐 www.nr-2.ru 🗺 Москва, проезд. Рusanova, д. 2, стр. 1

СТАТИСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ПАТТЕРНЫ КЛИНИЧЕСКИХ И ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Фокина Н.М.^{ID 1,2}, Ильгияева И.И.^{ID 1,*}, Душенкова М.П.^{ID 1}

¹Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия

²Медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Аномалии зубочелюстной системы относятся к группе основных стоматологических проявлений, занимающих одно из первых мест по распространенности среди заболеваний челюстно-лицевой области, и приводят к эстетическим и функциональным нарушениям, меняя качество жизни пациентов.

ЦЕЛЬ. Усовершенствование совокупности методов диагностики, целесообразных для определения тактики и комплексного лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследовали 200 пациентов от 18 до 44 лет с сагиттальными зубочелюстными аномалиями. В исследование включено 138 человек, из них 97 женщин (70,3 %) и 41 мужчина (29,7 %). Всем пациентам проводился диагностический комплекс, включающий основные и дополнительные методы обследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Положение челюстей и их соотношение коррелирует с различными признаками, подтверждающими наличие выраженной краиномандибулярной дисфункции, такими как нарушения сна, болевые проявления, и тревогой. Выбор алгоритмического метода ортодонтического лечения пациентов показал наличие прямых и обратных корреляционных связей. Прямые связи отражают болевые и мышечные (мышечно-тонические и миофасциальные нарушения) вовлечения в клиническую картину, а обратные – моторную активность мышц (гиперкинетический оромоторный феномен) и особенности мягких тканей лица. Использованные нами методы обследования дают возможность уточнять индивидуальные особенности пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии и тем самым детализировать диагностику и оптимизировать их ортодонтическое лечение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Полученные паттерны позволяют сформировать междисциплинарную концепцию ведения коморбидных и мультиморбидных пациентов на современном уровне с привлечением врача-невролога и проведением комплексной диагностики и лечения таких пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сагиттальные аномалии окклюзии, зубочелюстные аномалии, Гамбургский тест, телерентгенография, краиномандибулярная дисфункция, комплексная диагностика, мультидисциплинарный подход

Для цитирования / For citation: Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Душенкова М.П. Статистически значимые паттерны клинических и диагностических методов при лечении пациентов с зубочелюстными аномалиями. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 24–33. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-24-33> [Fokina N.M., Ilgiyaeva I.I., Dushenkova M.P. Statistically Significant Patterns of Clinical and Diagnostic Methods in the Treatment of Patients with Dental Anomalies. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 24–33. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-24-33> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Ильгияева Ирина Ирмияевна, аспирант кафедры ортодонтии, врач-ортодонт, Российской университет медицины Минздрава России, Москва, Россия, e-mail: dr.ilgiyaeva@gmail.com.

Статья получена: 16.06.2025

Поступила после рецензирования: 02.07.2025

Статья принята к печати: 04.07.2025

Statistically Significant Patterns of Clinical and Diagnostic Methods in the Treatment of Patients with Dental Anomalies

Natalya M. Fokina^{ID 1,2}, Irina I. Ilgiyaeva^{ID 1,*}, Mariya P. Dushenkova^{ID 1}

¹Russian University of Medicine, Moscow, Russia

²Reaviz Medical University, Moscow, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Anomalies of the maxillary system belong to the group of major dental manifestations, which occupy one of the first places in terms of prevalence among diseases of the maxillofacial region and lead to aesthetic and functional disorders, changing the quality of life of patients.

AIM. Improvement of the set of diagnostic methods appropriate for determining the tactics and comprehensive treatment of patients with dental anomalies.

MATERIALS AND METHODS. 200 patients aged 18 to 44 years with sagittal maxillary anomalies were examined. The study included 138 people, including 97 women (70.3 %) and 41 men (29.7 %). All patients underwent a diagnostic complex, including basic and additional examination methods.

RESULTS AND DISCUSSION. The position of the jaws and their relationship correlate with various signs that confirm the presence of severe crano-mandibular dysfunction, such as sleep disorders, pain, and anxiety. The choice of an algorithmic method of orthodontic treatment of patients showed the presence of direct and inverse correlations. Direct connections reflect pain and muscle (musculotonic and myofascial disorders) involvement in the clinical picture, while the reverse links reflect muscle motor activity (hyperkinetic oromotor phenomenon) and features of the soft tissues of the face. The examination methods used by us make it possible to clarify the individual characteristics of patients with sagittal occlusion anomalies, thereby detailing the diagnosis and optimizing their orthodontic treatment.

CONCLUSION. The obtained patterns allow us to form an interdisciplinary concept of managing comorbid and multimorbid patients at a modern level with the involvement of a neurologist and conducting comprehensive diagnostics and treatment of such patients.

KEYWORDS: sagittal occlusion anomalies, dental anomalies, Hamburg Test, telerentgenography, craniomandibular dysfunction, comprehensive diagnosis, multidisciplinary approach

For citation: Fokina N.M., Ilgiyaeva I.I., Dushenkova M.P. Statistically Significant Patterns of Clinical and Diagnostic Methods in the Treatment of Patients with Dental Anomalies. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 24–33. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-24-33>

***For correspondence:** Irina I. Ilgiyaeva, Postgraduate Student of the Department of Orthodontics, Orthodontist, Russian University of Medicine of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia, e-mail: dr.ilgiyaeva@gmail.com.

Received: June 16, 2025

Revised: Jul 02, 2025

Accepted: Jul 04, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Аномалии зубочелюстной системы относятся к группе основных стоматологических проявлений, занимающих одно из первых мест по распространенности среди заболеваний челюстно-лицевой области, и приводят к эстетическим и функциональным нарушениям, меняя качество жизни пациентов [3].

Современные подходы в ортодонтии предусматривают качественную диагностику зубочелюстных аномалий и совершенствование стратегии и тактики комплексной реабилитации как детей, так и взрослых [4].

Сагиттальные аномалии окклюзии зубных рядов встречаются, по данным различных авторов, от 1,2 до 42 % от числа обследованных. Дистальная окклюзия зубных рядов является наиболее распространенной формой среди всех аномалий окклюзии и составляет среди них от 24,5 до 65 % и имеет тенденцию к увеличению за последние 10–15 лет [5–9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Усовершенствование совокупности методов диагностики, целесообразных для определения тактики и комплексного лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовали 200 пациентов от 18 до 44 лет с сагиттальными зубочелюстными аномалиями. В исследование включено 138 человек в соответствии с критериями включения, невключения и исключения, из них 97 женщин (70,3 %) и 41 мужчина (29,7 %). Все обследуемые были разделены на 2 подгруппы по виду имеющейся сагиттальной аномалии окклюзии. Первую подгруппу составили 108 пациентов с дистальной окклюзией (76 женщин и 32 мужчины), вторую – 30 пациентов с мезиальной окклюзией (21 женщина и 9 мужчин) (рис. 1) [10].



Рис. 1. Представленность подгрупп сагиттальной аномалии окклюзии

Fig. 1. Representation of subgroups of sagittal occlusion anomaly

Критерии включения:

- Пациенты в возрасте постоянной окклюзии от 18 до 44 лет.
- Пациенты с сагиттальными аномалиями окклюзии.
- Пациенты, нуждающиеся в ортодонтическом лечении и имеющие по тестируемым психометрическим методикам показатели, не выходящие за рамки невротических расстройств.
- Пациенты, подписавшие согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- Пациенты младше 18 и старше 44 лет.
- Пациенты, имеющие острые и хронические психические заболевания.
- Пациенты, страдающие системными заболеваниями.
- Пациенты, страдающие инфекционными заболеваниями.
- Беременные и кормящие женщины.
- Пациенты с врожденной патологией челюстно-лицевой области.
- Пациенты, отказавшиеся от диагностики.

Критерии исключения:

- Пациенты, прошедшие первичное обследование и отказавшиеся от дальнейшего участия в исследовании.
- Несоблюдение пунктов исследования.

Всем пациентам проводился диагностический комплекс, включающий основные и дополнительные методы обследования, такие как опрос, внешний осмотр, осмотр полости рта, пальпация, Гамбургский тест, антропометрическое изучение гипсовых моделей челюстей с использованием сканера Optical 3D, конусно-лучевая компьютерная томография с 3D-цефалометрией, ортопантомография и телерентгенография головы в боковой проекции, психометрическое тестирование с использованием опросника для определения признаков краиномандибулярной дисфункции (Фокина Н.М., Шавловская О.В., 2014 г.) и госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Опрос состоял из выявления жалоб пациента, сбора анамнеза и информации о проведенном ранее

ортодонтическом лечении. При внешнем осмотре принимались во внимание лицо и походка. При изучении цефалометрии оценивали лицо в анфас и в профиль. При осмотре полости рта учитывали состояние мягких тканей полости рта, состояние зубов, зубных рядов и окклюзии согласно классификациям Московского государственного медико-стоматологического университета и Л.С. Персина [11].

Проводилась пальпация жевательных и периорбитальных мышц, и фиксировалась субъективная оценка пациентом по 5-балльной Визуальной аналоговой шкале разной степени выраженности боли. При пальпации жевательных мышц определяли наличие триггерных зон и степень выраженности болезненности при напряжении жевательных мышц [10,12–14].

Гамбургский тест – обследование височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), позволяющее достаточно точно и быстро определить объем необходимых диагностических и лечебных мероприятий на основе сбора анамнеза и оценки индивидуального состояния пациента. Оценка результатов предварительного обследования ВНЧС основывается на сумме общего числа положительных признаков [15–17].

Также нами проведено антропометрическое изучение гипсовых моделей челюстей пациентов с использованием сканера Optical 3D. Полученные данные сопоставлены со значениями нормы [18].

Изучены данные конусно-лучевой компьютерной томографии с 3D-цефалометрией, ортопантомографии и показателей телерентгенографии (ТРГ) головы в боковой проекции для определения обусловленности аномалии окклюзии, положения и наклона резцов, продольных и вертикальных размеров челюстей, положения и наклона челюстей к основанию черепа, соотношения зубных рядов и челюстей по сагиттали и вертикалам.

На ТРГ головы в боковой проекции были определены следующие линейные и угловые параметры: $\angle U1 - L1$, $\angle SNA$, $\angle SNB$, $\angle ANB$, $\angle Ar-Go-Me$, $A'-SNP$, $Go-Gn$, $Co-Go$, $Sum. Bjork$, $\angle ANS-Xi-Pm$, $\angle g'-sn'-Pg$.

Статистический анализ полученных данных проведен на компьютере при помощи программы Excel (Microsoft Office, 2021), Past 4.13 (Hammer et al., 2001), а также с использованием сайта для статистических вычислений: <https://www.jurinfor.ru/services/koca/>; графические построения выполнены в программе GraphPad Prism 9 (GraphPad Software, Inc) [19].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам опроса, пациенты женского пола предъявили основные жалобы на эстетику, а также пассивные жалобы на функциональную составляющую, в то время как подавляющее большинство пациентов мужского пола (85,4 %) акцентировали внимание на функциональных нарушениях, а не на эстетике.

В результате внешнего осмотра у 90,6 % пациентов диагностировалась асимметрия лица, нормальное положение губ, отсутствие десневой улыбки, ретрогенения у имевших дистальную окклюзию (78,27 %) и прогенерия у пациентов с мезиальной окклюзией (21,73 %), выраженные подбородочная и носогубные складки. По результатам осмотра полости рта у всех обследованных слизистая оболочка была бледно-розового цвета, умеренно увлажнена, прикрепление уздечек в норме. Отечности, нарушения целостности не выявлены. Язык нормальных размеров, спинка языка чистая, без десквамаций, трещин и язв [2, 20, 21].

При оценке параметров Гамбургского теста у 52 пациентов (37 женщин, 15 мужчин) определили функциональную норму, у 46 (33 женщины, 13 мужчин) – высокую вероятность наличия дисфункции ВНЧС, у 40 (27 женщин, 13 мужчин) – высокую вероятность обнаружения дисфункции ВНЧС при последующих обследованиях (близко к 100%) и наличия крациомандибулярной дисфункции, включающей дисфункцию ВНЧС и нарушение функции жевательных мышц (до 90%) [10, 22, 23] (табл. 1).

При проведении рентгенологического обследования у пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии на конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) с 3D-цефалометрией были изучены следующие параметры:

- на ортопантомограммах (ОПТГ) у всех пациентов отмечалась дистопия, ретенция или адентия 1,8; 2,8; 3,8; 4,8;
- на телерентгенограммах (ТРГ) головы в боковой проекции проведена оценка угловых и линейных параметров у пациентов с дистальной и мезиаль-

Таблица 1. Результаты Гамбургского теста
Table 1. Hamburg Test results

	Всего / Total	Женщины / Women	Мужчины / Men
Функциональная норма / Functional norm	52	37	15
Высокая вероятность наличия дисфункциональных нарушений жевательного аппарата / High probability of having dysfunctional disorders of the chewing apparatus	46	33	13
Высокая вероятность обнаружения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и наличия крациомандибулярной дисфункции / High probability of detecting temporomandibular joint dysfunction and the presence of craniomandibular dysfunction	40	27	13

ной окклюзиями, на основании чего выявлено, что дистальная окклюзия в 69,5 % случаев была обусловлена нижней ретрогнатией, а в 30,5 % – зубоальвеолярной формой. Мезиальная окклюзия в 63,3 % была обусловлена верхней ретро- и микроретрогнатией при нижней нормогнатии, в 20 % обусловлена нижней макроретрогнатией, в 16,7 % – ретрузией верхних и протрузией нижних зубов (табл. 2).

Сделан вывод о том, что преобладали пациенты с гнатической формой дистальной окклюзии, обусловленной нижней ретрогнатией, и пациенты с зубоальвеолярной формой мезиальной окклюзии, обусловленной верхней ретрогнатией.

Таблица 2. Сравнительная оценка полученных данных показателей телерентгенографии головы в боковой проекции для пациентов с мезиальной и дистальной окклюзиями

Table 2. Comparative evaluation of the obtained head teleroentgenography indicators in the lateral projection for patients with mesial and distal occlusions

Основные показатели телерентгенографии / Main indicators of the teleroentgenography	Среднее значение общее / Total average value	Dist. / Дист.	Mez. / Мез.	Стандартное отклонение / Standard deviation	Норма / Standard
∠U1-L1 (°)	128,04	121,9	138,75	14,99	130,0 ± 2
Wits (мм)	1,12	4,03	-3,25	4,51	0 ± 2
∠SNA (°)	81,7	83,6	78,37	5,54	82,0 ± 2
∠SNB (°)	79,4	79,0	80,17	5,20	80,0 ± 2
∠ANB (°)	2,3	4,67	-1,82	4,54	2,0 ± 2
∠Ar-Go-Me (°)	125,81	124,78	127,62	9,35	130,0
Сумма Bjorka (°)	394,0	393,34	395,15	11,13	396,0 ± 5
A'-SNP (мм)	47,4	47,78	46,75	3,41	46,0
Go-Gn (мм)	71,53	72,21	70,35	9,41	82,0
Co-Go (мм)	56,21	54,67	58,92	6,85	49,0
∠g'-sn'-Pg	154,72	150,97	161,3	8,83	168,0
∠ANS-Xi-Pm по Ricketts (°)	43,38	43,55	43,1	8,28	45,0 ± 4

ленной верхней ретро- и микрогнатией при нижней нормогнатии.

По результатам ТРГ головы в боковой проекции выявлены высокие корреляционные связи между положением верхней челюсти относительно основания черепа $\angle SNA$ и наличием травм, ушибов, операций в челюстно-лицевой области ($r = 0,749$), ограничением открывания рта ($r = 0,802$), скрежетанием зубами ($r = 0,866$) и средние корреляционные связи с межрезцовым углом $\angle U1-L1$ ($r = 0,533$), числом Wits ($r = 0,695$). Определена отрицательная связь средней силы $\angle SNA$ с длиной ветви нижней челюсти Co-Go ($r = -0,537$) (рис. 2).

Выявлены корреляционные связи высокой силы между положением нижней челюсти относительно основания черепа $\angle SNB$ и нарушениями сна ($r = 0,740$), болью в голове, глазах, ушах ($r = 0,749$), наличием выраженной краиномандибулярной дисфункции (КМД) ($r = 0,761$). Установлены связи средней силы с межальвеолярной высотой $\angle ANS-Xi-Pm$ по Ricketts ($r = 0,699$), наличием протезированных зубов в полости рта ($r = 0,419$), с наличием травм, ушибов, операций в челюстно-лицевой области ($r = 0,695$).



Рис. 2. Корреляционные связи средней и высокой силы положения верхней челюсти относительно основания черепа ($\angle SNA$) с изучаемыми параметрами

Fig. 2. Correlations of medium and high strength of the position of the upper jaw relative to the base of the skull ($\angle SNA$) with the studied parameters

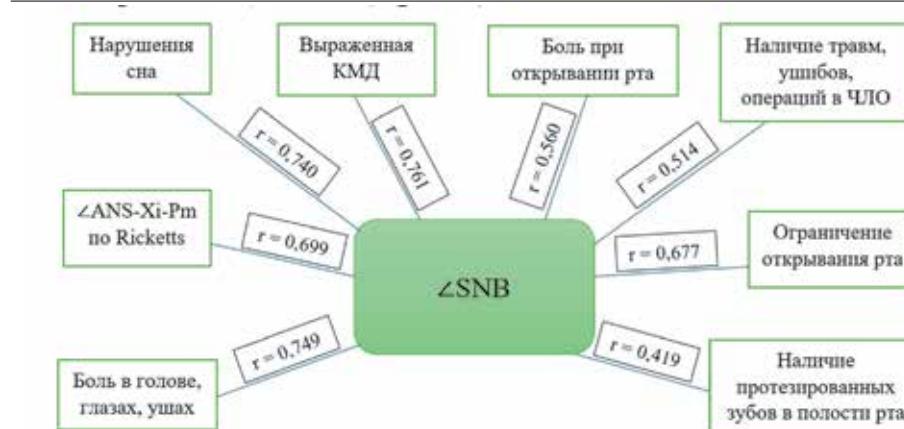


Рис. 3. Корреляционные связи положения нижней челюсти относительно основания черепа ($\angle SNB$) с изучаемыми параметрами

Fig. 3. Correlations of the position of the lower jaw relative to the base of the skull ($\angle SNB$) with the studied parameters

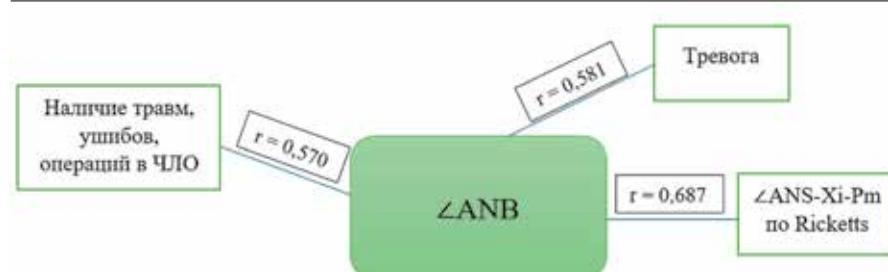


Рис. 4. Корреляционные связи соотношения базисов верхней и нижней челюстей ($\angle ANB$) с изучаемыми параметрами

Fig. 4. Correlations of the ratio of the bases of the upper and lower jaws ($\angle ANB$) with the studied parameters

0,514), болью при открывании рта ($r = 0,560$) и ограничением его открывания ($r = 0,677$) (рис. 3).

Выявлены средние положительные корреляции соотношения базисов верхней и нижней челюстей $\angle ANB$ с наличием травм, ушибов, операций в области лица ($r = 0,570$), повышенным уровнем тревоги ($r = 0,581$) и межальвеолярной высотой $\angle ANS-Xi-Pm$ по Ricketts ($r = 0,687$) (рис. 4).

Таким образом, положение верхней и нижней челюстей и их соотношение коррелирует с различными признаками, подтверждающими наличие выраженной краиномандибулярной дисфункции, и тревогой.

В результате корреляционного анализа были определены связи высокой силы внутреннего межрезцового угла $\angle U1-L1$ с привычкой стискивать зубы ($r = 0,720$), наличием выраженной КМД ($r = 0,759$), а также средней силы с суммарным углом Bjork ($r = 0,500$), гониальным углом $\angle Ar-Go-Me$ ($r = 0,506$), с наличием травм, ушибов, операций в области лица ($r = 0,634$), с выраженной тревогой ($r = 0,669$), нарушениями сна ($r = 0,770$), болью при открывании рта ($r = 0,777$), ограничением его открывания ($r = 0,801$) и наличием дополнительных звуков при открывании

рта, такими как скрежетание, крепитация, щелканье, хруст ($r = 0,885$) (рис. 5).

При анализе полученных статистических данных внутреннего межрезцового угла обнаружены значимые корреляционные связи с оромоторной активностью в ночное и дневное время, болевыми проявлениями и множественными нарушениями, отражающими наличие краиномандибулярной дисфункции, включающей в себя окклюзионные, мышечные и суставные нарушения.

Установлены корреляционные связи высокой силы между числом Wits и межальвеолярной высотой $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$ по Ricketts ($r = 0,739$), длиной тела нижней челюсти Go-Gn ($r = 0,766$) и длиной апикального базиса верхней челюсти A'-SNP ($r = 0,812$), а также положительные связи средней силы с болью при открывании рта ($r = 0,557$), чувством стягивания в лице, в частности в области жевательных мышц ($r = 0,587$), болью в голове, глазах, ушах ($r = 0,641$). Помимо того, зафиксированы отрицательные связи средней силы с углом выпуклости лица $\angle g'-sn'-Pg$ ($r = -0,539$) и скрежетанием зубами ($r = -0,556$) (рис. 6).

Выбор алгоритмического метода ортодонтического лечения пациентов с учетом параметра Wits показал наличие прямых и обратных корреляционных связей. Прямые связи отражают болевые и мышечные (мышечно-тонические и миофасциальные нарушения) вовле-

чения в клиническую картину, а обратные – моторную активность мышц (гиперкинетический оромоторный феномен) и особенности мягких тканей лица.

Определены корреляционные связи высокой силы между длиной апикального базиса верхней челюсти A'-SNP и длиной тела нижней челюсти Go-Gn ($r = 0,718$), нарушениями сна ($r = 0,730$), ограничением открывания рта ($r = 0,841$), наличием травм, ушибов, операций в области лица ($r = 0,851$) и корреляционные связи средней силы с выраженной краиномандибулярной дисфункцией ($r = 0,553$), наличием протезированных зубов в полости рта ($r = 0,515$), привычкой скрежетать зубы ($r = 0,606$) и болью при открывании рта ($r = 0,677$) (рис. 7).

Таким образом, длина апикального базиса верхней челюсти A'-SNP связана с длиной тела нижней челюсти Go-Gn, тревогой и различными проявлениями, входящими в симптомокомплекс краиномандибулярной дисфункции.

Обнаружена высокая корреляционная связь гониального угла $\angle\text{Ar-Go-Me}$ с межальвеолярной высотой $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$ по Ricketts ($r = 0,831$) и средняя корреляционная связь с чувством стягивания в лице в области жевательных мышц ($r = 0,682$) (рис. 8).

Корреляционные связи высокой силы определены между длиной ветви нижней челюсти Co-Go и скрежетанием зубами ($r = 0,750$), наличием дополнительных

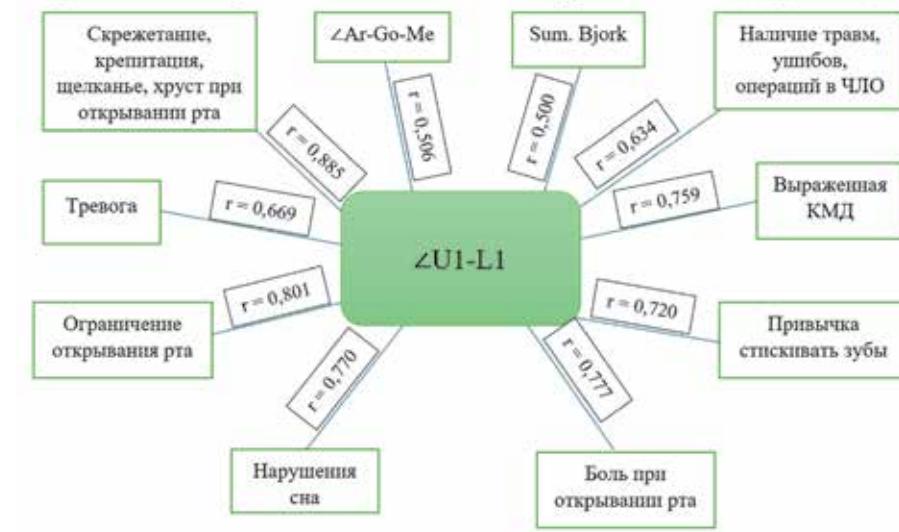


Рис. 5. Корреляционные связи внутреннего межрезцового угла ($\angle\text{U1-L1}$) с изучаемыми параметрами
Fig. 5. Correlations of the inner incisor angle ($\angle\text{U1-L1}$) with the studied parameters

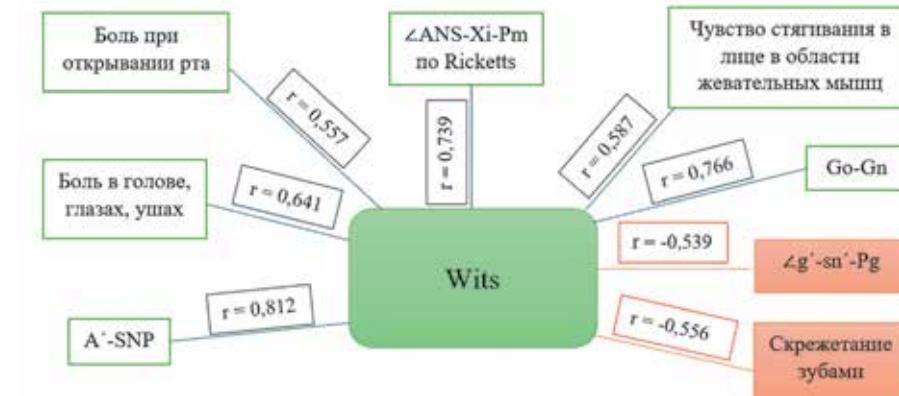


Рис. 6. Корреляционные связи числа Wits с изучаемыми параметрами
Fig. 6. Correlation relations of the Wits number with the studied parameters

звуков при открывании рта, таких как скрежетание, крепитация, щелканье, хруст ($r = 0,816$), и связи средней силы с нарушениями сна ($r = 0,502$), выраженной КМД ($r = 0,520$), суммарным углом Bjork ($r = 0,524$), межальвеолярной высотой $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$ по Ricketts ($r = 0,528$), с ограничением открывания рта ($r = 0,547$), с болью при его открывании ($r = 0,571$) (рис. 9).

Признаками, отражающими особенности положения и характеризующими нижнюю челюсть, являются длина тела Go-Gn, длина ветви нижней челюсти Co-Go и нижнечелюстной угол $\angle\text{Ar-Go-Me}$, межальвеолярная высота $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$, тип роста лицевого отдела скелета Sum. Bjork, выраженная краиномандибулярная дисфункция, включающая в себя мышечные нарушения разной степени выраженности, определяемые при пальпации, нарушения функции ВНЧС.

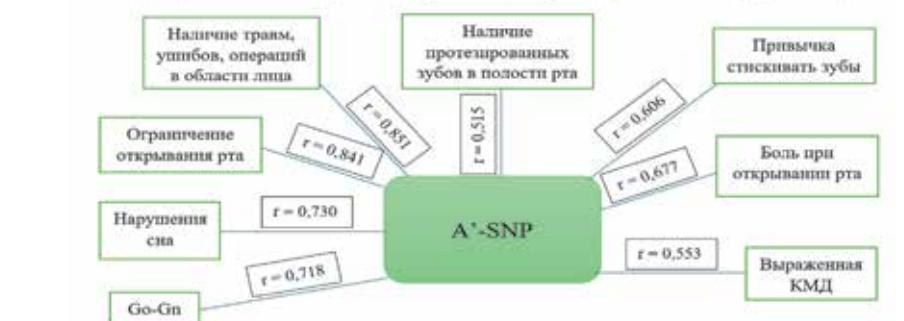


Рис. 7. Корреляционные связи длины апикального базиса верхней челюсти (A' -SNP) с изучаемыми параметрами

Fig. 7. Correlations of the length of the apical base of the maxilla (A' -SNP) with the studied parameters

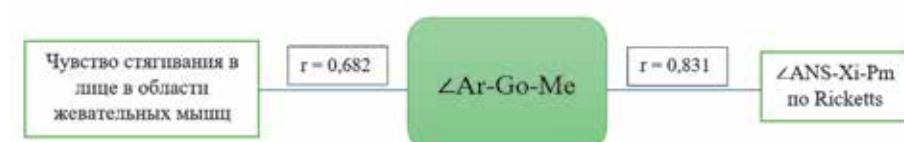


Рис. 8. Корреляционные связи гониального угла ($\angle\text{Ar-Go-Me}$) с изучаемыми параметрами

Fig. 8. Correlations of the gonial angle ($\angle\text{Ar-Go-Me}$) with the studied parameters

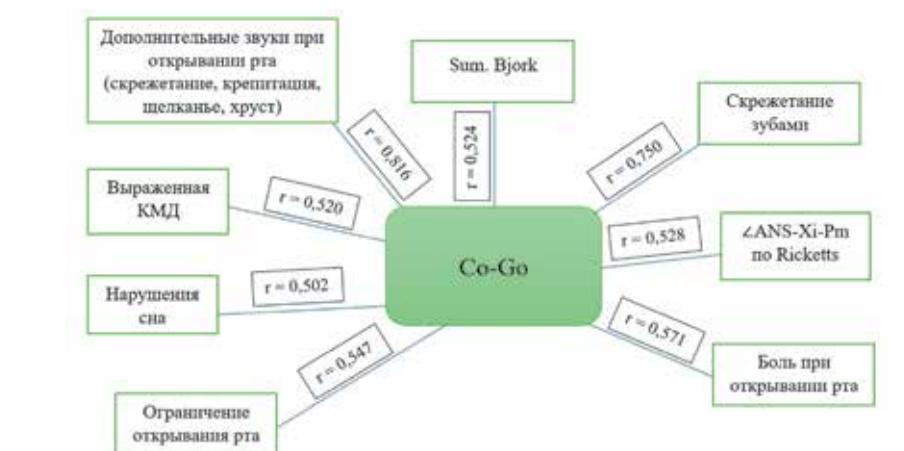


Рис. 9. Корреляционные связи длины ветви нижней челюсти (Co-Go) с изучаемыми параметрами

Fig. 9. Correlations of the length of the mandibular branch (Co-Go) with the studied parameters

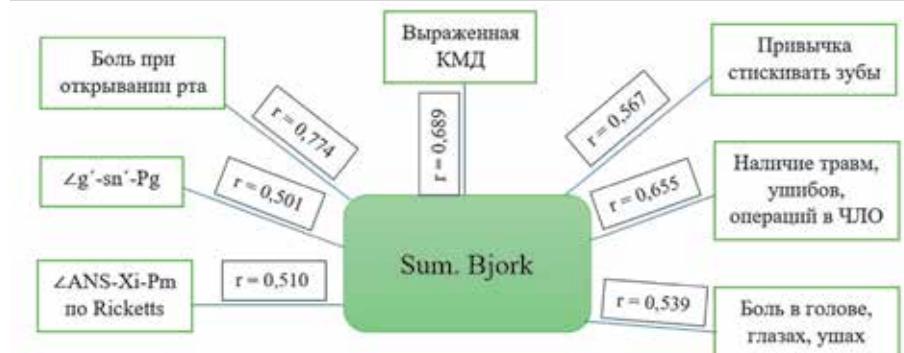


Рис. 10. Корреляционные связи Sum. Bjork с изучаемыми параметрами

Fig. 10. Correlations of Sum. Bjork with studied parameters

Установлена высокая корреляционная связь суммарного угла Bjork с болью при открывании рта ($r = 0,774$) и связи средней силы с углом выпуклости лица $\angle\text{g}'\text{-sn}'\text{-Pg}$ ($r = 0,501$), межальвеолярной высотой $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$ по Ricketts ($r = 0,510$), болью в голове, глазах, ушах ($r = 0,539$), привычкой стискивать зубы ($r = 0,567$), наличием травм, ушибов, операций в области лица ($r = 0,655$), выраженной краиномандибулярной дисфункцией ($r = 0,689$) (рис. 10).

Следовательно, конституциональные особенности челюстно-лицевой области отражаются в суммарном угле Bjork и связаны как с межальвеолярной высотой $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$, так и с мягкотканными параметрами.

Выделена высокая корреляционная связь межальвеолярной высоты $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$ по Ricketts с наличием протезированных зубов в полости рта ($r =$

0,753), со скрежетанием зубами ($r = 0,758$), чувством стягивания в лице в области жевательных мышц ($r = 0,792$), с привычкой стискивать зубы ($r = 0,867$) и связь средней силы с болью в голове, глазах, ушах ($r = 0,577$) и болью при открывании рта ($r = 0,677$) (рис. 11).

Межальвеолярная высота $\angle\text{ANS-Xi-Pm}$ сочетается с многообразными болевыми и двигательными проявлениями, мышечными нарушениями разной степени выраженности, приводя к стойкому возникновению

вредных моторных нарушений, таких как привычка стискивать зубы и скрежетать зубами в разное время суток (дневной и ночной бруксизм).

Определена высокая корреляционная связь угла выпуклости лица $\angle g'-sn'-Pg$ с болью при открывании рта ($r = 0,708$) и связи средней силы с ограничением открывания рта ($r = 0,541$), скрежетанием зубами ($r = 0,555$), наличием протезированных зубов ($r = 0,572$), нарушениями сна ($r = 0,696$) (рис. 12).

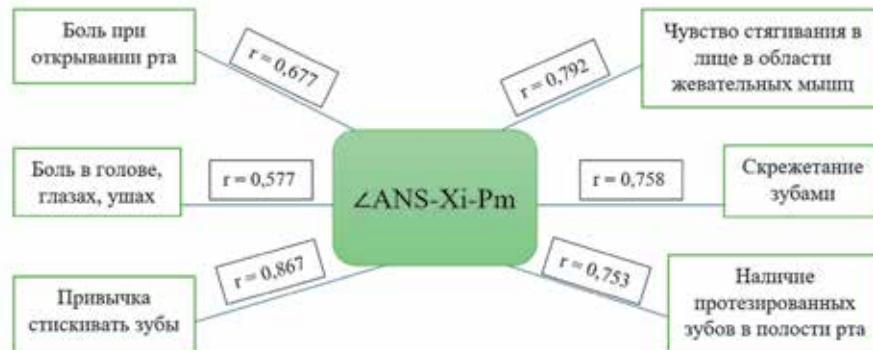


Рис. 11. Корреляционные связи межальвеолярной высоты ($\angle\text{ANS-Xi-Pm}$) с изучаемыми параметрами

Fig. 11. Correlations of the interalveolar height ($\angle\text{ANS-Xi-Pm}$) with the studied parameters



Рис. 12. Корреляционные связи угла выпуклости лица ($\angle g'-sn'-Pg$) с изучаемыми параметрами

Fig. 12. Correlations of the face bulge angle ($\angle g'-sn'-Pg$) with the studied parameters

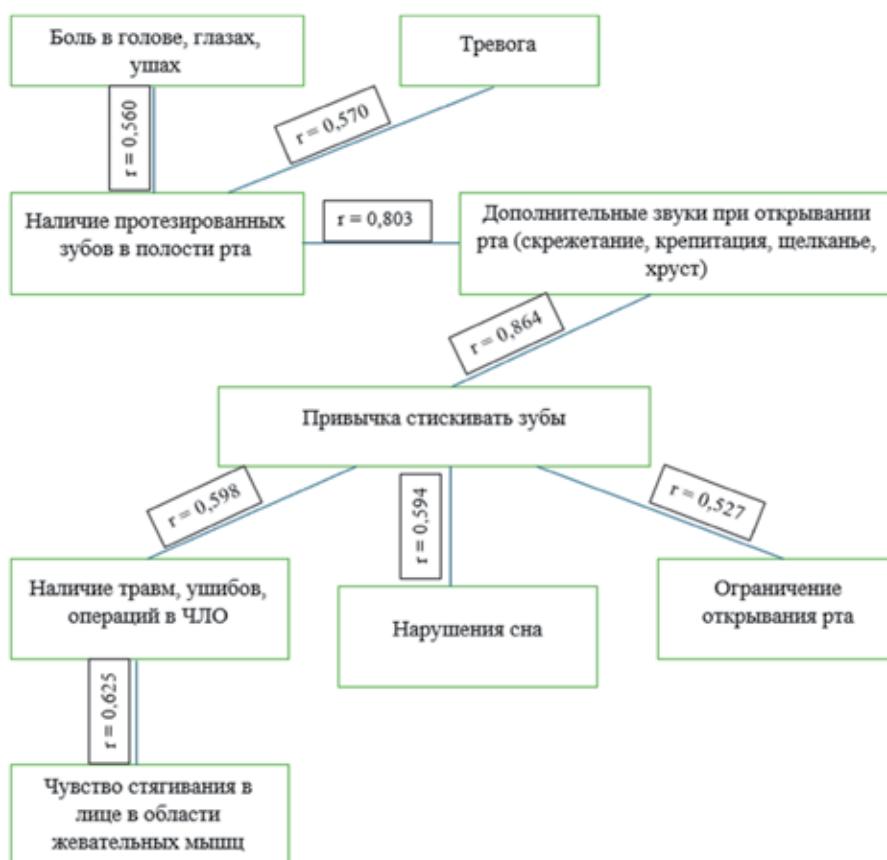


Рис. 13. Корреляционные связи симптомов КМД с изучаемыми параметрами

Fig. 13. Correlations of KMD symptoms with the studied parameters

Анатомические особенности, без сомнения, влекут за собой мышечные нарушения в жевательных и перикраниальных мышцах, изменения окклюзионных соотношений, что в дальнейшем может привести к осложнениям со стороны височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС).

По результатам анкетирования на наличие КМД, определяемого в баллах, выявлены прямые корреляционные связи высокой силы между наличием протезированных зубов и дополнительными звуками при открывании рта, таких как скрежетание, крепитация, щелканье, хруст ($r = 0,803$), а также между дополнительными звуками при открывании рта и привычкой стискивать зубы ($r = 0,864$) и связи средней силы между ограничением открывания рта и привычкой стискивать зубы ($r = 0,527$), наличием травм, ушибов, операций в области лица ($r = 0,598$), между наличием протезированных зубов в полости рта и болью в голове, глазах, ушах ($r = 0,560$) и выраженной тревогой ($r = 0,570$), между нарушениями сна и привычкой стискивать зубы ($r = 0,594$), между чувством стягивания в лице (в обла-

сти жевательных мышц) и наличием травм, ушибов, операций в области лица ($r = 0,625$) (рис. 13).

Использованные нами методы обследования, включающие изложенный выше комплекс, дают возможность уточнять индивидуальные особенности пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии и тем самым детализировать диагностику и оптимизировать их ортодонтическое лечение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные паттерны подтверждают правильность и необходимость проведения выбранных диагностических методов (клинических, нейрофизиологических, функциональных) и формируют актуальный портрет пациентов, обращающихся к врачу-стоматологу. Это позволяет сформировать междисциплинарную концепцию ведения не только коморбидных, но и мультиморбидных пациентов на современном уровне с привлечением врача-невролога и проведением комплексной диагностики и лечения таких пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Влияние зубочелюстных аномалий на уровень качества жизни. Ортодонтия. 2016; 74 (2): 33–34. [Averyanov S.V., Zubareva A.V. The influence of dental anomalies on the quality of life. Orthodontics. 2016; 74 (2): 33–34. (In Russ.)]
2. Ильгияева И.И., Фокина Н.М., Польма Л.В. Анализ представленности вегетативных нарушений и качества жизни у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (14): 6–8. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-14-6-8> [Ilgiyaeva I.I., Fokina N.M., Polma L.V. Analysis of the representation of autonomic disorders and quality of life in patients with anomalies of the maxillary system. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (14): 6–8. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-14-6-8> (In Russ.)]
3. Польма Л.В., Фокина Н.М., Душенкова М.П., Ильгияева И.И. Современные представления о качестве жизни при зубочелюстных аномалиях. Ортодонтия. 2022; 1 (97): 2–6. [Polma L.V., Fokina N.M., Dushenkova M.P., Ilgiyaeva I.I. Modern ideas about the quality of life in dental anomalies. Orthodontics. 2022; 1 (97): 2–6. (In Russ.)]
4. Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Душенкова М.П., Нелипа С.А. Мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению пациентов с аномалиями зубочелюстной системы. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (4): 44–52. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-4-44-52> [Fokina N.M., Ilgiyaeva I.I., Dushenkova M.P., Nelipa S.A. Multidisciplinary approach to diagnosis and treatment of patients with anomalies of the maxillary system. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (4): 44–52. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-4-44-52> (In Russ.)]
5. Бутова В.Г. Распространенность зубочелюстных аномалий и деформаций среди юношей. Ортодонтическое лечение в сочетании с удалением отдельных зубов: материалы 4-й, 5-й и 6-й Моск. ортодонт. науч.-практ. конф. 1992; 4: 28–35. [Butova V.G. Prevalence of dental anomalies and deformities among young men. Orthodontic treatment in combination with the removal of individual teeth: materials of the 4th, 5th and 6th Mosc. Orthodontist. scientific.-practical conference, 1992; 4: 28–35. (In Russ.)]
6. Григорьева Л.П., Эйхгорн Т.Ю. Возрастные особенности строения челюстно-лицевой области у детей 7–15 лет при ортогнатическом и прогнатическом прикусах по данным телерентгенографии. Стоматология. 1988; 2 (67): 70–73. [Grigorieva L.P., Eichhorn T.Y. Age-related structural features of the maxillofacial region in children aged 7–15 years with orthognathic and prognostic occlusion according to telerentgenography. Dentistry. 1988; 2 (67): 70–73. (In Russ.)]
7. Персин Л.С., Слабковская А.Б., Картон Е.А., Дробышева Н.С. [и др.] Ортодонтия. Современные методы диагностики аномалий зубов, зубных рядов и окклюзии: учебное пособие. 2017; 160 с. [Persin L.S., Slabkovskaya A.B., Carton E.A., Drobysheva N.S. [et al.] Orthodontics. Modern methods of diagnosis of dental anomalies, dentition and occlusion: a textbook. 2017; 160 p. (In Russ.)]
8. Польма Л.В., Маркова М.В., Оборотистов Н.Ю. Дистальная окклюзия зубных рядов: одно- или двухэтапное лечение? Ортодонтия. 2013; 2: 14–24. [Polma L.V., Markova M.V., Oborotistov N.Yu. Distal occlusion of the dentition: one- or two-stage treatment? Orthodontics. 2013; 2: 14–24. (In Russ.)]
9. Denes J., Fortschr. Behandlung der Anomalien der Angleklasse II. Kieferorthop, 1983; 1 (44): 66–70. <https://doi.org/10.1007/BF01996535>
10. Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Польма Л.В. Клинико-диагностическое значение краиномандибулярной дисфункции у пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии. Ортодонтия. 2024; 3 (107): 3–7. [Fokina N.M., Ilgiyaeva I.I., Polma L.V. Clinical and diagnostic significance of craniomandibular dysfunction in patients with sagittal anomalies of occlusion. Orthodontics. 2024; 3 (107): 3–7. (In Russ.)]
11. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций: учебник. 2015; 640 с. [Persin L.S. Orthodontics. Diagnosis and treatment of maxillofacial anomalies and deformities: textbook. 2015; 640 p. (In Russ.)]
12. Ильгияева И.И., Фокина Н.М., Душенкова М.П., Нелипа С.А. Значение психовегетативных нарушений в лечении пациентов с зубочелюстными сагиттальными аномалиями окклюзии. Российская стоматология. 2023; 2: 79–80. [Ilgiyaeva I.I., Fokina N.M., Dushenkova M.P., Nelipa S.A. The significance of psychovegetative disorders in the treatment of patients with maxillary sagittal occlusion anomalies. Russian Dentistry. 2023; 2: 79–80. (In Russ.)]
13. Ильгияева И.И., Фокина Н.М., Польма Л.В., Душенкова М.П. Эмоциональные и вегетативные нарушения у пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии. Ортодонтия. 2022; 4 (100): 30–33. [Ilgiyaeva I.I., Fokina N.M., Polma L.V., Dushenkova M.P. Emotional and autonomic disorders in patients with sagittal dental anomalies. Orthodontics. 2022; 4 (100): 30–33. (In Russ.)]
14. Фокина Н.М., Нелипа С.А., Душенкова М.П., Ильгияева И.И. Феномен нейрогенной тетании в стоматологии. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (14): 36–40. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-14-36-40> [Fokina N.M., Nelipa S.A., Dushenkova M.P., Ilgiyaeva I.I. The

- phenomenon of neurogenic tetany in dentistry. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (14): 36–40. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-14-36-40> (In Russ.)]
15. Антоник М.М. Нарушения окклюзии зубов и патология височно-нижнечелюстного сустава. Диагностика. 2022; 205 с. [Antonik M.M. Dental occlusion disorders and pathology of the temporomandibular joint. Diagnostics. 2022; 205 p. (In Russ.)]
 16. Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д., Антоник М.М. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы: учебное пособие, 2-е изд. 2008; 112 с. [Lebedenko I.Yu., Arutyunov S.D., Antonik M.M. Clinical methods for the diagnosis of functional disorders of the dental system: textbook, 2nd ed. 2008; 112 p. (In Russ.)]
 17. Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Душенкова М.П. Эпизодические расстройства движений в челюстно-лицевой области во время сна. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (38): 50–54. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-38-50-54> [Fokina N.M., Ilgiyaeva I.I., Dushenkova M.P. Episodic movement disorders in the maxillofacial region during sleep. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (38): 50–54. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-38-50-54> (In Russ.)]
 18. Персин Л.С., Алимова А.В., Абрамова М.Я. Ортодонтия. Национальное руководство. В 2-х томах. Том 1. 2020; 304 с. [Persin L.S., Alimova A.V., Abramova M.Ya. Orthodontics. National leadership. In 2 volumes. Vol. 1. 2020; 304 p. (In Russ.)]
 19. Фокина Н.М., Ильгияева И.И., Польма Л.В. Клинические показатели психовегетативных нарушений у пациентов с аномалиями окклюзии через призму математического анализа. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (24): 3–6. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-24-6-9> [Fokina N.M., Ilgiyaeva I.I., Polma L.V. Clinical indicators of psychovegetative disorders in patients with occlusion anomalies through the prism of mathematical analysis. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (24): 3–6. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-24-6-9> (In Russ.)]
 20. Ильгияева И.И., Фокина Н.М., Польма Л.В. Сравнительный анализ эмоциональных и психосоматических нарушений у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы в условиях хронического стресса. Ортодонтия. 2023; 1 (101): 2–4. [Ilgiyaeva I.I., Fokina N.M., Polma L.V. Comparative analysis of emotional and psychosomatic disorders in patients with anomalies of the maxillary system under chronic stress. Orthodontics. 2023; 1 (101): 2–4. (In Russ.)]
 21. Фокина Н.М., Дудник Е.Н. Междисциплинарные аспекты лицевой боли. Уральский медицинский журнал. 2015; 2 (125): 24–28. [Fokina N.M., Dudnik E.N. Interdisciplinary aspects of facial pain. Ural Medical Journal. 2015; 2 (125): 24–28. (In Russ.)]
 22. Фокина Н.М., Иванова Е.П. Болевая краиномандибулярная дисфункция. Клиника, диагностика, лечение. Российская стоматология. 2016; 9 (1): 41–42. [Fokina N.M., Ivanova E.P. Painful craniomandibular dysfunction. Clinic, diagnosis, and treatment. Russian Dentistry. 2016; 9 (1): 41–42. (In Russ.)]
 23. Huang Y., Zhao N. Retraction notice to "Chinese mental health burden during the COVID-19 pandemic". Asian Journal of Psychiatry. 2020; 51. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2020.102482>
 24. Rajkumar R.P. COVID-19 and Mental Health: A Review of the Existing Literature. Asian Journal of Psychiatry. 2020; 52: 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2020.102066>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Фокина Наталья Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент, врач-невролог, Российской университет медицины Минздрава России, Москва, Россия; Медицинский университет «Реавиз», филиал, Москва, Россия. E-mail: nfonkina29@list.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2450-0395>

Ильгияева Ирина Ирмияевна, аспирант кафедры ортодонтии, врач-ортодонт, Российской университет медицины Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: dr.ilgiyaeva@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4407-9884>

Душенкова Мария Петровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры ортодонтии, Российской университет медицины Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: mar480@ya.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7740-5052>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, поиск подходящей литературы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Фокина Н.М. – научное обоснование, методология, анализ данных; Ильгияева И.И. – анализ данных, написание черновика рукописи; Душенкова М.П. – проверка и редактирование рукописи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этическое одобрение. Проведение исследования было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России (Москва, Россия) (протокол № 334 от 26 декабря 2024 г.).

Информированное согласие на публикацию. Все пациенты, а при невозможности ознакомления и подписания – ответственные за пациентов лица (родственники, социальные работники и др.) от лица пациентов, проходивших обследование и принимавших участие в данном исследовании, подписывали информированное согласие.

ADDITIONAL INFORMATION

Natalya M. Fokina, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Professor, Neurologist, Russian University of Medicine, Moscow, Russia; Reaviz Medical University, Moscow, Russia. E-mail: nfonkina29@list.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2450-0395>

Irina I. Ilgiyaeva, Postgraduate Student of the Department of Orthodontics, Russian University of Medicine, Moscow, Russia. E-mail: dr.ilgiyaeva@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4407-9884>

Mariya P. Dushenkova, Ph.D. Sci. (Med.), Assistant Professor of Orthodontics, Russian University of Medicine, Moscow, Russia. E-mail: mar480@ya.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7740-5052>

Author contributions. All authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, the conduct of the study and the preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Fokina N.M. – conceptualization, methodology, formal analysis; Ilgiyaeva I.I. – formal analysis, writing original draft; Dushenkova M.P. – writing review & editing.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Ethics Approval. The study was approved by the local ethics committee of the Russian University of Medicine (Moscow, Russia) (protocol No. 334 dated Dec 26, 2024).

Informed consent for publication. All patients, and if it is impossible to review and sign, persons responsible for the patients (relatives, social workers, etc.) on behalf of the patients, undergoing examination and participating in this study, signed informed consent.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА С АКЦЕНТОМ НА БОС-ТЕРАПИЮ: ОБЗОР

Черноволенко Е.П.[✉], Барулин А.Е., Курушина О.В.

Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. В настоящее время болезнь Паркинсона является распространенной, социально значимой мультисистемной нейродегенерацией, которая существенно ограничивает бытовую, профессиональную и социальную активность пациентов. В клинической картине присутствуют классические двигательные симптомы и множество немоторных нарушений, что требует комплексного подхода в лечении. В последние годы всё больше уделяют внимание развитию реабилитационных, преимущественно немедикаментозных методик при болезни Паркинсона.

ЦЕЛЬ. Представить обзор литературных данных о применении в настоящее время немедикаментозных методов лечения и реабилитации при болезни Паркинсона, основанных на биологической обратной связи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Был проведен анализ 59 литературных источников на основании баз данных РИНЦ и PubMed за период 2010–2025 гг. на тему немедикаментозных методов лечения при болезни Паркинсона, а также применения реабилитационных методик, основанных на биологической обратной связи (БОС). Представлены данные собственного клинического исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В обзоре рассмотрены различные варианты двигательной реабилитации при болезни Паркинсона (силовые упражнения, аэробный тренинг, методики с применением БОС, виртуальной реальности, компьютерных игр, ментальных образов), физиотерапевтического лечения (бальнеолечение, транскраниальная магнитная стимуляция, транскраниальная электростимуляция эндорфинных структур головного мозга, иглорефлексотерапия), когнитивных тренировок, социально-психологического воздействия. Представлены результаты собственного исследования эффективности применения метода сенсомоторного управления дыханием с использованием программно-аппаратного комплекса «ДиаТрек-П», основанного на принципе БОС, в комплексной коррекции дыхательной дисфункции и астении на начальных стадиях болезни Паркинсона. Было показано, что лечебный курс сенсомоторного управления дыханием, основанный на БОС, способствует уменьшению специфических респираторных жалоб, характерных для пациентов с болезнью Паркинсона, нормализует биомеханику дыхания с формированием нормопноического дыхательного паттерна, уменьшает вегетативный дисбаланс, проявления астении, тем самым улучшая качество жизни пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Комплексный подход в реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона с применением преимущественно немедикаментозных методов, основанных на БОС, позволяет замедлить прогрессирование заболевания, добиться долгосрочных эффектов лечения, достигнуть желаемой бытовой и социокультурной адаптации и поддерживать на должном уровне качество жизни пациентов на каждой стадии болезни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Паркинсона, двигательная реабилитация, дыхательные нарушения, биомеханика дыхания, сенсомоторное управление дыханием, биологическая обратная связь (БОС)

Для цитирования / For citation: Черноволенко Е.П., Барулин А.Е., Курушина О.В. Немедикаментозные методы реабилитации при болезни Паркинсона с акцентом на БОС-терапию: обзор. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 34–44. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-34-44> [Chernovolenko E.P., Barulin A.E., Kurushina O.V. Non-pharmacological Rehabilitation Methods for Parkinson's Disease with an Emphasis on Biofeedback Therapy: A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 34–44. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-34-44> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Черноволенко Елена Павловна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия, e-mail: chernovolenko87@mail.ru.

Статья получена: 19.06.2025

Поступила после рецензирования: 07.07.2025

Статья принята к печати: 10.07.2025

Non-pharmacological Rehabilitation Methods for Parkinson's Disease with an Emphasis on Biofeedback Therapy: A Review

Elena P. Chernovolenko^{id*}, Aleksander E. Barulin^{id}, Olga V. Kurushina^{id}

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Currently, Parkinson's disease is a common socially significant multisystem neurodegeneration that significantly limits the everyday, professional and social activities of patients. The clinical picture includes classic motor symptoms and many non-motor disorders, which requires an integrated approach to treatment. In recent years, it has been paid more attention to the development of rehabilitation for Parkinson's disease, primarily non-pharmacological methods.

AIM. To present a literature review on the current use of non-pharmacological methods of treatment and rehabilitation for PD based on biofeedback (BFB).

MATERIALS AND METHODS. An analysis of 59 literary sources was conducted on the RSCI and PubMed databases for the period 2010–2025 on the topic of non-pharmacological treatment methods for PD, as well as the use of rehabilitation methods with biofeedback (BFB). Data of our own clinical study are presented.

RESULTS AND DISCUSSION. The review considers various options of motor rehabilitation in Parkinson's disease (strength exercises, aerobic training, methods using biofeedback, virtual reality, computer games, mental images), physiotherapeutic treatment (balneotherapy, transcranial magnetic stimulation, transcranial electrical stimulation of endorphin structures of the brain, acupuncture), cognitive training, social and psychological impact. The results of own study of the effectiveness of sensorimotor control of breathing method using the software and hardware complex "DiaTrack-P" based on BFB in the complex correction of respiratory dysfunction and asthenia in the early stages of Parkinson's disease are presented. It was shown that the treatment course of ensorimotor control of breathing based on BFB helps to reduce specific respiratory complaints characteristic of patients with Parkinson's disease, normalizes the biomechanics of breathing with the formation of a normopnoic breathing pattern, reduces autonomic imbalance, manifestations of asthenia, thereby improving the quality of life in patients.

CONCLUSION. An integrated approach to the rehabilitation of patients with Parkinson's disease using mainly non-pharmacological methods based on BFB allows to slow down the progression of the disease, achieve long-term treatment effects, reach the desired everyday and socio-cultural adaptation and maintain the quality of life in patients at each stage of the disease.

KEYWORDS: Parkinson's disease, motor rehabilitation, respiratory disorders, respiratory biomechanics, sensorimotor control of breathing, biofeedback (BFB)

For citation: Chernovolenko E.P., Barulin A.E., Kurushina O.V. Non-pharmacological Rehabilitation Methods for Parkinson's Disease with an Emphasis on Biofeedback Therapy: A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 34–44. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-34-44>

For correspondence: Elena P. Chernovolenko, Assistant of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, e-mail: chernovolenko87@mail.ru.

Received: June 19, 2025

Revised: Jul 07, 2025

Accepted: Jul 10, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Паркинсона (БП) является одной из распространенных, социально значимых нейродегенеративных патологий, ограничивающей трудоспособность, бытовую независимость, социальную активность пациентов и в целом существенно снижающей качество жизни [1, 2]. БП – возраст-ассоциированное заболевание: около 1–2% населения старше 65 лет страдают данной патологией, а у людей в возрасте 85 лет и старше показатель распространенности увеличивается на 3–5% [3]. В то же время, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), за последние 25 лет заболе-

ваемость БП во всем мире возросла почти в 3 раза: с 2,5 миллиона пациентов в 1990 году до 6,1 миллиона пациентов в 2016 году. Согласно эпидемиологическим данным, в 2016 году было зарегистрировано 211 296 смертей, вызванных осложнениями и терминальной стадией заболевания [4]. Увеличение распространенности БП обусловлено, с одной стороны, «омоложением» данной патологии (всё чаще наблюдаются случаи дебюта болезни в возрастном диапазоне 45–60 лет) и глобальной тенденцией к «старению» населения, а с другой стороны – улучшением выживаемости самих пациентов на фоне проводимого лечения. Предполагается,

что к 2030 году количество больных с БП возрастет до 12 миллионов человек [1, 4].

За последние десятилетия изменились представления и о патогенезе болезни Паркинсона. Нарушения в системе дофаминергических нейронов нигростриарных структур с накоплением белка альфа-синуклеина обусловливают классические двигательные проявления болезни. В то же время результаты многочисленных исследований подтверждают наличие при БП и других нейротрансмиттерных нарушений центральной и периферической нервной системы, что объясняет широкий спектр немоторных симптомов у пациентов [5]. Так, помимо дефицита дофамина, возникает дисфункция серотонинергических, норадренергических и холинергических систем экстранигральных структур, что проявляется вегетативными нарушениями, аносмиеей, когнитивным снижением, психоэмоциональными расстройствами, нарушениями сна и др. Соответственно, изменилось и современное определение БП – это хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), проявляющееся сложной комбинацией моторных и немоторных нарушений, имеющее определенный естественный ход развития с длительной проромальной (немоторной) фазой. С этой позиции БП можно рассматривать как мультисистемную дегенерацию, в свою очередь требующую разностороннего и комплексного подхода в лечении [6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представить обзор литературных данных о применении в настоящее время немедикаментозных методов лечения и реабилитации при БП, основанных на биологической обратной связи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен анализ 59 литературных источников на основании баз данных РИНЦ и PubMed за период 2010–2025 гг. на тему немедикаментозных методов лечения при БП, а также применения реабилитационных методик, основанных на БОС. Представлены данные собственного клинического исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как правило, пациенты с БП появляются в поле зрения врачей при появлении у них двигательных нарушений, поэтому фокус терапии БП больше направлен на коррекцию моторного дефицита. При этом известно, что некоторые немоторные симптомы (слюнотечение, нарушение мочеиспускания, нарушения сна, астения, дыхательные нарушения, психоэмоциональный дисбаланс и др.) могут ухудшать качество жизни пациентов в большей степени, чем моторные нарушения [6–9]. В настоящее время

хорошо изучено симптоматическое медикаментозное лечение БП, включающее заместительную терапию препаратами леводопы, а также в виде монотерапии или в комбинации с леводопой применяются агонисты дофаминовых рецепторов, амантадины, ингибиторы моноаминооксидазы (МАО) типа В, препараты, блокирующие катехол-О-метилтрансферазу (КОМТ), и др. В то же время известно, что многие немоторные симптомы никак не реагируют на классическую противопаркинсоническую терапию. Более того, неизбежноеявление осложнений на фоне терапии леводопой и агонистами дофаминовых рецепторов (моторные флюктуации, дискинезии, галлюцинации, психотические состояния и др.) значимо ограничивает спектр и дозы применяемых препаратов, а также требует внедрения альтернативных методов лечения [2, 6].

В последние годы всё больше уделяют внимание развитию реабилитационных методик при БП как неотъемлемой части терапии на всех этапах заболевания, а также после нейрохирургического лечения. Ввиду высокой лекарственной нагрузки на пациентов, перспективным является применение немедикаментозных методов лечения. Результаты многочисленных исследований показывают, что дополнительно к лекарственной терапии различные техники двигательного восстановления (лечебная гимнастика, эрготерапия, скандинавская ходьба), психотерапевтическая реабилитация, диетотерапия способствуют уменьшению выраженности основных симптомов БП, а следовательно, улучшению качества жизни пациентов [10, 11].

В 2021 году были выпущены Российские клинические рекомендации по ведению пациентов с БП и вторичным паркинсонизмом, где с позиции доказательной медицины были освещены и вопросы реабилитации пациентов с БП. Так, основными целями реабилитации при БП являются уменьшение выраженности имеющихся симптомов заболевания, адаптация пациента к сформировавшемуся двигательному дефициту, профилактика и лечение осложнений, обусловленных моторным дефектом. В то же время реабилитационный потенциал для каждого пациента индивидуален и определяется прежде всего длительностью и стадией заболевания, выраженностю моторных и немоторных симптомов, а также наличием осложнений и сопутствующих заболеваний. Лечением пациентов с БП должна заниматься мультидисциплинарная реабилитационная бригада, включающая врача-невролога, реабилитолога (координаторов лечебного процесса), инструктора ЛФК, логопеда, клинического психолога, психотерапевта, эрготерапевта и при необходимости смежных специалистов. Выделяют следующие реабилитационные направления: двигательная реабилитация; эрготерапия; методики, основанные на БОС, с применением

виртуальной реальности; социальная и психотерапевтическая поддержка, когнитивная тренировка и занятия с логопедом [2].

Ввиду первоочередности моторных нарушений, основным направлением реабилитации пациентов с БП является **физическая реабилитация (кинезотерапия)**. Так, всем пациентам с БП рекомендована лечебная физкультура в виде ежедневного выполнения индивидуально подобранного комплекса физических упражнений в зависимости от выраженности моторного дефицита, немоторных симптомов, возраста и возможностей пациентов. Основными целями двигательной реабилитации являются улучшение ходьбы, осанки, баланса тела, мелкой моторики верхних конечностей и переносимости физических нагрузок, присутствующих в повседневной деятельности (уровень убедительности рекомендаций В) [2, 10]. Доказано, что регулярные физические упражнения обладают нейропротективным эффектом и способствуют торможению нейродегенерации. Двигательная нагрузка стимулирует процессы нейропластичности головного мозга (синаптогенез, ангиогенез и нейрогенез) путем замедления хронического окислительного стресса, а также повышения синтеза нейромедиаторов и нейротрофического фактора (BDNF) [10, 12, 13]. Кроме того, известно, что при БП физические упражнения способствуют уменьшению выраженности как моторных, так и немоторных симптомов [14]. У пациентов с БП для достижения эффекта от кинезотерапии необходимо соблюдать общие правила. Занятия проводят в период наилучшего самочувствия пациента на фоне оптимально подобранной противопаркинсонической фармакотерапии (как правило, в утреннее время после приема препаратов). Техника выполнения упражнений не должна быть сложной, а именно с возможностью дальнейшего обучения пациента и выполнения им данного комплекса упражнений самостоятельно. Увеличение физической нагрузки должно быть строго дозированным: начиная с 3–4-x повторов упражнения с постепенным наращиванием до 8–10, а при постизометрической релаксации мышц – увеличение экспозиции позы в течение 1–2 минут до 5–6 минут. Выполнение упражнений не должно сопровождаться болями в мышцах и суставах. Ввиду повышения общих энергозатрат на фоне физической нагрузки, для пациента допустим внеплановый прием дофаминергического препарата. В целом рекомендованы групповые занятия под музыку как звуковой ориентир [2]. На всех этапах реабилитации большое внимание уделяют коррекции ходьбы. Для уменьшения застываний, формирования правильной длины и частоты шага во время занятий и в повседневной жизни рекомендовано использование зрительных (разметки на полу, выложенные специальные дорожки) и слуховых ориен-

тиров (счет, отстукивание ладонью по бедру в такт ходьбе, прогулки под музыку в наушниках) [15, 16].

Выделяют несколько направлений физической реабилитации: аэробные тренировки; силовые упражнения; методики, основанные на принципе биологической обратной связи.

Силовые упражнения рекомендованы преимущественно пациентам с ранними стадиями болезни Паркинсона [17]. Ряд исследований показал, что силовые тренировки, включающие упражнения с отягощением и упражнения на растяжение мышц, низкой (2 раза в неделю в течение 12 недель) и умеренной (2–3 раза в неделю в течение 8–10 недель) интенсивности способствуют увеличению мышечной силы, амплитуды движений в туловище и конечностях, улучшению равновесия, походки у пациентов, а также уменьшению эпизодов застывания и частоты падений. Интенсивность нагрузки, как правило, регулируется параметрами сердечно-сосудистой системы: количество подходов может варьироваться от 2 до 3 в начальные периоды, а время отдыха между подходами – от 30 секунд до 3 или 4 минут [18, 19]. Примерами силовых упражнений могут быть подъемы ног под углом 45°, приседания с гантелями, сгибание и разгибание ног, упражнения для нижней части живота, а также упражнения с ручным или внешним (эластичная лента, штанга, утяжелители для лодыжек и система блоков) отягощением [20].

Аэробный тренинг (АТ) активно применяется на всех стадиях болезни Паркинсона, улучшает у пациентов как двигательные, так и немоторные функции. На экспериментальных моделях доказано, что аэробные нагрузки воздействуют на дофаминергические пути, сохраняя нигростриарные нейронные связи и повышая уровень дофамина в полосатом теле [21]. По данным исследований, АТ повышает толерантность к физической нагрузке у пациентов, увеличивает скорость ходьбы, высоту и длину шага вне зависимости от нагрузки, силу в мышцах – сгибателях и разгибателях нижних конечностей, что приводит к расширению повседневной активности. Известно, что аэробные упражнения подавляют окислительный стресс и стабилизируют обмен кальция в головном мозге, что влияет на процессы нейропластичности, синаптогенеза и нейрогенеза [11, 22, 23]. Воздействуя на серотонинергические, норадренергические и ГАМКергические связи, АТ положительно влияет на нейродинамический компонент когнитивных функций (скорость реакции, устойчивость внимания), память, психоэмоциональное состояние (уменьшает депрессию, тревогу), улучшает сон [24, 25]. У пациентов с БП **тренировки проводят на беговой дорожке (тредмил-тренинг), велотренажере и эллиптическом тренажере (уровень убедительности рекомендаций В)**, оснащенных

специальными поддерживающими устройствами и подвесными ремнями для безопасности. Для одновременной проприоцептивной и тактильной стимуляции используют дополнительно БОС-тренинг. Рекомендуемая продолжительность занятий – 3 раза в неделю по 60 минут (10-минутная разминка, 40-минутная аэробная тренировка и 10-минутная заминка). В течение 40 минут аэробной тренировки пациент может выполнить 8 подходов по 3 минуты на велотренажере или беговой дорожке со скоростью 60–80 оборотов в минуту и 2 минуты со скоростью менее 60 оборотов в минуту. Частота сердечных сокращений (ЧСС) также может использоваться в качестве параметра для повышения нагрузки в период тренировки. Курс лечения варьируется от 8 до 12 недель [2, 26–28].

Другими видами эффективных комплексных аэробных тренировок при БП являются **танцевально-двигательная терапия (данстерапия)** и **гимнастика тай-чи** (уровень убедительности рекомендаций В). Данные методики не только улучшают двигательные аспекты (функциональную мобильность, осанку, равновесие, амплитуду движений, выполнение сложных последовательных и разнонаправленных движений, контролируемое смещение веса тела), уменьшают вероятность падений, но и обеспечивают когнитивную реабилитацию с элементами БОС: пациенты заучивают последовательность танцевальных движений (балетные танцы, танго), выполняют комплекс специфических позных медленных упражнений на фоне глубокого дыхания (гимнастика тай-чи), используют звуковой стимул (музыка) с возможностью визуального контроля собственных движений (зеркало). Занятия в группах уменьшают социальную изоляцию больных, улучшают их эмоциональное состояние и мотивируют к достижению определенных результатов. Методики безопасны, имеют долгосрочный эффект. Рекомендуемая продолжительность и кратность занятий – по 60 минут 2 раза в неделю [29–31].

Скандинавская ходьба (Nordic Walking) является универсальным видом аэробных тренировок, широко используется и при БП. Во время ходьбы поддерживается тонус мышц всего тела, обеспечивается мягкая тренировка кардиореспираторной системы (пульс увеличивается на 10–15 ударов в минуту по сравнению с обычной ходьбой), улучшается равновесие и координация. Использование телескопических палок способствует формированию физиологической отмашки руки в такт ходьбе, уменьшает нагрузку на позвоночник и суставы нижних конечностей, помогает преодолевать сложные участки местности и уменьшает возможность травматизма [32, 33].

Новыми перспективными методиками двигательной реабилитации, основанными на БОС,

являются технологии с применением **виртуальной реальности (virtual reality, VR)**, **компьютерных игр с физическими упражнениями (exergaming)**, **стабилоплатформа с сенсорными стимулами, создание ментальных образов (mental imagery, MI)**. Это автоматизированные устройства, имеющие сложный компьютерный интерфейс, осуществляющий симуляцию в реальном времени и интерактивное взаимодействие с мультимодальными сенсорными раздражителями. При тренинге используются зрительные, слуховые и тактильные стимулы для корректировки собственных действий и поддержания мотивации во время и после занятий [34, 35]. Так, программа коррекции ходьбы с применением виртуальной реальности была представлена Gómez-Jordana L. I. и его коллегами, которые создавали в интерактивной среде различные формы визуальных стимулов. Например, черные следы, расположенные на заданном расстоянии друг от друга, могли создавать разную длину шага (пространственные стимулы), а смена черных следов на красные сигнализировала о своевременной постановке ноги (временные стимулы) [36]. Exergaming представляет собой форму физической тренировки также с использованием VR. Для этого подхода можно использовать коммерческие устройства, такие как Nintendo Wii Fit System®, X-box 360 с Kinect®. Данные методики эффективно улучшают равновесие, ходьбу, устойчивость позы, скординированность движений, моторику рук, обеспечивают одновременно двигательное и когнитивное обучение, что способствует закреплению полученных двигательных навыков [37–39]. Возможно мультимодальное взаимодействие, представляющее собой сочетание тредмил-тренинга и виртуальной реальности [12, 40]. Применение таких технологий эффективно у пациентов с начальными стадиями БП (1–2 стадии по шкале Хен-Яра), невыраженным когнитивным дефицитом (от 27 баллов по MMSE) и отсутствием депрессии [2, 12].

Для пациентов с развернутой стадией БП и низкой толерантностью к физическим нагрузкам рекомендованы занятия на компьютеризированной стабилометрической платформе с БОС. Программы дозированного кинезиотерапевтического тренинга позволяют корректировать позные установки, стабилизировать различные отделы позвоночника и улучшать осанку (например, при камптокормии), улучшать координацию и баланс в целом [2, 10, 12].

Методика MI – это когнитивный процесс создания в сознании движения при его реальном отсутствии. В основе – интенсивная проприоцептивная стимуляция, вызываемая движениями, что способствует улучшению работы моторной коры головного мозга и нейронов спинного мозга и двигательных навыков [41, 42].

Важной составляющей двигательной реабилитации при БП является профилактика и уменьшение застойных явлений в легких на фоне общей гипокинезии [2, 43]. Известно, что дыхательные нарушения (ДН) при БП, особенно на ранних стадиях, имеют функциональный характер и связаны со снижением двигательной активности пациентов, ригидностью дыхательной мускулатуры, что приводит к изменению паттерна дыхания [7, 8]. Для дыхательного тренинга применяют специальное устройство с пружинным клапаном, которое создает регулируемое сопротивление при выдохе и, соответственно, требует больших усилий от пациента при выдохе. Тренировки снижают риск развития аспирационной пневмонии, регулируют функцию глотания и кашлевой рефлекс [2, 10].

Перспективной является коррекция респираторных нарушений при БП также с применением методик БОС-терапии [44–47]. Нами было проведено исследование эффективности применения метода сенсомоторного управления дыханием (СУД) с использованием программно-аппаратного комплекса «ДиаТрек-П» (рацпредложение № 34–2002 от 25.10.2002 г., г. Волгоград), основанного на принципе БОС, в комплексной коррекции дыхательной дисфункции и астении на начальных стадиях БП. Комплекс «ДиаТрек-П» имеет диагностический и лечебный режимы. Диагностический режим позволяет выявлять ДН посредством регистрации пневмограммы, лечебный режим – проводить коррекцию дыхательных расстройств функционального характера с помощью сенсомоторных управляющих действий. Методика СУД, основанная на БОС, обеспечивает самостоятельное отслеживание пациентами собственного паттерна дыхания и контролируемый переход на навязанный (правильный) тип дыхания. Данный режим коррекции делает также возможным воздействие на связанные с дыханием сердечно-сосудистую, мышечную, вегетативную нервную системы, психоэмоциональное состояние. Эффективность метода СУД была доказана у пациентов с психогенным гипервентиляционным синдромом [48]. В данном исследовании респираторные жалобы определялись согласно Оригинальному опроснику на выявление дыхательных нарушений при болезни Паркинсона (Оригинальный опросник), разработанному на кафедре неврологии ВолгГМУ [49]. Объективная оценка состояния дыхательной системы включала измерение экскурсии грудной клетки, биомеханических параметров дыхания и показателей дыхательного цикла. Оценивали также степень реагирования вегетативной нервной системы (ВНС) с помощью кардиоинтервалографии (КИГ), наличие и выраженность астении согласно пульсоксиметрии и шкале MFI-20 (отражает различные проявления астении), психоэмоциональное

состояние, когнитивный уровень и качество жизни больных. Исходно у пациентов с БП отмечался высокий балл по диагностическим вопросам, отражающим специфические респираторные жалобы при БП, согласно Оригинальному опроснику. Объективно определяли изменения биомеханики дыхания: низкие значения или отсутствие экскурсии грудной клетки, изменение симметричности границ шейного и грудного регионов в различных плоскостях, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, изменение характера дыхательной волны. Параметры дыхательного цикла соответствовали рестриктивному типу дыхания с удлинением фазы вдоха и уравниванием соотношения вдоха/выдоха (1:1,2). По данным КИГ отмечалось преобладание парасимпатического отдела ВНС. Сатурация соответствовала нормальным значениям (выше 96%), что говорит об отсутствии влияния ДН на ранних стадиях БП на газообменную функцию легких. В то же время субъективно все пациенты имели признаки астении (по шкале MFI-20), в большей степени в виде физической астении, пониженной активности и общей астении. Все пациенты имели сохранный когнитивный статус (более 27 баллов по MoCA тесту) и не страдали выраженными психоэмоциональными расстройствами. После проведения курса СУД у всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде уменьшения специфических респираторных жалоб ($p < 0,01$), увеличения экскурсии грудной клетки ($p < 0,01$), формирование нормопноического типа дыхания с правильным соотношением фаз вдоха и выдоха (1:2,1). Нормализация дыхательных параметров сопровождалась формированием вегетативного баланса между симпатическим и парасимпатическим контурами. Значение сатурации также не выходило за границы нормы. По шкале MFI-20 отмечалось значимое уменьшение балла по каждой субшкале ($p < 0,01$), а также достижение нормальных значений по показателям «физической астении» и «пониженной мотивации». Данные изменения сопровождались улучшением и качества жизни пациентов ($p < 0,001$). Так, метод СУД, основанный на БОС, может быть использован в составе комплексной реабилитации пациентов с БП для коррекции и профилактики дыхательных нарушений. В то же время использование во время тренинга тонко координированных движений улучшает мелкую моторику рук.

В реабилитации пациентов с БП на всех стадиях заболевания активно применяют физиотерапевтическое лечение, положительно влияющее на метаболизм и кровоснабжение головного мозга, мышечный тонус, tremor покоя, общую мобильность, когнитивный статус и эмоциональное состояние больных. С этой целью широко применяют грязелечение, парафиновые и озокеритовые аппликации,

бальнеолечение (ванны, циркулярный, подводный душ-массаж, выполнение комплекса физических упражнений в воде), электросон, магнитотерапию, дарсонвализацию головы, шейного и грудного регионов позвоночника, электрофорез с сосудорасширяющими препаратами, спазмолитиками [2, 11, 50, 51].

В последнее время все больше исследований посвящено использованию стимуляции мозга у людей с БП. Наиболее изученными методами стимуляции являются **транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и транскраниальная электростимуляция эндорфинных структур головного мозга (ТЭС)** [2, 10, 12]. Непрерывная высокочастотная ТМС, влияя на кортико-стриато-таламо-кортикальную системы и активизируя моторную кору, стимулирует двигательную активность пациентов в целом, улучшает походку, функции верхних конечностей. Хороший результат был получен при двустороннем воздействии на первичную моторную кору с частотой 5–10 Гц и рекомендуемой кратностью сеансов от 1–2 в день до 1 в неделю (в целом не менее 10 сеансов на курс) [54]. ТЭС представляет собой подачу постоянного электрического тока низкой амплитуды (1–2 мА) через электроды, расположенные на голове. Анодный компонент повышает возбудимость нейронов, тем самым увеличивает уровень внеклеточного дофамина в стриатуме и подавляет ГАМКергические нейроны. Различные исследования показали положительное влияние ТЭС на различные аспекты двигательной активности (в т. ч. трепмор покоя), когнитивные функции и эмоциональное состояние пациентов с БП. Эффективным является сочетание ТЭС с физической и когнитивной тренировкой, отмечено более выраженное воздействие на двигательную активность (походку, мобильность, скоординированность движений и др.), память, мышление, зрительно-пространственные функции [10, 55].

При трепморе покоя в верхних конечностях применяют **чрескожную электрическую стимуляцию (TENS)**, воздействуя на поверхностный кожный лучевой нерв. Считается, что кожные аfferенты, вызываемые поверхностной стимуляцией, оказывают тормозящее влияние на проприоспинальные нейроны на уровне С3–С4, которые, в свою очередь, подавляют проходящие через них трепморогенные сигналы [10]. Для TENS-стимуляции частота импульсов составляет 250 Гц. Амплитуду импульсов изменяют во время стимуляции. Определяют исходный порог иррадиации у пациента (субъективное ощущение распространяющейся по конечности парестезии), который служит сенсорным маркером активации лучевого нерва. Затем интенсивность электрической стимуляции увеличивают в 1,5–1,75 раза по сравнению с пороговым значением для лучшего контроля трепмора [56, 57].

Иглорефлексотерапия и электроакупунктура успешно используются при БП как самостоятельные методики, так и в сочетании с другими видами лечения, способствуют уменьшению моторных (снижение мышечной ригидности, трепора покоя) и немоторных проявлений заболевания (болевой синдром), улучшают эмоциональное состояние пациентов [58].

Когнитивный тренинг. Большинство современных методик двигательной реабилитации требуют достаточного когнитивного и психоэмоционального уровня пациентов. Начальные когнитивные нарушения при БП носят преимущественно нейродинамический и регуляторный характер и связаны с вовлечением подкорково-лобных структур. Характерна невнимательность, снижение концентрации, страдает кратковременная память, зрительно-пространственные функции. Ввиду брадифрении пациентам сложно выполнять задания, ограниченные временем [1, 5, 6]. Повседневными рекомендациями для тренировки когнитивных функций являются чтение книг, просмотр фильмов с последующим пересказом прочитанного и увиденного, решение кроссвордов, головоломок, логических заданий, заучивание стихов, обучение иностранным языкам и др. Немаловажным в поддержании когнитивных функций является продолжение трудовой деятельности, высокий уровень бытовой и социальной активности пациентов. В последние годы для когнитивного тренинга активно используют специальные компьютеризированные программы с БОС (методики транслингвальной стимуляции) и приложения в смартфонах, такие как NeuroNation, Peak, Lumosity, CogniFit, таблицы Шульте. Рекомендуемый курс лечения составляет 3–4 недели с частотой занятий 2–3 раза в неделю, продолжительность одного занятия – от 30 до 90 минут [2, 10, 59].

Для коррекции речевой функции рекомендованы регулярные занятия с логопедом-афазиологом, выполнение голосовой и артикуляционной гимнастики. Популярной является голосовая терапия Lee Silverman (LSVT LOUD), представляющая собой комплекс вокальных упражнений с элементами БОС, направленных на тренировку громкости голоса, улучшение функции глотания и кашлевого рефлекса. Занятия проводятся 4 раза в неделю по 60 минут в течение 1 месяца [2]. Используют также занятия на аппарате нейромышечной стимуляции VocaSTIM, сочетающие фонопедические и артикуляционные упражнения с одновременной электростимуляцией мышц гортани и глотки [2]. Программа SPEAK OUT была разработана в США специально для пациентов с БП. Занятия проходят индивидуально или в группах 3 раза в неделю по 1 часу в течение 12 недель. Данная программа

влияет на громкость, ритм, внятность речи. Частым немоторным проявлением БП, особенно у пациентов с нарушением глотания, является сиалорея. Для уменьшения слюнотечения рекомендовано правильное положение головы и шеи (облегчает глотание), назначение антихолинергических препаратов и инъекции ботулинического токсина в слюнные железы в зоне щеки и челюсти [11, 12].

Нарушения функции газовых органов (учащенное мочеиспускание, никтурия, задержка мочи) встречаются на всех стадиях заболевания. При острый симптомах необходимо исключить инфекцию мочевыводящих путей. При никтурии также показано применение антихолинергических препаратов и инъекции ботулинического токсина в детрузор мочевого пузыря. При необходимости возможно привлечение в реабилитационную бригаду нейроуролога [2, 10].

Социально-психологическая реабилитация включает сохранение и поддержание пациентом разных социальных ролей (семейных, профессиональных), психологическое консультирование, диагностику и коррекцию, психотерапевтическую помощь, организацию культурных мероприятий (экскурсии, кино, выставки, театры) и создание условий для их посещения. Важным является создание для пациента адаптивных условий жизни в быту и на работе для приспособления к болезни и сохранения независимости (**эрготерапия**). Эрготерапевты оценивают, насколько пациенты ограничены в самообслуживании и выполнении рабочих обязанностей, и проводят занятия по восстановлению нарушенных навыков. Также даются рекомендации по оборудованию различными средствами реабилитации жилья и проводится обучение пользованию ими. Например, установка дополнительных поручней, ручек, скамеек, лавочек в ванной комнате, использование стула для купания позволяют сохранить пациентам возможность самообслуживания при осуществлении личной гигиены. Использование адаптивных

изогнутых столовых приборов с удерживающими ремешками, тарелок с ограничителями, телескопических ложек для обуви, устройств для застегивания пуговиц делает возможным и облегчает выполнение тонких движений [2, 10, 11].

Различные варианты психологической коррекции и психотерапевтической помощи направлены на поддержание достаточной социальной жизнедеятельности пациентов. Лечебные сессии проводят не только с пациентами, но и с родственниками и ухаживающими лицами, возможен индивидуальный или групповой формат занятий. Широко используют арт-терапию, психодраму, гештальт-терапию, семейную психотерапию, библиотерапию, музыкотерапию, терапию творческими навыками (вязание, шитье, плетение, лепка, вырезание по дереву, макраме), различные виды психологических тренингов (аутотренинг, тренинг различных интеллектуальных, моторных функций, коммуникативный тренинг). Важной составляющей комплексной реабилитации при БП является также трудотерапия, которая обеспечивает мотивацию к двигательной активности, когнитивный тренинг и улучшение психоэмоционального состояния пациентов [2, 11, 12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, современные реабилитационные программы направлены на комплексное и всестороннее непрерывное восстановление пациентов. Большой акцент делается на немедикаментозные современные методы лечения с применением БОС, роботизированных технологий, мультимодального взаимодействия. Такой подход позволяет, с одной стороны, замедлить прогрессирование заболевания и отсрочить развитие неминуемых осложнений, а с другой – на каждой стадии болезни добиться долгосрочных эффектов лечения, достигнуть желаемой бытовой и социокультурной адаптации, а следовательно, поддерживать на должном уровне качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Rocca W.A. The burden of Parkinson's disease: a worldwide perspective. *Lancet Neurology*. 2018; 17 (11): 928–929. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30355-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30355-7)
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Болезнь Паркинсона, вторичный паркинсонизм и другие заболевания, проявляющиеся синдромом паркинсонизма. Клинические рекомендации. Москва; 2021.
3. Ben-Shlomo Y., Darweesh S., Libre-Guerra J. et al. The epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet*. 2024 Jan 20; 403 (10423): 283–292. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01419-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01419-8)
4. Magrinelli F., Picelli A., Tocco P. et al. Pathophysiology of motor dysfunction in Parkinson's disease as the rationale for drug treatment and rehabilitation. *Parkinsons Disease*. 2016; 2016: 9832839. <https://doi.org/10.1155/2016/9832839>
5. Иллариошкин С.Н. Современная концепция двигательных расстройств. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам IV Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием. 11–13 сентября 2017 г., Москва. 2017; 6–12. [Illarioshkin S.N. Modern concept of movement disorders. Parkinson's disease and movement disorders. Guide for doctors based on the materials of the IV National Congress on Parkinson's disease and movement disorders (with international participation). September 11–13, 2017, Moscow, Russia 2017; 6–12. (In Russ.)]
6. Costa H.N., Esteves A.R., Empadinhas N., Cardoso S.M. Parkinson's disease: a multisystem disorder. *Neurosci Bull*. 2023 Jan; 39 (1): 113–124. <https://doi.org/10.1007/s12264-022-00934-6>

7. Черноволенко Е.П., Барулин А.Е. Болевые, дыхательные и астенические нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона. Российский журнал боли. 2018; 2 (56): 193–194. [Chernovolenko E.P., Barulin A.E. Pain, respiratory and asthenic disorders in patients with Parkinson's disease. Russian Journal of Pain. 2018; 2 (56): 193–194. (In Russ.)]
8. Черноволенко Е.П. Клинико-физиологические аспекты болевых и дыхательных дисфункций у пациентов с болезнью Паркинсона. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам IV Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием) / под редакцией С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина. 11–13 сентября 2017 г., Москва. 2017; 300–301. [Chernovolenko E.P. Clinical and physiological aspects of pain and respiratory dysfunctions in patients with Parkinson's disease. Parkinson's disease and movement disorders. Guide for doctors based on the materials of the IV National Congress on Parkinson's disease and movement disorders (with international participation). September 11–13, 2017, Moscow, Russia 2017; 300–301. (In Russ.)]
9. Guilherme E.M., Moreira R.F.C., de Oliveira A. et al. Respiratory disorders in Parkinson's disease. J Parkinsons Dis. 2021; 11 (3): 993–1010. <https://doi.org/10.3233/JPD-212565>
10. Auxiliadora de Paula Vasconcelos L. Parkinson's disease rehabilitation: effectiveness approaches and new perspectives. Physical therapy effectiveness [Internet]. 2025. <https://doi.org/10.5772/intechopen.89360>
11. Костенко Е.В., Маневич Т.М., Петрова Л.В. Комплексная реабилитация пациентов с болезнью Паркинсона. Лечебное дело. 2014; 1: 63–78. [Kostenko E.V., Manevich T.M., Petrova L.V. Comprehensive rehabilitation of patients with Parkinson's disease. General Medicine. 2014; 1: 63–78. (In Russ.)]
12. Исмаилова С.Б., Ондар В.С. Прокопенко С.В. Реабилитация при болезни Паркинсона – немедикаментозные подходы. Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020; 2 (1): 57–65. <https://doi.org/10.36425/rehab19282> [Ismailova S.B., Ondar V.S., Prokopenko S.V. Rehabilitation in Parkinson's disease – non-drug approaches. Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation. 2020; 2 (1): 57–65. [\(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.36425/rehab19282)
13. Hirsch M.A., van Wegen E.E.H., Newman M.A. et al. Exercise-induced increase in brain-derived neurotrophic factor in human Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. Translational Neurodegeneration. 2018; 7 (7). <https://doi.org/10.1186/s40035-018-0112-1>
14. de Dreu M.J., van der Wilk A.S., Poppe E. et al. Rehabilitation, exercise therapy and music in patients with Parkinson's disease: A meta-analysis of the effects of music-based movement therapy on walking ability, balance and quality of life. Parkinsonism and Related Disorders. 2012; 18 (Suppl 1): S114–S119. [https://doi.org/10.1016/S1353-8020\(11\)70036-0](https://doi.org/10.1016/S1353-8020(11)70036-0)
15. McMaster K., Cole M.H., Chalkley D., Creaby M.W. Gait biofeedback training in people with Parkinson's disease: a pilot study. J Neuroeng Rehabil. 2022 Jul 16; 19 (1): 72. <https://doi.org/10.1186/s12984-022-01051-1>
16. Silva-Batista C., Harker G., Vitorio R. et al. Mobility rehab visual feedback system for gait rehabilitation in older adults. J Neuroeng Rehabil. 2023 Oct 24; 20 (1): 144. <https://doi.org/10.1186/s12984-023-01260-2>
17. Barbalho M., Monteiro E.P., Costa R.R. et al. Effects of low-volume resistance training on muscle strength and functionality of people with Parkinson's disease. International Journal of Exercise Science. 2019; 12 (3): 567–580.
18. Ramazzina I., Bernazzoli B., Costantino C. Systematic review on strength training in Parkinson's disease: An unsolved question. Clinical Interventions in Aging. 2017; 12: 619–628. <https://doi.org/10.2147/CIA.S131903>
19. Uygur M., Bellumori M., Knight C.A. Effects of a low-resistance, interval bicycling intervention in Parkinson's disease. Physiotherapy Theory and Practice. 2017; 33 (12): 897–904. <https://doi.org/10.1080/09593985.2017.1359868>
20. Da Silva F.C., Iop R.D.R., de Oliveira L.C. et al. Effects of physical exercise programs on cognitive function in Parkinson's disease patients: A systematic review of randomized controlled trials of the last 10 years. PLoS One. 2018; 13 (2): e0193113. DOI: 10.1371/journal.pone.0193113
21. Schootemeijer S., van der Kolk N.M., Bloem B.R., de Vries N.M. Current perspectives on aerobic exercise in people with Parkinson's disease. Neurotherapeutics. 2020 Oct; 17 (4): 1418–1433. doi: 10.1007/s13311-020-00904-8
22. Ellis T.D., Colón-Semenza C., De Angelis T.R. et al. Evidence for early and regular physical therapy and exercise in Parkinson's disease. Semin Neurol. 2021 Apr; 41 (2): 189–205. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1725133>
23. Ernst M., Folkerts A.K., Gollan R. et al. Physical exercise for people with Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2023 Jan 5; 1 (1): CD013856. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013856.pub2>
24. Radder D.L.M., Lígia Silva de Lima A., Domingos J. et al. Physiotherapy in Parkinson's disease: a meta-analysis of present treatment modalities. Neurorehabil Neural Repair. 2020 Oct; 34 (10): 871–880. <https://doi.org/10.1177/1545968320952799>
25. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Современный взгляд на лечение болей в спине. Лекарственный вестник. 2013; 7 (1): 7–13. [Barulin A.E., Kurushina O.V., Chernovolenko E.P. Modern view on treatment of back pain. Medicinal Bulletin. 2013; 7 (1): 7–13. (In Russ.)]
26. Gabner H., Trutt E., Seiffert S. et al. Treadmill training and physiotherapy similarly improve dual task gait performance: a randomized-controlled trial in Parkinson's disease. J Neural Transm (Vienna). 2022 Sep; 129 (9): 1189–1200. <https://doi.org/10.1007/s00702-022-02514-4>
27. Ding H., Droby A., Anwar A.R. et al. Treadmill training in Parkinson's disease is underpinned by the interregional connectivity in cortical-subcortical network. NPJ Parkinsons Dis. 2022 Nov 11; 8 (1): 153. <https://doi.org/10.1038/s41531-022-00427-3>
28. McKee K.E., Johnson R.K., Chan J. et al. Implementation of high-cadence cycling for Parkinson's disease in the community setting: A pragmatic feasibility study. Brain Behav. 2021 Apr; 11 (4): e02053. <https://doi.org/10.1002/brb3.2053>
29. Liu H-H, Yeh N-C, Wu Y-F et al. Effects of Tai Chi exercise on reducing falls and improving balance performance in Parkinson's disease: A meta-analysis. Parkinson's Disease. 2019; 2019: 9626934. <https://doi.org/doi.org/10.1155/2019/9626934>
30. Carapellotti A.M., Stevenson R., Doumas M. The efficacy of dance for improving motor impairments, non-motor symptoms, and quality of life in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2020 Aug 5; 15 (8): e0236820. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0236820>
31. Pereira A.P.S., Marinho V., Gupta D. et al. Music therapy and dance as gait rehabilitation in patients with Parkinson's disease: A review of evidence. Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology. 2019; 32 (1): 49–56. <https://doi.org/10.1177/0891988718819858>
32. Harro C.C., Shoemaker M.J., Coatney C.M. et al. Effects of nordic walking exercise on gait, motor/non-motor symptoms, and serum brain-derived neurotrophic factor in individuals with Parkinson's disease. Front Rehabil Sci. 2022 Oct 14; 3: 1010097. <https://doi.org/10.3389/fresc.2022.1010097>
33. Szefler-Derela J., Arkuszewski M., Knapik A. et al. Effectiveness of 6-week nordic walking training on functional performance, gait quality, and quality of life in Parkinson's disease. Medicina (Kaunas). 2020 Jul 17; 56 (7): 356. <https://doi.org/10.3390/medicina56070356>

34. Gulcan K., Guclu-Gunduz A., Yasar E. et al. The effects of augmented and virtual reality gait training on balance and gait in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Belg.* 2023 Oct; 123 (5): 1917–1925. <https://doi.org/10.1007/s13760-022-02147-0>
35. Brandín-De la Cruz N., Secorro N., Calvo S. et al. Immersive virtual reality and antigravity treadmill training for gait rehabilitation in Parkinson's disease: a pilot and feasibility study. *Rev Neurol.* 2020 Dec 16; 71 (12): 447–454. <https://doi.org/10.33588/rn.7112.2020352>
36. Gómez-Jordana L.I., Stafford J., Peper C.L.E., Craig C.M. Virtual footprints can improve walking performance in people with Parkinson's disease. *Frontiers in Neurology.* 2018; 9: 681. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00681>
37. Nuic D., van de Weijer S., Cherif S. et al. Home-based exergaming to treat gait and balance disorders in patients with Parkinson's disease: A phase II randomized controlled trial. *Eur J Neurol.* 2024 Jan; 31 (1): e16055. <https://doi.org/10.1111/ene.16055>
38. Shahhar A.Z.M., Qasheesh M., Shaphe M.A. Effectiveness of Nintendo Wii on balance in people with Parkinson's disease: a systematic review. *J Lifestyle Med.* 2022 Sep 30; 12 (3): 105–112. <https://doi.org/10.15280/jlm.2022.12.3.105>
39. Cikajlo I., Hukić A., Zajc D. Exergaming as part of the telerehabilitation can be adequate to the outpatient training: preliminary findings of a non-randomized pilot study in Parkinson's disease. *Front Neurol.* 2021 Mar 16; 12: 625225. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.625225>
40. Kim H., Kim E., Yun S.J. et al. Robot-assisted gait training with auditory and visual cues in Parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Ann Phys Rehabil Med.* 2022 May; 65 (3): 101620. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2021.101620>
41. Abraham A., Duncan R.P., Earhart G.M. The role of mental imagery in Parkinson's disease rehabilitation. *Brain Sci.* 2021 Feb 2; 11 (2): 185. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020185>
42. Hill C., Pillay R., Liu K.P.Y. The feasibility of a self-regulation and mental imagery programme to enhance everyday functioning for people with Parkinson's disease: study protocol. *Pilot Feasibility Stud.* 2024 Dec 5; 10 (1): 148. <https://doi.org/10.1186/s40814-024-01578-1>
43. Kaczyńska K., Orłowska M.E., Andrzejewski K. Respiratory abnormalities in Parkinson's disease: what do we know from studies in humans and animal models? *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 23; 23 (7): 3499. <https://doi.org/10.3390/ijms23073499>
44. Kurushina O.V., Barulin A.E., Karpov S.M., Chernovolenko E.P. Effects of BFB-therapy on respiratory dysfunction and asthenia in patients with Parkinson's disease. *Medical News of North Caucasus.* 2019; 14 (3): 500–502. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14123>
45. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Биомеханика и боль у молодых. *Российский журнал боли.* 2022; 20 (1): 5–11. <https://doi.org/10.17116/pain2022200115> [Barulin A.E., Kurushina O.V., Chernovolenko E.P. Biomechanics and pain in young people. *Russian Journal of Pain.* 2022; 20 (1): 5–11. [https://doi.org/10.17116/pain2022200115 \(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.17116/pain2022200115)
46. Калинченко Б.М., Барулин А.Е., Клаучек С.В. Физиологическое моделирование биомеханических и электромиографических паттернов для определения предикторов риска формирования миофасциальной дисфункции в лицевой и шейной областях. *Российский журнал боли.* 2024; 22 (3): 28–33. <https://doi.org/10.17116/pain20242203128> [Kalinchenko B.M., Barulin A.E., Klauchek S.V. Physiological modeling of biomechanical and electromyographic patterns to determine predictors of the risk of myofascial dysfunction in the facial and cervical areas. *Russian Journal of Pain.* 2024; 22 (3): 28–33. [https://doi.org/10.17116/pain20242203128 \(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.17116/pain20242203128)
47. Калинченко Б.М., Барулин А.Е., Друшлякова А.А., Думцев В.В. Разработка физиологической модели и психофизиологическое обоснование изменений биомеханики крацио-мандибулярного региона у лиц группы риска развития хронической миофасциальной лицевой боли. Физическое воспитание и спортивная тренировка. 2020; 2 (32): 84–90. [Kalinchenko B.M., Barulin A.E., Drushlyakova A.A., Dumtsev V.V. Development of a physiological model and psychophysiological substantiation of changes in the biomechanics of the craniomandibular region in individuals at risk of developing chronic myofascial facial pain. Physical education and sports training. 2020; 2 (32): 84–90. (In Russ.)]
48. Барулин А.Е. Психофизиологическое обоснование применения метода сенсомоторного управления дыханием для коррекции дыхательной дисфункции при синдроме вегетативной дистонии: специальность 03.03.00 "Физиология": докторская диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Волгоград, 2004. 126 с.
49. Черноволенко Е.П. Разработка метода диагностики дыхательных нарушений на ранних стадиях болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам IV Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием). 11–13 сентября 2017 г., Москва. 2017; 359–360. [Chernovolenko E.P. Development of a method for diagnosing respiratory disorders in the early stages of Parkinson's disease. Parkinson's disease and movement disorders. Guide for doctors based on the materials of the IV National Congress on Parkinson's disease and movement disorders (with international participation). September 11–13, 2017, Moscow, Russia 2017; 359–360. (In Russ.)]
50. Carroll L.M., Morris M.E., O'Connor W.T. et al. Evidence-based aquatic therapy guidelines for Parkinson's disease: an international consensus study. *J Parkinsons Dis.* 2022; 12 (2): 621–637. <https://doi.org/10.3233/JPD-212881>
51. Dai S., Yuan H., Wang J., Yang Y., Wen S. Effects of aquatic exercise on the improvement of lower-extremity motor function and quality of life in patients with Parkinson's disease: A meta-analysis. *Front Physiol.* 2023 Feb 3; 14: 1066718. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1066718>
52. Chung C.L., Mak M.K., Hallett M. Transcranial magnetic stimulation promotes gait training in Parkinson disease. *Ann Neurol.* 2020 Nov; 88 (5): 933–945. <https://doi.org/10.1002/ana.25881>
53. Yun S.J., Lee H.S., Kim D.H. et al. Efficacy of personalized repetitive transcranial magnetic stimulation based on functional reserve to enhance ambulatory function in patients with Parkinson's disease: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2024 Aug 16; 25 (1): 543. <https://doi.org/10.1186/s13063-024-08385-2>
54. Ni R., Yuan Y., Yang L. et al. Non-invasive transcranial electrical stimulation for Parkinson's disease. *Front Aging Neurosci.* 2022 Apr 12; 14: 880897. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.880897>
55. Brak I.V., Filimonova E., Zakhariya O., Khasanov R., Stepanyan I. Transcranial current stimulation as a tool of neuromodulation of cognitive functions in Parkinson's disease. *Front Neurosci.* 2022 Jul 12; 16: 781488. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.781488>
56. Jitkritsadakul O., Thanawattano C., Anan C. et al. Tremor's glove—an innovative electrical muscle stimulation therapy for intractable in Parkinson's disease: A randomized sham-controlled trial. *Journal of the Neurological Sciences.* 2017; 381: 331–340. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.08.3246>
57. Hao M.Z., Xu S.Q., Hu Z.X. et al. Inhibition of Parkinsonian tremor with cutaneous afferent evoked by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation.* 2017; 14 (1): 75. <https://doi.org/10.1186/s12984-017-0286-2>
58. Deuel L.M., Seeberger L.C. Complementary therapies in Parkinson disease: a review of acupuncture, Tai Chi, Qi Gong, Yoga, and Cannabis. *Neurotherapeutics.* 2020 Oct; 17 (4): 1434–1455. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00900-y>
59. Kim H., Kim E., Yun S.J. et al. Robot-assisted gait training with auditory and visual cues in Parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Ann Phys Rehabil Med.* 2022 May; 65 (3): 101620. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2021.101620>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Черноволенко Елена Павловна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия. E-mail: chernovolenko87@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6517-9062>

Барулин Александр Евгеньевич, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой неврологии, психиатрии, мануальной медицины и медицинской реабилитации ИНМФО, Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия. E-mail: barulin23@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7264-3580>

Курушина Ольга Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики, Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия. E-mail: ovkurushina@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4364-0123>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Черноволенко Е.П. – анализ данных, методология, проведение исследования, проверка и редактирование рукописи; написание черновика рукописи; Барулин А.Е., Курушина О.В. – руководство проектом, курирование проекта, проверка и редактирование рукописи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Elena P. Chernovolenko, Assistant of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: chernovolenko87@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6517-9062>

Aleksander E. Barulin, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of Neurology, Psychiatry, Manual Medicine, Medical Rehabilitation Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: barulin23@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7264-3580>

Olga V. Kurushina, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: ovkurushina@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4364-0123>

Author contributions. All authors confirm the compliance of their authorship, according to international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Chernovolenko E.P. – formal analysis, methodology investigation, writing review & editing; writing original draft; Barulin A.E., Kurushina O.V. – supervision, project administration, writing review & editing.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЮРИДИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ПРИНЯТИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА: ОБЗОР

Зубков Д.С.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Многогранность повседневной практики врача-невролога кратко усложняется нагромождением законодательных норм и правил, соблюдение которых проверяется с каждым годом всё строже.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ОБЗОРА. Чтобы облегчить совмещение клинического мышления и соблюдения норм законодательства, а также минимизации потенциальных юридических рисков, целесообразно применение системы экспресс-оценки правомерности врачебных решений, известной как «сито Зубкова». В статье также приведены примеры принятия решения о назначении лекарственного препарата и проведения медицинского вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Предложенный метод предполагает освоение семи довольно лаконичных документов, не требует от практикующего специалиста серьезных усилий и затрат времени, при этом метод станет надежным подспорьем в практической деятельности специалистов здравоохранения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: порядок оказания медицинской помощи, клинические рекомендации, стандарты медицинской помощи, критерии качества оценки медицинской помощи, приказ Минздрава России, боль в нижней части спины

Для цитирования / For citation: Зубков Д.С. Клинические и юридические предпосылки принятия терапевтических решений в практике врача-невролога: обзор. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 45–50. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-45-50> [Zubkov D.S. Clinical and Legal Prerequisites for Making Therapeutic Decisions in the Practice of a Neurologist: A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 45–50. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-45-50> (In Russ.)]

Для корреспонденции: Зубков Дмитрий Сергеевич, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры фундаментальной и прикладной медицинской деятельности, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия, e-mail: zughof@mail.ru.

Статья получена: 08.08.2025

Поступила после рецензирования: 25.08.2025

Статья принята к печати: 27.08.2025

Clinical and Legal Prerequisites for Making Therapeutic Decisions in the Practice of a Neurologist: A Review

Dmitry S. Zubkov

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. The versatility of the daily practice of a neurologist is greatly complicated by the accumulation of legislative norms and rules, compliance with which is checked more and more strictly every year.

MAIN CONTENT OF THE REVIEW. To facilitate the combination of clinical thinking and compliance with the law, as well as minimize potential legal risks, it is advisable to use an express assessment system for the legality of medical decisions, known as Zubkov's Sieve. The article also provides examples of making decisions about prescribing a drug and conducting medical interventions.

CONCLUSION. The proposed method involves mastering seven rather laconic documents, does not require serious effort and time from the practitioner, and will become a reliable aid in the practical activities of healthcare professionals.

KEYWORDS: procedure for providing medical care, clinical recommendations, standards of medical care, quality criteria for medical care assessment, order of the Ministry of Health of Russia, low back pain

For citation: Zubkov D.S. Clinical and Legal Prerequisites for Making Therapeutic Decisions in the Practice of a Neurologist: A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 45–50. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-45-50>

For correspondence: Dmitry S. Zubkov, Ph.D. Sci. (Med.), Senior Lecturer at the Department of Fundamental and Applied Medicine, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia, e-mail: zughof@mail.ru.

Received: Aug 08, 2025

Revised: Aug 25, 2025

Accepted: Aug 27, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Многогранность повседневной практики врача-невролога кратко усложняется нагромождением законодательных норм и правил, соблюдение которых проверяется с каждым годом всё строже. Специалисту всё сложнее совместить клиническое мышление с соблюдением формальных и фактических требований законодательства. Чтобы облегчить эту задачу, автор предлагает практикующему специальному использовать метод «сито Зубкова», представляющий собой систему быстрой оценки законности принимаемых врачебных решений. Основанием для работы этой системы служат нормативно-правовые акты и иные регламентирующие документы, подлежащие обязательному учету при организации и оказании медицинской помощи. Если вы решили назначить пациенту какой-либо метод диагностики или лечения, проанализируйте, насколько он соответствует положениям семи документов (рис. 1).

В подавляющем большинстве ситуаций применение метода «сито Зубкова» при оценке собственных решений позволяет существенно снизить вероятность возникновения юридических рисков.

Некоторые нормативные документы подлежат обязательному применению, тогда как другие носят рекомендательный характер. Так, порядки оказания медицинской помощи в соответствии с частью 1 статьи 37 Федерального закона от 21.11.2011 г.

Метод «сито Зубкова®»



Рис. 1 Метод быстрой оценки законности принимаемых врачебных решений «сито Зубкова»

Fig. 1 Method for quickly assessing the legality of medical decisions Zubkov's Sieve

№ 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» обязательны для исполнения на территории Российской Федерации всеми медицинскими организациями [1]. Это единственный в системе медицинского законодательства нормативный акт, обязательность соблюдения которого закреплена в тексте закона.

Запрет медицинским работникам оформлять рецепты при отсутствии у пациента медицинских показаний, содержащийся в пункте 7 Порядка назначе-

ния лекарственных препаратов (утвержден приказом Минздрава России от 24.11.2021 г. № 1094н), делает обязательным соблюдение инструкций по медицинскому применению лекарственных препаратов в этой части [2].

Остальные элементы «сита Зубкова» обладают ограниченной юридической обязательностью. В ряде клинических ситуаций позволяет до некоторой степени отклоняться от положений стандартов медицинской помощи и клинических рекомендаций, однако делать это следует с должным обоснованием и с соблюдением формальных процедур. Например, назначение и применение лекарственных препаратов, медицинских изделий и специализированных продуктов лечебного питания, не входящих в соответствующий стандарт медицинской помощи или не предусмотренных соответствующей клинической рекомендацией, допускаются в случае наличия медицинских показаний (индивидуальной непереносимости, по жизненным показаниям) по решению врачебной комиссии (часть 15 статьи 37 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации») [1].

Помимо общих требований к организации медицинской помощи существуют и частные, среди которых особое значение имеют критерии оценки ее качества. Во всех действующих в Российской Федерации системах здравоохранения предусмотрен регулярный контроль качества оказания медицинской помощи. По результатам таких проверок к медицинским организациям нередко применяются финансовые санкции – от отказа в оплате медицинских услуг до наложения штрафов. Подобные меры зачастую отражаются и на доходах врачей, лишая их стимулирующих выплат за несоблюдение установленных правил. Чтобы избежать негативных последствий при очередной проверке страховой медицинской организации, врачу необходимо хорошо ориентироваться в механизмах контроля и прежде всего в критериях качества, которые будут использоваться экспертом при анализе конкретных случаев оказания медицинской помощи по профилю специалиста. Согласно части 2 статьи 64 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [1], критерии оценки качества медицинской помощи формируются на основе соответствующих порядков оказания медицинской помощи и клинических рекомендаций и утверждаются уполномоченным федеральным органом исполнительной власти. То есть в основу критериев качества положены избранные положения клинических рекомендаций, а сами критерии издаются в виде приказов Министерства здравоохранения Российской Федерации. В настоящий момент действуют критерии оценки качества медицинской помощи, утвержденные приказом Минздрава России от 14.04.2025 г. № 203н [3].

Ознакомимся с критериями качества на примере оказания первичной медико-санитарной помощи пациентам с неспецифической болью в нижней части спины: рассмотрим раздел 13.18 «Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи взрослым при скелетно-мышечных (неспецифических) болях в нижней части спины (код по МКБ-10: M54.5)» (табл. 1) [3].

Из представленной таблицы следует, что в данном случае требования предъявляются только к диагностике заболевания, но не к лечению, профилактике или реабилитации. Следует отметить, что такая ситуация скорее исключение, чем правило, и критерии качества обычно охватывают несколько этапов оказания медицинской помощи.

Отдельно выделим дефекты медицинской помощи, на которые эксперт может указать, основываясь на записях в медицинской документации:

- отсутствие описания неврологического статуса и тестов натяжения;
- отсутствие оценки интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале;
- необоснованное назначение специальных методов инструментальной диагностики, то есть при отсутствии у пациента соответствующих «красных флагов», или, напротив, игнорирование «красных флагов» и неоправданное недообследование пациента.

Основным же источником сведений о требованиях к оказанию медицинской помощи при неспецифической боли в нижней части спины являются клинические рекомендации, в том числе клинические рекомендации «Дегенеративные заболевания позвоночника» ID: 826, 2024 г. [4], содержащие в разделе «Критерии

Таблица 1. Критерии оценки качества оказания первичной медико-санитарной помощи пациентам с неспецифической болью в нижней части спины

Table 1. Criteria for assessing the quality of primary health care for patients with nonspecific low back pain

№ п/п	Критерии оценки качества	Оценка выполнения
1.	Выполнено обследование с оценкой неврологического статуса и тестов натяжения	Да/Нет
2.	Выполнена оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале, или числовой рейтинговой шкале, или вербальной ранговой шкале	Да/Нет
3.	Выполнена рентгенография поясничного и крестцового отделов позвоночника, или рентгенография позвоночника с функциональными проблемами, или компьютерная томография позвоночника (один отдел), или магнитно-резонансная томография позвоночника (один отдел) у пациентов, имеющих в анамнезе недавнюю травму спины и (или) злокачественное новообразование, и (или) текущее инфекционное или системное воспалительное заболевание, и (или) наркоманию, ВИЧ-инфекцию, иммунодепрессивное состояние, и (или) необъяснимую потерю массы тела, лихорадку	Да/Нет

оценки качества медицинской помощи» под номером один следующий критерий: «Проведена консервативная лекарственная и немедикаментозная терапия». Набор средств и лечебная тактика описаны в отдельных тезисах-рекомендациях в основном тексте документа. Сведения о лекарственной терапии хронической скелетно-мышечной (неспецифической) боли в нижней части спины содержатся в разделе 3.1.2.

Среди рекомендованных лекарственных препаратов указаны следующие:

- местные формы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (диклофенак (с 12 лет)**, кетопрофен (с 15 лет)**, ибупрофен (с 14 лет)**; ATX код: M01A);
- пероральные формы НПВП (диклофенак (с 6 лет)**, кетопрофен (с 12 лет)**, ибупрофен**, напроксен (с 15 лет), целеоксиб (с 16 лет); ATX код: M01A);
- миорелаксанты центрального действия (толперизон (у взрослых)**; ATX код: M03BX04, тизанидин**; ATX код: M03BX02) в комбинации с НПВП;
- опиоиды (трамадол ATX N02AX02 (с 14 лет)**, кодеин + ибупрофен ATX N02AA59 (с 12 лет), кодеин + парацетамол ATX N02AA59 (с 12 лет), морфин ATX N02AA01 (с 3 лет)**, налоксон + оксикодон ATX N02AA55 (с 18 лет); при недостаточной эффективности НПВП в сочетании с другими группами препаратов;
- витамины группы В;
- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, ATX код N06AX21 (у взрослых, в дозе 30–60 мг в сутки); другие антидепрессанты);
- трициклические антидепрессанты – неселективные ингибиторы обратного захватаmonoаминов (амитриптилин**; ATX код: N06AA09 в дозе 25–50 мг в сутки).

Учитывая упоминание последних двух групп лекарственных препаратов среди рекомендованных к применению, важно определиться с тем, какие лекарственные средства вправе применять представители той или иной врачебной специальности. Например, вправе ли врач-невролог оформлять своим пациентам рецепт на дулоксетин и амитриптилин?

Для ответа на этот вопрос рекомендуем использовать метод встречного кодирования по Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10), предложенный автором в 2021 году. Заключается он в нижеприведенной последовательности действий.

В первую очередь врач изучает раздел «Показания к медицинскому применению» инструкции лекарственного препарата, возможность назначения которого он рассматривает в настоящий момент. Главная задача – обозначить имеющиеся там заболевания

кодами по МКБ-10. Далее врач-специалист кодирует по МКБ-10 заболевания, которые упомянуты в порядке оказания медицинской помощи по его специальности. Если коды из инструкции по применению препарата совпадают с кодами заболеваний из порядка оказания медицинской помощи, то врач имеет полное право применять препарат в своей клинической практике.

Пример. Согласно п. 1 Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при заболеваниях нервной системы (утверждён приказом Минздрава России от 15.11.2012 г. № 926н [5]), главный объект профессионального интереса врача-невролога – заболевания нервной системы. В МКБ-10 такие заболевания кодируются в классах G, M, S, T. А теперь обратим внимание на инструкции препаратов, показания к применению которых мы уже закодировали.

Дулоксетин (регистрационный номер: ЛП № (002221) – (РГ-RU) от 17.01.2025) среди показаний к применению имеет хронический болевой синдром скелетно-мышечной системы (в том числе хронический болевой синдром в нижних отделах спины) – код по МКБ-10: M54.5. Это заболевание, очевидно, входит в сферу профессионального интереса невролога [6].

Амитриптилин (регистрационный номер: ЛП № (002245) – (РГ-RU) от 26.04.2023) в качестве показаний имеет лишь эндогенные депрессии и другие депрессивные расстройства, а это класс заболеваний F – предмет деятельности врача-психиатра или психотерапевта [7].

Следовательно, врач-невролог вправе назначить пациенту препарат дулоксетин. Амитриптилин же придется оставить в ведении коллег-психиатров.

Помимо положительных рекомендаций раздел 3.1.2 содержит своеобразные запреты на применение некоторых препаратов в терапии: не рекомендовано применение парацетамола**; ATX код: N02BE01 [4].

Применение иных групп лекарственных препаратов в указанном разделе никак не охарактеризовано – ни как рекомендованное, ни как нежелательное, что порождает ряд вопросов относительно целесообразности соответствующих терапевтических схем в разнообразных клинических ситуациях. Несмотря на довольно широкий спектр терапевтических инструментов, первые этапы терапии могут закончиться неудачей: либо непереносимостью лекарственных препаратов, либо недостаточным терапевтическим эффектом. Порой пациент сам отказывается от приема некоторых лекарств ввиду личных предпочтений или негативного опыта применения в прошлом.

В этих случаях рекомендуем воспользоваться своеобразным градиентом силы терапевтических рекомендаций – от наиболее предпочтительных к альтернативным:

- лекарственные препараты, поименованные в тезисах клинических рекомендаций по международному непатентованному наименованию;

- лекарственные препараты, поименованные в тезисах клинических рекомендаций по групповой принадлежности согласно Международной анатомо-терапевтико-химической классификации лекарственных средств;
- лекарственные препараты, не упомянутые в клинических рекомендациях, но имеющие соответствующие показания к медицинскому применению согласно инструкции по применению.

Приведем пример использования такого градиента.

В случае отказа пациента от приема селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) или трициклических антидепрессантов или же в случае неэффективности миорелаксантов центрального действия, указанных в клинических рекомендациях, врач может рассмотреть применение других препаратов указанной группы или их комбинаций, например Дорсумио (МНН миртазапин 15,0 мг и тизанидин 6,0 мг). Препарат относится к фармакотерапевтической группе «миорелаксанты центрального действия; прочие миорелаксанты центрального действия», код АТХ: М03 BX [8].

Принципиальным критерием при назначении лекарственных препаратов является соблюдение запрета на применение off label.

Это обстоятельство таит определенные опасности для практикующего специалиста. В России применяется целый ряд препаратов миртазапина, и врач, к примеру, решит выбрать иной препарат с тем же действующим веществом. Также есть опасность, что при отсутствии подходящего лекарственного препарата работник аптеки может решить заменить его на ложный аналог. Разберемся, в чем заключается ошибка. Препараты с одним действующим веществом могут относиться к разным фармакотерапевтическим группам, а самое главное – иметь разные показания к применению. Такое неочевидное, но принципиальное отличие проиллюстрировано в таблице ниже (табл. 2).

Однако даже при правильном назначении препарата Дорсумио следует учитывать наличие у пациента легкой или умеренной депрессии. В целях корректного назначения препарата пациента следует направить на консультацию к врачу-психиатру или на врачебную комиссию с участием упомянутого специалиста.

Таблица 2. Сравнение данных инструкций по медицинскому применению препаратов Дорсумио® и Каликста®
Table 2. Comparison of instructions for medical use of Dorsumio® and Calixta®

Торговое наименование	Дорсумио®, 15 мг + 6 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением [8]	Каликста® [9]
МНН	Миртазапин 15 мг + 6 мг тизанидин	Миртазапин 15,0
Фармакотерапевтическая группа	Миорелаксанты центрального действия; прочие миорелаксанты центрального действия – код АТХ: М03ВХ	Антидепрессант – код АТХ: N06AX11
Регистрационное удостоверение	ЛП № (002822) – (РГ-RU) – 16.12.2024	ЛП-001110 от 01.06.2021
Курс терапии	Хронический болевой синдром, связанный с заболеваниями позвоночника (люмбаго, люмбоишалгия, болезненный мышечный спазм), сопровождающийся легкой или умеренной депрессией	Депрессия

мнутного выше профессионального стандарта «Врач-невролог» не включен ни один мануальный навык, что лишает представителей этой специальности осуществлять какой-либо из функциональных методов лечения.

Практикующий специалист, решающий повседневные клинические задачи, должен обладать базовыми юридическими знаниями, по крайней мере в объеме основных нормативных документов, включенных в «сито Зубкова». Такая подготовка соответствует установленным требованиям к компетенциям врача-специалиста, отраженным в Квалификационных характеристиках должностей работников в сфере здравоохранения (приказ Минздравсоцразвития России от 23.07.2010 № 541н, глава III, раздел «Врач-специалист») [13]. Очевидно, что знание даже ограничен-

ного числа ключевых правовых актов не способно устраниć все системные проблемы здравоохранения, однако оно существенно повышает готовность врача к правомерному принятию рутинных решений в области диагностики, лечения, профилактики заболеваний и реабилитации пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предложенный метод предполагает освоение семи довольно лаконичных документов, не требует от практикующего специалиста серьезных усилий и затрат времени, но станет надежным подспорьем в практической деятельности и хорошим стартом для освоения широкого круга нормативно-правовых актов, необходимых каждому специалисту здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
2. Приказ Минздрава России от 24.11.2021 г. № 1094н «Об утверждении Порядка назначения лекарственных препаратов, форм рецептурных бланков на лекарственные препараты, Порядка оформления указанных бланков, их учета и хранения, форм бланков рецептов, содержащих назначение наркотических средств или психотропных веществ, Порядка их изготовления, распределения, регистрации, учета и хранения, а также Правил оформления бланков рецептов, в том числе в форме электронных документов».
3. Приказ Минздрава России от 14.04.2025 № 203н «Об утверждении критерии оценки качества медицинской помощи»
4. Клинические рекомендации «Дегенеративные заболевания позвоночника» ID: 826, 2024 г.
5. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 г. № 926н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при заболеваниях нервной системы».
6. Инструкция по применению лекарственного препарата Дулоксетин. https://www.vidal.ru/drugs/duloxetine_canon_40790?ysclid=mel7bl4d84598480267
7. Инструкция по применению лекарственного препарата Амитриптилин. https://www.vidal.ru/drugs/amitriptyline_36619?ysclid=mel7dxutbs578156162
8. Инструкция по применению лекарственного препарата Дорсумио. <https://www.vidal.ru/drugs/dorsumio?ysclid=mel7ejdd9p987715349>
9. Инструкция по применению лекарственного препарата Каликста. https://www.vidal.ru/drugs/calixta_31764?ysclid=mel7f7rpqv336028086
10. Приказ Минтруда России от 29.01.2019 г. № 51н (ред. от 31.08.2023) «Об утверждении профессионального стандарта «Врач-невролог».
11. Трудовой кодекс Российской Федерации от 30.12.2001 г. № 197-ФЗ (ред. от 07.04.2025).
12. Постановление Правительства РФ от 01.06.2021 г. № 852 (ред. от 08.05.2025) «О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляющей медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково») и признании утратившими силу некоторых актов Правительства Российской Федерации» (вместе с «Положением о лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляющей медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково»)»).
13. Приказ Минздравсоцразвития России от 23.07.2010 г. № 541н (ред. от 09.04.2018) «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих», раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения».

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Зубков Дмитрий Сергеевич, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры фундаментальной и прикладной медицинской деятельности, Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимиরского, Москва, Россия. E-mail: zughof@mail.ru.

Вклад авторов. Автор подтверждает соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (проведение исследования и подготовка статьи).

Источники финансирования. Автор заявляет о наличии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Автор декларирует наличие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Dmitry S. Zubkov, Ph.D. Sci. (Med.), Senior Lecturer at the Department of Fundamental and Applied Medicine, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia. E-mail: zughof@mail.ru.

Author contributions. The author confirms the compliance of their authorship, according to international ICMJE criteria (conducting research and preparing an article).

Funding. This study was supported by any external sources of funding.

Disclosure. The author declares apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ТЕРАПИЯ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: ОБЗОР

Торопова К.А.^{iD}, Курскова А.И.^{iD}, Коротких М.Ю.^{iD*}

Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева Минздрава России, Орёл, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Спинальная мышечная атрофия (СМА) относится к группе наследственных нервно-мышечных заболеваний с началом преимущественно в младенчестве и детстве, в основе которой лежит мутация в гене белка выживаемости мотонейронов, приводящая к их дегенерации и, как следствие, к развитию параличей, мышечных атрофий и в самых тяжелых случаях заканчивающаяся летальным исходом в первые два года жизни. В настоящее время течение болезни изменено благодаря разработке специальных препаратов. Для лечения спинальной мышечной атрофии одобрены три препарата: нусинерсен, онасемноген абепарвовек и рисдиплам, показавшие отчетливые положительные результаты.

ЦЕЛЬ. Провести анализ публикаций, посвященных истории разработки, внедрению в клиническую практику и оценке эффективности современных препаратов для лечения спинальной мышечной атрофии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. На основе первичной идентификации 64 статей, представленных в отечественных и зарубежных базах данных (PubMed, Cochrane Library, Cyberleninka.ru) за период 1998–2024 гг., были отобраны 33 научные публикации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Нусинерсен – антисмысловой олигонуклеотид, который вводится интрапекально. Механизм действия – модификация сплайсинга пре-мРНК SMN2. Рекомендуемый режим дозирования: из четырех ударных доз по 12 мг с последующими поддерживающими дозами каждые 4 месяца. Предназначен для лечения больных со спинальной мышечной атрофией от рождения. Вводится интрапекально три или четыре раза в течение двух месяцев в период нагрузки и каждые четыре или шесть месяцев в течение периода поддержания. Эффективность лечения препаратом выше у бессимптомных пациентов. Онасемноген абепарвовек – препарат на основе scAAV9-SMN, аденоассоциированный вирусный вектор, который вводится внутривенно. Механизм действия – передача гена SMN. Используется для пациентов со всеми формами и типами СМА, которым на момент приема препарата менее 2 лет (и весом не более 13,5 кг). Вводится одноразово посредством внутривенной инфузии, которая занимает 1 час. Рисдиплам – пероральный раствор, который изменяет сплайсинг пре-мРНК SMN2, способствуя включению экзона 7 и повышению уровня функционального белка SMN. Препарат позволяет пациентам со спинальной мышечной атрофией получать лечение не выходя из дома. Принимается один раз в день, дозировка зависит от возраста и массы тела. Взрослые и дети в возрасте > 2 лет и весом ≥ 20 кг принимают 5 мг рисдиплама один раз в день. Для детей в возрасте ≥ 2 лет и весом < 20 кг доза рассчитывается на основе массы тела (обычно 0,25 мг/кг один раз в день).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. С использованием новых препаратов в клинической практике сроки и точность постановки диагноза спинальной мышечной атрофии стали гораздо важнее, чем когда-либо прежде. Нусинерсен, онасемноген абепарвовек и рисдиплам, показавшие отчетливые положительные результаты, более эффективны у бессимптомных пациентов, что подчеркивает важность раннего выявления заболевания (скрининг новорожденных). Если лечение не может быть начато в надлежащее время из-за поздней диагностики или неправильного диагноза, терапевтическая эффективность может быть значительно снижена. Лечение пациентов с развившимися симптомами спинальной мышечной атрофии требует дальнейших исследований в этой области.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спинальная мышечная атрофия, лечение, нусинерсен, онасемноген абепарвовек, рисдиплам

Для цитирования / For citation: Торопова К.А., Курскова А.И., Коротких М.Ю. Терапия спинальной мышечной атрофии на современном этапе: обзор. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 51–59. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-51-59> [Toropova K.A., Kurskova A.I., Korotkikh M.Yu. Therapy of Spinal Muscular Atrophy at the Present Stage: A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 51–59. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-51-59> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Коротких Михаил Юрьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и неврологии, Медицинский институт, Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева Минздрава России, Орёл, Россия, e-mail: m.korotkikh@gmail.com.

Статья получена: 21.05.2025

Поступила после рецензирования: 06.06.2025

Статья принята к печати: 09.06.2025

Therapy of Spinal Muscular Atrophy at the Present Stage: A Review

Kseniya A. Toropova^{ID}, Anastasia I. Kurskova^{ID}, Mikhail Yu. Korotkikh^{ID*}

Orel State University, Orel, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Spinal muscular atrophy (SMA) is a group of hereditary neuromuscular diseases that primarily affect infants and children. It is caused by a mutation in the gene encoding the survival motor neuron protein, leading to the degeneration of motor neurons and resulting in paralysis, muscle atrophy, and, in severe cases, death within the first two years of life. Currently, the course of the disease has been changed due to the development of special drugs. Three drugs have been approved for the treatment of spinal muscular atrophy: nusinersen, onasemnogene abeparvovec and risdiplam, which have shown clear positive results.

AIM. Conduct an analysis of publications devoted to the history of development, implementation into clinical practice and evaluation of the effectiveness of modern drugs for the treatment of spinal muscular atrophy.

MATERIALS AND METHODS. Based on the primary identification of 64 articles presented in domestic and foreign databases (PubMed, Cochrane Library, Cyberleninka.ru) for the period 1998–2024, 33 scientific publications were selected.

RESULTS AND DISCUSSION. Nusinersen is an antisense oligonucleotide administered intrathecally. Its mechanism of action is modification of SMN2 pre-mRNA splicing. The recommended dosing regimen is four loading doses of 12 mg, followed by maintenance doses every 4 months. It is intended for the treatment of patients with spinal muscular atrophy from birth. It is administered intrathecally three or four times during the loading period and every four or six months during the maintenance period. The efficacy of treatment with the drug is higher in asymptomatic patients. Onasemnogene abeparvovec is a scAAV9-SMN-based drug, an adeno-associated viral vector, which is administered intravenously. Its mechanism of action is transfer of the SMN gene. It is used for patients with all forms and types of spinal muscular atrophy who are under 2 years of age (and weigh no more than 13.5 kg) at the time of drug administration. It is administered as a single intravenous infusion, which takes 1 hour. Risdiplam is an oral solution that alters the splicing of SMN2 pre-mRNA, promoting the inclusion of exon 7 and increasing levels of functional SMN protein. It allows patients with spinal muscular atrophy to receive treatment in the comfort of their own home. It is taken once daily, with the dosage depending on age and body weight. Adults and children > 2 years and weighing ≥ 20 kg take 5 mg risdiplam once daily. For children ≥ 2 years and weighing < 20 kg, the dose is calculated based on body weight (usually 0.25 mg/kg once daily).

CONCLUSION. With the introduction of new drugs into clinical practice, the timing and accuracy of diagnosis of spinal muscular atrophy have become more important than ever before. Nusinersen, onasemnogene abeparvovec and risdiplam, which have shown clear positive results, are more effective in asymptomatic patients, which highlights the importance of early detection of the disease (newborn screening). If treatment cannot be initiated at the appropriate time due to late diagnosis or misdiagnosis, therapeutic efficacy may be significantly reduced. Treatment of patients with developed symptoms of spinal muscular atrophy requires further research in this area.

KEYWORDS: spinal muscular atrophy, treatment, nusinersen, onasemnogene abeparvovec, risdiplam

For citation: Toropova K.A., Kurskova A.I., Korotkikh M.Yu. Therapy of Spinal Muscular Atrophy at the Present Stage: A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 51–59. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-51-59>

***For correspondence:** Mikhail Yu. Korotkikh, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Psychiatry and Neurology, Medical Institute, Orel State University, Orel, Russia, e-mail: m.korotkikh@gmail.com.

Received: May 21, 2025

Revised: June 06, 2025

Accepted: June 09, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Спинальная мышечная атрофия относится к группе наследственных нервно-мышечных заболеваний с началом преимущественно в младенчестве и детстве, в основе которой лежит мутация в гене белка выживаемости мотонейронов, приводящая к их дегенерации и, как следствие, к развитию параличей, мышечных атрофий и в самых тяжелых случаях заканчивающаяся летальным исходом

в первые два года жизни. Впервые СМА была описана 130 лет назад и на сегодняшний день является наиболее серьезным аутосомно-рецессивным нервно-мышечным заболеванием. Распространенность составляет около 1:11 000, частота носительства – от 1/40 до 1/60 [1].

В 1990-м году определены гены, ответственные за СМА, которые находятся в 5-й хромосоме. Однако сложность этой хромосомной области

затруднила точное определение фактического гена. Прорыв произошел в 1995 году, когда исследователи успешно картировали область и описали ген, вызывающий заболевание, теперь известный как SMN1. Интересно, что они также описали почти идентичную версию гена (SMN2), для которой количество копий варьировалось у разных людей.

В настоящее время для лечения СМА разработано и одобрено три препарата: нусинерсен, онасемноген абепарвовек и рисдиплам, показавших отчетливые положительные результаты.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ публикаций, посвященных истории разработки, внедрению в клиническую практику и оценке эффективности современных препаратов для лечения СМА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На основе первичной идентификации 64 статей, представленных в отечественных и зарубежных базах данных (PubMed, Cochrane Library, Cyberleninka.ru) за период 1998–2024 гг., были отобраны 33 научные публикации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Причина спинальной мышечной атрофии

СМА обусловлена гомозиготными делециями (~95% пациентов с СМА) или сложными гетерозиготными мутациями (~5% пациентов с СМА) в гене выживаемости двигательного нейрона 1 (SMN1 – Survival Motor Neuron) [2].

Исследования показали, что SMN2 может частично компенсировать мутации, вызывающие заболевание в SMN1. Люди с самой тяжелой формой СМА (тип I) имели одну или две копии SMN2 и низкие уровни белка SMN, в то время как люди с более умеренными формами (типы II и III) имели три или четыре копии SMN2 и более высокие уровни белка SMN.

Ген SMN2 не служит полной резервной копией, так как с этого гена, в отличие от гена SMN1, может синтезироваться небольшое количество функционального белка, необходимого для нормальной работы мотонейронов.

Первый шаг в создании белка называется транскрипцией, когда последовательность гена копируется (или транскрибируется) из ДНК в РНК. Затем копия РНК (или транскрипт) претерпевает ряд модификаций. В частности, большинство генов у людей и у животных состоят из сегментов, известных как экзоны, которые содержат кодирующие белок последовательности, и интроны, которые их не содержат. Перед тем как транскрипт РНК транслируется в белок, интроны вырезаются (или сплайсируются), а в некоторых генах экзоны также могут быть удалены или объединены вместе в различных комбинациях.

Такой альтернативный сплайсинг позволяет одному гену производить несколько белков с важными функциональными вариациями, но в некоторых случаях генетические мутации приводят к альтернативному сплайсингу, который приводит к заболеванию.

Исследование, идентифицировавшее гены SMN1 и SMN2, показало, что SMN2 часто подвергался альтернативному сплайсингу, пропуская седьмой экзон гена. Пропуск экзона 7 приводит к укороченной и нестабильной форме белка SMN. Лишь 10–15 % продукта SMN2 являются полноразмерным белком, которого обычно недостаточно для поддержания здоровых двигательных нейронов при отсутствии функционального гена SMN1 [3].

Комплекс белка SMN (или мышного белка, соответствующего человеческому белку SMN) с его связывающим партнером hnRNP R взаимодействует с мРНК β-актина и транслоцируется в аксоны и конусы роста двигательных нейронов [4]. Был ряд сообщений, показывающих, что белки SMN играют роль в метаболизме аксональной РНК. Fallini C. и соавт. указали, что белок SMN в аксональных транспортных гранулах и его взаимодействие с многочисленными белками, связывающими мРНК, не связаны с биогенезом snRNP или регуляцией сплайсинга [5].

Количество копий SMN2 является наиболее важным известным модификатором тяжести СМА [6].

Симптомы спинальной мышечной атрофии

Исторически на основе возраста начала и наилучшей достигнутой двигательной функции выделяют 5 типов СМА: СМА0, СМА1, СМА2, СМА3 и СМА4. Тип СМА0 находится на самом тяжелом конце спектра заболевания. У этих пациентов наблюдается пренатальное начало, артрогрипоз и тяжелая дыхательная недостаточность при рождении. СМА1 является наиболее распространенным типом СМА. При естественном течении заболевания дети с СМА1 никогда не достигают способности сидеть самостоятельно, и их продолжительность жизни ограничена из-за дыхательной недостаточности. При СМА2 пациенты могут сидеть без поддержки, но никогда не могут ходить. Пациенты с СМА3 достигают способности стоять и ходить самостоятельно, однако возраст начала, тяжесть заболевания, а также возраст иммобилизации существенно различаются в этой группе. СМА4 относится к пациентам с началом обычно после 30 лет с легким фенотипом заболевания. При естественном течении заболевание прогрессирует при всех типах.

Лечение спинальной мышечной атрофии

Множество институтов во всем мире сделали огромный вклад в изучение СМА и разработку методов лечения данного заболевания.

В 1997 году обнаружено, что количество копий SMN2 и уровни белка SMN обратно пропорциональны тяжести заболевания, поскольку повышенное количество копий гена SMN2 обычно приводит к повышенному количеству функционального белка SMN и более мягкому фенотипу. Среди людей, у которых есть нарушения SMN1 и, следовательно, ожидается развитие симптомов СМА, приблизительно у 75% – с двумя копиями гена SMN2 прогнозируется развитие формы СМА типа I, в то время как приблизительно у 80% с тремя копиями гена SMN2 прогнозируется развитие СМА типа II [7].

Хотя стоит отметить, что абсолютной корреляции нет между количеством копий SMN2 и тяжестью СМА, существуют фенотипическая изменчивость даже внутри семей, что объясняет индивидуальный ответ на лечение болезнь-модифицирующими препаратами [8].

В 2003 году были опубликованы два искусственных соединения, которые изменяют сплайсинг экзона 7 SMN2: экзон-специфичное усиление сплайсинга малыми химерными эффекторами (ESSENCE) [9] и целевые олигонуклеотидные усилители сплайсинга (TOES) [10]. Оба, ESSENCE и TOES, нацелены на ESE (экзонный энхансер сплайсинга) в экзоне 7 SMN2. Cartegni L. и соавт. обнаружили, что переход C-to-T в экзоне 7 SMN2 нарушает ESE и что SF2/ASF не может связываться с ESE, что приводит к пропуску индексного экзона [11]. Затем они разработали новое соединение, ESSENCE, для регулирования сплайсинга экзона 7 SMN2. Соединение ESSENCE имело область пептидной нуклеиновой кислоты (PNA), связывающую экзон 7, и 10 областей повтора аргинина/серина (RS). Соединение ESSENCE имитирует ESE-зависимую функцию белков, богатых серином/аргинином (белки SR). Белки SR способствуют включению экзона, привлекая факторы сплайсинга через свой домен RS, что спасает сплайсинг экзона 7 SMN2 до уровня экзона 7 SMN1 [12].

Skordis L.A. и соавт. изобрели соединение TOES, состоящее из двух олигонуклеотидов: антисмыслового олигонуклеотида (ASO), который связывается с экзоном 7 SMN2, и олигонуклеотида с повтором GGA, который связывается с SF2/ASF [13]. TOES спасает сплайсинг экзона 7 SMN2 до уровня сплайсинга экзона 7 SMN1.

Примерно в то же время, когда были опубликованы соединения ESSENCE и TOES, также были опубликованы различные подходы за пределами экзона SMN2 7. Подавление инtronного сайленсера сплайсинга (ISS) предотвратило исключение (пропуск) экзона.

В 2002 году Miya jima H. и соавт. идентифицировали цис-действующий элемент (элемент 1), который регулировал сплайсинг экзона 7 SMN2 в интроне 6.

Мутация в элементе 1 и ASO, направленная на элемент 1, вызывали увеличение включения экзона 7 SMN2 [14]. В 2006 году Singh N.K. и соавт. идентифицировали цис-действующий элемент (ISS-N1), который регулировал сплайсинг экзона 7 SMN2 в интроне 7. Делеция ISS-N1 и ASO в направлении ISS-N1 способствовали включению экзона 7 в мРНК, полученные из минигена SMN2 [15]. Нусинерсен – это препарат ASO, нацеленный на ISS-N1.

Нусинерсен (Спинраза®) – антисмысловой олигонуклеотид, который вводится интракальвально. Механизм действия – модификация сплайсинга пре-мРНК SMN2. Одобрен FDA с 2016 года, в России с 2019 года. В Турции лечение нусинерсеном было одобрено для СМА типа I и СМА типа II–III в 2017 и 2019 годах соответственно.

Нусинерсен одобрен для лечения СМА в США, Европе и других странах с рекомендуемым режимом дозирования из четырех ударных доз по 12 мг с последующими поддерживающими дозами каждые 4 месяца. Предназначен для лечения больных СМА от рождения. Нусинерсен вводится интракальвально три или четыре раза в течение двух месяцев в начальный период нагрузки и каждые четыре или шесть месяцев в течение периода поддержания. Эффективность лечения препаратом выше у бессимптомных пациентов, что свидетельствует об эффективности скрининга новорожденных на СМА.

Младенцы с генетически диагностированной СМА на досимптомной стадии (наиболее вероятно развитие СМА типа I или II), которых лечили нусинерсеном, имели существенный положительный клинический эффект с повышением выживаемости, улучшением двигательной, бульбарной и легочной функций. Пациенты с инфантильным началом СМА, которые начали принимать нусинерсен в молодом возрасте, с большей вероятностью оставались в живых и достигли значительных улучшений двигательной функции по сравнению с контрольной группой и когортой естественного течения. Аналогичные положительные результаты были получены в клинических исследованиях детей с более поздним началом СМА, у которых нусинерсен обеспечивал значительные и клинически значимые улучшения двигательной функции.

Исследование NURTURE, проведенное среди бессимптомных пациентов, показало хороший результат. В это исследование были включены пациенты, которые получили первую дозу препарата в возрасте 6 недель и меньше. Учитывая количество копий гена SMN2, участники соответствовали носителям СМА типа I или II (15 детей с 2 копиями и 10 детей с 3 копиями SMN2). Через 2 года 9 месяцев наблюдения все дети остались живы и не нуждались в вентиляции легких. 10 детей, у которых было 3 копии гена

SMN2, достигли нормального моторного развития, что соответствовало 25 %. У большинства пациентов с 2 копиями гена SMN2 моторные функции были развиты лучше, чем при естественном течении заболевания. Наиболее сложные двигательные функции, такие как стояние и ходьба, были освоены лишь 20 % пациентов.

Недавно было показано, что уровни тяжелой цепи фосфорилированного нейрофиламента (pNF-H) являются перспективным биомаркером активности заболевания и ответа на лечение у людей с СМА. pNF-H – это нейрон-специфический цитоскелетный структурный белок, который высвобождается в плазму и спинномозговую жидкость (СМЖ) при повреждении аксонов [16]. Концентрации pNF-H коррелируют с исходными клиническими характеристиками, указывающими на тяжесть заболевания. При лечении нусинерсеном уровни pNF-H в плазме были значительно снижены как при досимптомной, так и при симптоматической младенческой СМА, что демонстрирует значительный клинически значимый эффект от нусинерсена, который продолжается при длительном лечении.

Несмотря на огромные преимущества нусинерсена, которые кардинально изменяют естественное течение СМА, есть и некоторые проблемы. Во-первых, интрапекальное введение является относительно инвазивным, требует использования анестезии и может быть трудновыполнимым у маленьких пациентов и у детей со сколиозом. Также препарат обладает нефротоксичностью, приводит к нарушениям свертываемости крови и к тромбоцитопении. Наконец, высокая стоимость, составляющая 500 000 долларов за первый год и 250 000 в последующие годы, создает барьер, затрудняющий доступ к лекарству.

Онасемноген абепарвовек. Одна из терапевтических стратегий направлена на увеличение числа полноразмерного белка SMN из гена SMN2, который более стабильный. Антисмыловые олигонуклеотиды (ASO), нацеленные на SMN2, могут исправлять пропуск экзона 7 в SMN2, что способствует трансляции полноразмерного белка SMN.

В 2004 году Azzouz M. и соавт. сконструировали ленти-вектор-LacZ (ленти-вектор, несущий ген β-галактозидазы), который доставляется в двигательные нейроны посредством ретроградного аксонального транспорта. Авторы сконструировали ленти-вектор-SMN (ленти-вектор, несущий кДНК SMN) и ввели его в мышцы мышей-моделей СМА на 2-й день после рождения. Это привело к почти 90 %-ному включению экзона 7 у мышей, несущих ген SMN2. Эти процедуры снизили гибель двигательных нейронов и продлили среднее время выживания мышей-моделей СМА. Результаты этого исследования показывают, что экзогенный ген SMN функционировал у мышей-моделей СМА [17].

В 2009 году Foust K. D. и соавт. сообщили, что внутривенно введенный самокомплементарный вектор AAV9 (scAAV9) преодолел гематоэнцефалический барьер и проник в клетки центральной нервной системы. Вектор AAV9 был нацелен на клетки центральной нервной системы. Векторы AAV не интегрируются в ДНК хозяина. После попадания в клетку хозяина вектор AAV транслоцируется в ядро, где трансген действует как эпизома (небольшая стабильная хромосома, отдельная от нативной хромосомы). scAAV ITR увеличивает скорость, с которой транскрибируется двухцепочечный трансген и вырабатывается результирующий белок. Гибридный энхансер CMV и промотор СВ активируют трансген, обеспечивая непрерывную и устойчивую экспрессию белка SMN [18].

Онасемноген абепарвовек – это препарат на основе scAAV9-SMN. Онасемноген абепарвовек – аденоассоциированный вирусный вектор, который вводится внутривенно. Механизм действия – передача гена SMN. Одобрен FDA с 2019 года. Онасемноген абепарвовек (Золгенсма®; Novartis Gene Therapies, Баннокберн, Иллинойс, США) – это препарат, используемый для пациентов со всеми формами и типами СМА, которым на момент приема препарата менее 2 лет (и весом не более 13,5 кг). Этот препарат вводится однократно посредством внутривенной инфузии, которая занимает 1 час [19].

Онасемноген абепарвовек был эффективен и хорошо переносился младенцами с предсимптомным риском СМА I или II типа, что подчеркивает срочность раннего выявления (скрининг новорожденных) и лечения заболевания [20].

Пациенты с 3 копиями гена SMN2 достигли моторного развития, соответствующего норме. Пациенты с 2 копиями гена SMN2 в основном достигли нормальных двигательных показателей, но не все. Пациенты, которые проходили лечение после появления симптомов, не потеряли уже достигнутых моторных навыков, что представляет резкий контраст с естественной эволюцией болезни. В этой группе менее 50 % детей могли ходить (с поддержкой или без нее). У всех пациентов в досимптомной и постсимптомной группах отмечено значительное улучшение вентиляционной функции, что противоречит естественной эволюции болезни.

Противопоказанием к применению препарата является наличие антител к аденоовирусу (обычно передаются от матери), поскольку они могут инактивировать вирусный вектор, что делает терапию неэффективной.

После введения онасемногена необходимо контролировать функцию печени до инфузии и через 3 месяца приема препарата, так как значительно увеличивается риск развития осложнений со стороны печени, в первую очередь повышения уровня

трансамина. Также есть риск развития тромбоцитопении и повышения тропонина-1.

Еще одним недостатком в терапии является высокая стоимость препарата, которая достигает 2,1 миллиона долларов, что классифицируется как самое дорогое лечение в мире.

Рисдиплам. Третий препарат, введенный в клиническую практику после нусинерсена и онасемногена абепарвовека, рисдиплам (Evrysdi®; Roche, Базель, Швейцария). Он был одобрен в США в 2020 году, а в Европе и Японии – в 2021 году. Первоначально одобренный для лечения пациентов с СМА в возрасте > 2 месяцев, рисдиплам теперь одобрен в США у детей в любом возрасте с СМА типа I, II или III и одной–четырьмя копиями гена SMN2 в ЕС. Рисдиплам – это пероральный раствор, который изменяет сплайсинг пре-мРНК SMN2, способствуя включению экзона 7 и повышению уровня функционального белка SMN [21]. Препарат позволяет пациентам с СМА получать лечение не выходя из дома. Это лекарство принимается один раз в день, дозировка зависит от возраста и массы тела. Взрослые и дети в возрасте > 2 лет и весом ≥ 20 кг принимают 5 мг рисдиплама один раз в день. Для детей в возрасте ≥ 2 лет и весом < 20 кг доза рассчитывается на основе массы тела (обычно 0,25 мг/кг один раз в день) [22]. В исследовании RAINBOWFISH показано, что дети до появления симптомов достигают основных двигательных показателей после 12 месяцев лечения рисдипламом [23].

Клинические испытания показали значительное улучшение двигательной функции и уровня SMN у молодых пациентов. Примерно 90% пациентов с СМА1 были еще живы после одного года лечения (в возрасте 15 месяцев или старше), и никому не потребовалась постоянная вентиляция легких в возрасте 28 месяцев. 41% детей с СМА I типа смогли сидеть дольше 5 секунд. Пациенты с СМА II и III типа также показали значительное улучшение двигательной функции по сравнению с теми, кто принимал плацебо, после 12 месяцев терапии рисдипламом.

Важно отметить, что, хотя рисдиплам повышает уровень функционального белка SMN, это не восстанавливает утраченные двигательные нейроны. В течение короткого времени у пациентов с СМА2 наблюдается умеренное снижение потенциала действия мышц на $-0,007$ мВ в месяц. Динамика изменений более выражена у молодых пациентов. Это можно объяснить тем, что у пациентов с СМА ограниченное количество двигательных нейронов и эти нейроны могут находиться в состоянии метаболического дистресса. Лечение позволяет рекруттировать эти двигательные нейроны, что улучшает двигательную функцию, но это преимущество по-прежнему ограничено количеством оставшихся

двигательных нейронов. У пожилых пациентов эффект от лечения менее выражен из-за небольшого количества мотонейронов.

В настоящее время рисдиплам стоит 150 000–200 000 долларов в год (в зависимости от веса ребенка). Еще одним положительным фактором является способ его применения – пероральный прием, что существенно отличает рисдиплам от онасемногена и нусинерсена.

Разработка нусинерсена, онасемногена абепарвовека и рисдиплама стала возможной благодаря большому объему исследований, направленных на понимание причины и механизмов, лежащих в основе СМА. Многие институты во всем мире оказали существенную поддержку в разработке препаратов, начиная от исследований сплайсинга РНК, которые заложили основу для подходов с использованием антисмысловых олигонуклеотидов.

Успех данных препаратов также связан с участием пациентов и их семей в клинических исследованиях и организаций, ориентированных на изучение заболевания, таких как Cure SMA (ранее Families of SMA), SMA Foundation и Muscular Dystrophy Association, чье финансирование и другая поддержка помогли катализировать этот клинический прогресс.

Другие методы лечения. Апитегромаб. Отмечены успехи в лечении бессимптомных пациентов, однако эффективность терапии у пациентов с развернутой картиной СМА остается неоднозначной. У них отмечается стойкая атрофия и слабость. В связи с этим ученые начали разрабатывать новые стратегии в лечении СМА.

Миостатин является членом суперсемейства трансформирующего фактора роста β (TGF β) и функционирует как отрицательный регулятор массы скелетных мышц. У людей и животных, рожденных с мутациями миостатина, развивается гипермышечный, но в остальном здоровый фенотип [24]. Миостатин изначально вырабатывается в скелетных мышцах как неактивный предшественник, связанный с внеклеточным матриксом, называемый промиостатином. Начальный протеолитический этап перерабатывает промиостатин в подготовленное состояние, называемое латентным миостатином, которое в первую очередь обнаруживается в сыворотке. Второй этап расщепления преобразует латентный белок миостатина в зрелый фактор роста, который связывается со своим рецептором и инициирует каскад событий через комплекс SMAD2/3, что приводит к распаду белка и атрофии мышц.

В доклинических исследованиях индуцированное снижение миостатина было связано с улучшением показателей исхода физической функции, а исследование случая человека с гомозиготным вариантом гена миостатина с потерей функции было связано с увеличением мышечной массы и силы.

Апитетромаб (SRK-015) – это исследуемое, полностью человеческое моноклональное антитело, которое специфически связывается с проформами миостатина, включая промиостатин и латентный миостатин, тем самым ингибируя высвобождение активного миостатина [25]. Воздействуя на своих предшественников, апитетромаб предотвращает высвобождение активного зрелого миостатина и последующее связывание с его рецептором на поверхности мышц. Исследования связывания *in vitro* показывают, что апитетромаб не связывает зрелый фактор роста миостатина и не связывается ни с одной формой GDF-11, активина A или зрелых форм BMP9/10 или TGF β 1, которые все имеют один и тот же рецептор. Результаты доклинических исследований также показывают, что промиостатин является преобладающей формой миостатина в скелетных мышцах, что позволяет апитетромабу ингибировать активацию миостатина непосредственно в целевой ткани [26].

Связывание апитетромаба с промиостатином и латентным миостатином ингибирует толлоид-опосредованное расщепление латентного миостатина и высвобождение активированной изолированной молекулы миостатина.

Однако важным эффектом является то, что связанный с апитетромабом нерасщепленный и, следовательно, неактивный латентный миостатин высвобождается в кровоток, где его концентрацию можно измерить с помощью антител к миостатину [27].

После лечения апитетромабом увеличение общего уровня миостатина в сыворотке в основном происходит в неактивной латентной форме миостатина и, следовательно, может быть маркером целевого взаимодействия, связанного с уменьшением сигнализации миостатина. Предполагается, что препарат может использоваться в качестве монотерапии или в дополнение к текущей терапии для улучшения мышечной функции.

Апитетромаб вводится внутривенно 20–30 мг/кг однократно или многократно [28].

Амифампридин. СМА связана с нарушением развития и передачи нервно-мышечного соединения (НМС), что способствует нарушению работы мышц. Пациенты с СМА II и III типов обычно сообщают об усталости как о значимом симптоме и отмечают значительный эффект от повторяющейся стимуляции нервов. Таким образом, усиление передачи НМС может быть ключевым комбинаторным подходом к лечению СМА.

Амифампридин (3,4-диаминопиридинфосфат) является блокатором потенциал-зависимых каналов K⁺, который продлевает деполяризацию пресинаптического нервно-мышечного соединения и увеличивает высвобождение ацетилхолина, усиливая нервно-мышечную передачу и мышечную функцию [29].

Амифампридин рекомендован Европейской федерацией неврологических обществ и Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США для симптоматического лечения миастенического синдрома Ламберта-Итона, и его эффективность была доказана при различных аутоиммунных и генетических заболеваниях НМС, включая анти-MuSK миастению гравис (МГ) и врожденный миастенический синдром (ВМС). Амифампридин быстро всасывается после перорального приема и быстро выводится, при этом фосфатная форма имеет короткий период полувыведения – около 1,8 часа.

Во время исследования Bonanno S. и соавт. 2022 года SMA-001 амифампридин хорошо переносился взрослыми пациентами с СМА3 в дозах до 80 мг в день [30].

В настоящее время предварительные результаты клинического испытания фазы 2 по использованию ингибитора ацетилхолинэстеразы у пациентов с СМА подтверждают его потенциальное использование в качестве дополнительной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С внедрением эффективных методов лечения с использованием новых препаратов (нусинерсен, онасемноген абепарвовек и рисдиплам) в клиническую практику сроки и точность диагностики СМА стали гораздо важнее, чем когда-либо прежде. Если лечение не может быть начато в надлежащее время из-за поздней диагностики или неправильного диагноза, терапевтическая эффективность может быть значительно снижена.

Клинические испытания нусинерсена и онасемногена у пациентов до появления симптомов показали, что почти все пациенты достигли хорошей двигательной функции. Пациенты, включенные в эти клинические испытания, были теми, у кого без лечения можно было бы ожидать проявления симптомов СМА I или II типа. Если лечить до появления симптомов, даже младенцы с прогнозом на СМА I типа (генетически диагностированные, но бессимптомные) могли бы сидеть без поддержки. Кроме того, если лечить до появления симптомов, даже младенцы с прогнозом на СМА II типа (генетически диагностированные, но бессимптомные) могли бы ходить самостоятельно.

После успеха клинических испытаний программы скрининга новорожденных на СМА (точнее, СМА с делецией SMN1) на популяционном уровне стали все чаще внедряться во всем мире. По состоянию на 29 декабря 2020 года программы скрининга новорожденных на СМА были доступны в Тайване, США, Германии, Бельгии, Австралии, Италии, России, Канаде и Японии [31].

В 2018 году Glascock J. и соавт. опубликовали отчет под названием «Алгоритм лечения младенцев, у кото-

рых в ходе скрининга новорожденных была диагностирована спинальная мышечная атрофия» [32].

Если у пациентов есть только одна копия SMN2 и проявляются какие-либо симптомы (вероятный тип СМА0), начало лечения определяют врачи. Если у пациентов есть две копии SMN2 (вероятный тип СМА I типа), требуется раннее начало лечения, поскольку без лечения ожидаются симптомы СМА I типа. Если присутствуют три копии SMN2 (вероятный тип СМА II или III), также требуется раннее начало лечения, поскольку без лечения ожидаются симптомы СМА II или III типа.

Если пациенты являются носителями четырех или более копий (вероятно, СМА типа III или IV),

раннее начало лечения может не потребоваться, но следует тщательно контролировать процесс и начинать лечение в более позднем возрасте, когда будут обнаружены признаки развития СМА.

Однако в 2020 году та же группа опубликовала пересмотренную версию вышеуказанного алгоритма [33]. Согласно пересмотренной версии, даже если число копий SMN2 составляет четыре или более, пациента следует лечить как можно скорее.

В России лечение СМА показано только у бессимптомных пациентов с 1 копией SMN2, у пациентов с 2–3 копиями. У лиц с 4 и более копиями SMN2 нусинерсен применяется после манифестации первых признаков заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Aslesh T., Yokota T. Restoring SMN expression: overview of the therapeutic developments for the treatment of spinal muscular atrophy. *Cells*. 2022; 11: 417. <https://doi.org/10.3390/cells11030417>
2. Ojala K.S., Reedich E.J., DiDonato C.J., Meriney S.D. In Search of a Cure: The Development Therapeutics to Alter the Progression of Spinal Muscular Atrophy. *Brain Sci.* 2021 Feb 5; 11 (2): 194. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020194>
3. Chatow H., Faller K.M.E., Huang Y.T., Gillingwater T.H. Spinal muscular atrophy: From approved therapies to future therapeutic targets for personalized medicine. *Cell Rep Med.* 2021 Jul 21; 2 (7): 100346. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2021.100346>
4. Rossoll W., Jablonka S., Andreassi C., Kröning A.-K., Karle K., Monani U.R., Sendtner M. Smn, the Spinal Muscular Atrophy-Determining Gene Product, Modulates Axon Growth and Localization of Beta-Actin mRNA in Growth Cones of Motoneurons. *J. Cell Biol.* 2003 Nov 24; 163 (4): 801–12. <https://doi.org/10.1083/jcb.200304128>
5. Fallini C., Bassell G.J., Rossoll W. Spinal muscular atrophy: the role of SMN in axonal mRNA regulation. *Brain Res.* 2012 Jun 26; 1462: 81–92. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.01.044>
6. Shorling D.C., Pechmann A., Kirschner J. Advances in Treatment of Spinal Muscular Atrophy – New Phenotypes, New Challenges, New Implications for Care. *J Neuromuscul Dis.* 2020; 7 (1): 1–13. <https://doi.org/10.3233/JND-190424>
7. Calucho M., Bernal S., Alías L., March F., Venceslá A., Rodríguez-Alvarez F.J., Aller E., Fernández R.M., Borrego S., Millán J.M., Hernández-Chico C., Cuscó I., Fuentes-Prior P., Tizzano E.F. Correlation between SMA type and SMN2 copy number revisited: An analysis of 625 unrelated Spanish patients and a compilation of 2834 reported cases. *Neuromuscul Disord.* 2018 Mar; 28 (3): 208–215. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2018.01.003>
8. Butzbach M.E.R. Genomic Variability in the Survival Motor Neuron Genes (SMN1 and SMN2): Implications for Spinal Muscular Atrophy Phenotype and Therapeutics Development. *Int J Mol Sci.* 2021 Jul 23; 22 (15): 7896. <https://doi.org/10.3390/ijms22157896>
9. Cartegni L., Krainer A.R. Correction of disease-associated exon skipping by synthetic exon-specific activators. *Nat Struct Biol.* 2003 Feb; 10 (2): 120–125. <https://doi.org/10.1038/nsb887>
10. Skordis L.A., Dunckley M.G., Yue B., Eperon I.C., Muntoni F. Bifunctional antisense oligonucleotides provide a trans-acting splicing enhancer that stimulates SMN2 gene expression in patient fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003 Apr 1; 100 (7): 4114–4119. <https://doi.org/10.1073/pnas.0633863100>
11. Cartegni L., Krainer A.R. Disruption of an SF2/ASF-dependent exonic splicing enhancer in SMN2 causes spinal muscular atrophy in the absence of SMN1. *Nat Genet.* 2002 Apr; 30 (4): 377–84. <https://doi.org/10.1038/ng854>
12. Cartegni L., Krainer A.R. Correction of disease-associated exon skipping by synthetic exon-specific activators. *Nat Struct Biol.* 2003 Feb; 10 (2): 120–125. <https://doi.org/10.1038/nsb887>
13. Skordis L.A., Dunckley M.G., Yue B., Eperon I.C., Muntoni F. Bifunctional antisense oligonucleotides provide a trans-acting splicing enhancer that stimulates SMN2 gene expression in patient fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003 Apr 1; 100 (7): 4114–4119. <https://doi.org/10.1073/pnas.0633863100>
14. Miyajima H., Miyaso H., Okumura M., Kurisu J., Imaizumi K. Identification of a cis-acting element for the regulation of SMN exon 7 splicing. *J Biol Chem.* 2002 Jun 28; 277 (26): 23271–7. <https://doi.org/10.1074/jbc.M200851200>
15. Singh N.K., Singh N.N., Androphy E.J., Singh R.N. Splicing of a critical exon of human Survival Motor Neuron is regulated by a unique silencer element located in the last intron. *Mol Cell Biol.* 2006 Feb; 26 (4): 1333–46. <https://doi.org/10.1128/MCB.26.4.1333-1346.2006>
16. Petzold A. Neurofilament phosphoforms: surrogate markers for axonal injury, degeneration and loss. *J Neurol Sci.* 2005 Jun 15; 233 (1–2): 183–198. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2005.03.015>
17. Azzouz M., Ralph G.S., Storkebaum E., Walmsley L.E., Mitrophanous K.A., Kingsman S.M., Carmeliet P., Mazarakis N.D. VEGF delivery with retrogradely transported lentivector prolongs survival in a mouse ALS model. *Nature.* 2004 May 27; 429 (6990): 413–417. <https://doi.org/10.1038/nature02544>. PMID: 15164063
18. Foust K.D., Nurre E., Montgomery C.L., Hernandez A., Chan C.M., Kaspar B.K. Intravascular AAV9 preferentially targets neonatal neurons and adult astrocytes. *Nat Biotechnol.* 2009 Jan; 27 (1): 59–65. <https://doi.org/10.1038/nbt.1515>
19. Package Insert – ZOLGENSMA. Food and Drug Administration (.gov) [(accessed on 26 June 2023)]; Available online: https://www.novartis.com/us-en/sites/novartis_us/files/zolgensma.pdf
20. Strauss K.A., Farrar M.A., Muntoni F., Saito K. et al. Onasemnogene abeparvovec for presymptomatic infants with two copies of SMN2 at risk for spinal muscular atrophy type 1: the Phase III SPR1NT trial. *Nat Med.* 2022 Jul; 28 (7): 1381–1389. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01866-4>

21. Ratni H., Karp G.M., Weetall M., Naryshkin N.A., Paushkin S.V., Chen K.S., McCarthy K.D., Qi H., Turpoff A., Woll M.G., Zhang X., Zhang N., Yang T., Dakka A., Vazirani P., Zhao X., Pinard E., Green L., David-Pierson P., Tuerck D., Poirier A., Muster W., Kirchner S., Mueller L., Gerlach I., Metzger F. Specific Correction of Alternative Survival Motor Neuron 2 Splicing by Small Molecules: Discovery of a Potential Novel Medicine To Treat Spinal Muscular Atrophy. *J Med Chem.* 2016 Jul 14; 59 (13): 6086–100. <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.6b00459>
22. Risdiplam: Prescription Information [(accessed on 26 June 2023)]. Available online: https://www.gene.com/download/pdf/evrysdi_prescribing.pdf
23. Cure SMA (2022) FDA approves Genentech's Evrysdi (risdiplam) for use in babies under two months with spinal muscular atrophy.
24. Schuelke M., Wagner K.R., Stolz L.E., Hübner C., Riebel T., Kömen W., Braun T., Tobin J.F., Lee S.J. Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. *N Engl J Med.* 2004 Jun 24; 350 (26): 2682–2688. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0409>
25. Pirruccello-Straub M., Jackson J., Wawersik S., Webster M.T., Salta L., Long K., McConaughy W., Capili A., Boston C., Carven G.J., Mahanthappa N.K., Turner K.J., Donovan A. Blocking extracellular activation of myostatin as a strategy for treating muscle wasting. *Sci Rep.* 2018 Feb 2; 8 (1): 2292. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-20524-9>
26. Rose F.F.Jr., Mattis V.B., Rindt H., Lorson C.L. Delivery of recombinant follistatin lessens disease severity in a mouse model of spinal muscular atrophy. *Hum Mol Genet.* 2009 Mar 15; 18 (6): 997–1005. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddn426>
27. Barrett D., Bilic S., Chyung Y., Cote S.M., Iarrobino R., Kacena K., Kalra A., Long K., Nomikos G., Place A., Still J.G., Vrishabhendra L. A Randomized Phase 1 Safety, Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Study of the Novel Myostatin Inhibitor Apitegromab (SRK-015): A Potential Treatment for Spinal Muscular Atrophy. *Adv Ther.* 2021 Jun; 38 (6): 3203–3222. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-01757-z>
28. Crawford T.O., Darras B.T., Day J.W. et al. Safety and Efficacy of Apitegromab in Patients with Spinal Muscular Atrophy Types 2 and 3: The Phase 2 TOPAZ Study. *Neurology.* 2024 Mar 12; 102 (5): e209151. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000209151>
29. Maddison P., Newsom-Davis J., Mills K.R. Effect of 3,4-diaminopyridine on the time course of decay of compound muscle action potential augmentation in the Lambert–Eaton myasthenic syndrome. *Muscle Nerve.* 1998; 21: 1196–1198. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4598\(199809\)21:9<1196::aid-mus11>3.0.co;2-q](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4598(199809)21:9<1196::aid-mus11>3.0.co;2-q)
30. Bonanno S., Giossi R., Zanin R., Porcelli V., Iannaccone C., Baranello G., Ingenito G., Iyadurai S., Stevic Z., Peric S., Maggi L. Amifampridine safety and efficacy in spinal muscular atrophy ambulatory patients: a randomized, placebo-controlled, crossover phase 2 trial. *J Neurol.* 2022 Nov; 269 (11): 5858–5867. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11231-7>
31. Dangouloff T., Vrščaj E., Servais L., Osredkar D. SMA NBS World Study Group Newborn Screening Programs for Spinal Muscular Atrophy Worldwide: Where We Stand and Where to Go. *Neuromuscul. Disord. NMD.* 2021; 31: 574–582. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2021.03.007>
32. Glascock J., Sampson J., Haidet-Phillips A., Connolly A., Darras B., Day J., Finkel R., Howell R.R., Klinger K., Kuntz N. et al. Treatment Algorithm for Infants Diagnosed with Spinal Muscular Atrophy through Newborn Screening. *J. Neuromuscul. Dis.* 2018; 5: 145–158. <https://doi.org/10.3233/JND-180304>
33. Glascock J., Sampson J., Connolly A.M., Darras B.T., Day J.W., Finkel R., Howell R.R., Klinger K.W., Kuntz N., Prior T. et al. Revised Recommendations for the Treatment of Infants Diagnosed with Spinal Muscular Atrophy Via Newborn Screening Who Have 4 Copies of SMN2. *J. Neuromuscul. Dis.* 2020; 7: 97–100. <https://doi.org/10.3233/JND-190468>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Торопова Ксения Арсеновна, студентка, Медицинский институт, Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева Минздрава России, Орёл, Россия. E-mail: grigoryan.ksenia@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1053-592X>

Курскова Анастасия Игоревна, студентка, Медицинский институт, Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева Минздрава России, Орёл, Россия. E-mail: anastasiakur-skova7@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9430-2297>

Коротких Михаил Юрьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и неврологии, Медицинский институт, Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева Минздрава России, Орёл, Россия. E-mail: m.korotkikh@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8294-5280>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Торопова К.А., Курскова А.И. – верификация данных, анализ данных; Коротких М.Ю. – научное обоснование, анализ данных, проверка и редактирование рукописи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Kseniya A. Toropova, Student, Medical Institute, Orel State University, Orel, Russia. E-mail: grigoryan.ksenia@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1053-592X>

Anastasia I. Kurskova, Student, Medical Institute, Orel State University, Orel, Russia. E-mail: anastasiakur-skova7@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9430-2297>

Mikhail Yu. Korotkikh, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Psychiatry and Neurology, Medical Institute, Orel State University, Orel, Russia. E-mail: m.korotkikh@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8294-5280>

Author contributions. All authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the development of the concept, conduct of the study, and preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Торопова К.А., Курскова А.И. – validation, formal analysis; Коротких М.Ю. – conceptualization, formal analysis, writing review & editing.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ИНСУЛЬТ БЕРЕМЕННЫХ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ. ОБЗОР

Раевская А.И.[✉], Асцатрян С.Э., Лозовая К.Д., Вышлова И.А.

Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Инсульт является четвертой по распространенности причиной смерти среди всех женщин и восьмой по распространенности причиной смерти, связанной с беременностью. Невзирая на редкую встречаемость инсульта у беременных, эта тема имеет особую значимость в связи с тяжестью патологии, инвалидацией пациенток и повышением материнской и перинатальной смертности.

ЦЕЛЬ. Провести анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов, описывающих современное представление об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении инсульта у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведен анализ данных литературы за период с 2015 по 2025 г. Использованы источники российской научной электронной библиотеки eLibrary, баз данных РИНЦ, PubMed.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Статья посвящена обзору факторов риска и причин развития инсульта у беременных, клиники ишемического и геморрагического инсультов, а также методов диагностики. В обзоре рассматриваются различные методы лечения патологии в зависимости от типа острого нарушения мозгового кровообращения. Особое внимание уделяется междисциплинарному подходу с участием специалистов: акушеров-гинекологов, неврологов, нейрохирургов, кардиологов и анестезиологов-реаниматологов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Проведенный литературный обзор показывает, что инсульт беременных представляет собой редкое, но крайне опасное и сложное клиническое состояние, являющееся серьезной угрозой как для матери, так и для плода. Важно отметить, что клиническая картина часто маскируется под симптомы гестоза, преэклампсии и эклампсии, что затрудняет раннюю диагностику и увеличивает риск развития осложнений. Данная патология требует тщательной диагностики и индивидуализированного лечения, направленного на снижение риска осложнений и сохранение здоровья женщины и ребенка.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, беременность

Для цитирования / For citation: Раевская А.И., Асцатрян С.Э., Лозовая К.Д., Вышлова И.А. Инсульт беременных: этиология, патогенез, клиника, современные методы диагностики и терапии. Обзор. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 60–65. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-60-65> [Raevskaya A.I., Ascatryan S.E., Lozovaya K.D., Vyshlova I.A. Stroke in Pregnant Women: Etiology, Pathogenesis, Clinical Picture, Modern Methods of Diagnostics and Therapy. A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 60–65. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-60-65> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия, e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru.

Статья получена: 03.05.2025

Поступила после рецензирования: 21.05.2025

Статья принята к печати: 26.05.2025

Stroke in Pregnant Women: Etiology, Pathogenesis, Clinical Picture, Modern Methods of Diagnostics and Therapy. A Review

Anastasia I. Raevskaya^{ID*}, Sofia E. Ascatryan^{ID}, Kseniya D. Lozovaya^{ID}, Irina A. Vyshlova^{ID}
Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Stroke is the fourth most common cause of death among all women and the eighth most common cause of pregnancy-related death. Despite the rare occurrence of stroke in pregnant women, this topic is of particular importance due to the severity of the pathology, disability of patients and increased maternal and perinatal mortality.

AIM. To analyze the literary sources of domestic and foreign authors describing the current understanding of the etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of stroke in pregnant women.

MATERIALS AND METHODS. An analysis of literature data for the period from 2015 to 2025 was conducted. Sources from the Russian scientific electronic library eLibrary, the RSCI databases, and PubMed were used.

RESULTS AND DISCUSSION. The article is devoted to the review of risk factors and causes of stroke development in pregnant women, clinical features of ischemic and hemorrhagic strokes, and diagnostic methods. The review considers various methods of pathology treatment depending on the type of acute cerebrovascular accident. Particular attention is paid to the interdisciplinary approach involving obstetricians-gynecologists, neurologists, neurosurgeons, cardiologists and anesthesiologists-resuscitators.

CONCLUSION. The conducted literature review shows that stroke in pregnant women is a rare, but extremely dangerous and complex clinical condition, which is a serious threat to both the mother and the fetus. It is important to note that the clinical picture is often masked by the symptoms of gestosis, preeclampsia and eclampsia, which complicates early diagnosis and increases the risk of complications. This pathology requires careful diagnosis and individualized treatment aimed at reducing the risk of complications and maintaining the health of the woman and child.

KEYWORDS: acute cerebrovascular accident, stroke, pregnancy

For citation: Raevskaya A.I., Ascatryan S.E., Lozovaya K.D., Vyshlova I.A. Stroke in Pregnant Women: Etiology, Pathogenesis, Clinical Picture, Modern Methods of Diagnostics and Therapy. A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 60–65. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-60-65>

***For correspondence:** Anastasia I. Raevskaya, Assistant of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia, e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru.

Received: May 03, 2025

Revised: May 21, 2025

Accepted: May 26, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт представляет собой сосудистое событие, возникающее вследствие острого очагового повреждения центральной нервной системы (ЦНС). Он является второй по распространенности причиной смерти во всем мире, четвертой среди всех женщин и восьмой по распространенности причиной смерти, связанной с беременностью. Физиологические изменения, происходящие во время беременности, повышают риск цереброваскулярного заболевания у женщин [1, 2]. В России заболеваемость инсультом занимает второе место среди всех причин смертности, составляя 3,4 на 1000 человек в год. По последним данным, частота этой патологии у беременных и родильниц составляет от 4 до 41 на 100 тыс. родов [3]. Невзирая на редкую встречаемость инсульта у беременных, эта

тема имеет особую значимость в связи с тяжестью патологии, инвалидацией пациенток и повышенiem материнской и перинатальной смертности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов, описывающих современное представление об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении инсульта у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ данных литературы за период с 2015 по 2025 г. Использованы источники российской научной электронной библиотеки eLibrary, баз данных РИНЦ, PubMed.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В изученных нами литературных источниках отмечено преобладание встречаемости случаев ишемического инсульта над геморрагическим [4, 5].

Из факторов риска, повышающих частоту развития инсульта при беременности, можно выделить такие общие факторы, как возраст, курение, большое число беременностей и родов в анамнезе, наличие коморбидных заболеваний (инфекционных, соматических, связанных с нарушением обмена веществ), а также специфические причины: васкулопатии, эмболии, гематологические нарушения. Отмечено существование взаимосвязи между мигренью и частотой возникновения инсульта у беременных женщин, особенно пристального внимания требует мигрень с аурой [3]. Частота инсультов увеличивается с возрастом беременной, повторнородящие преобладают над первородящими в соотношении 2:1 [3]. Отмечено, что у женщин, родивших в позднем репродуктивном периоде, повышен риск развития геморрагического инсульта после завершения периода гестации. Многорожавшие имеют более высокий риск инсульта в связи с чаще «немолодым» возрастом и наличием сопутствующей патологии: железодефицитной анемии, заболевания почек, артериальной гипертензии, ожирения, варикозной болезни. Помимо этого, повышенный риск может быть связан с неправильным образом жизни, вредными привычками, длительным воздействием различных стрессов [7, 8].

Острое нарушение мозгового кровообращения чаще возникает во второй половине беременности и в раннем послеродовом периоде. Это связано с увеличением объема циркулирующей крови более чем на 50 % к третьему триместру гестации, а также с характерным функционированием эндокринной системы. Гормональные особенности проявляются увеличением выработки факторов свертывания вследствие роста уровня эстрогенов к концу беременности, наряду с которым значительно уменьшается уровень прогестерона. Снижение последнего, становясь пусковым фактором для развития ишемии, провоцирует вазоконстрикцию. Развитие преэклампсии и эклампсии также способствует увеличению частоты инсультов в третьем триместре беременности [9, 10]. Причиной ишемического инсульта могут стать тромбозы, эмболии, спазм сосудов головного мозга и гипоперфузия [11].

Клиническая картина инсульта характеризуется сочетанием общемозговой и очаговой симптоматики. При ишемическом инсульте преобладает очаговая неврологическая симптоматика, тогда как клиническая картина геморрагического инсульта проявляется интенсивной головной болью, нарушением сознания [12–14]. Существует прямая связь между кровоизлиянием в мозг и артериальной гипертен-

зией, эклампсией, коагулопатией и другими акушерскими осложнениями. Редко эта связь отсутствует, и геморрагический инсульт развивается при нормальных цифрах артериального давления (АД) [11, 12, 15]. Возможна трансформация ишемического инсульта в геморрагический [16, 17].

Кроме того, остается актуальной и проблема заболеваемости вирусной инфекцией COVID-19. В описанном M. Gama и соавт. клиническом случае у беременной с SARS-CoV-2 наблюдалась наряду с респираторным синдромом интенсивная головная боль с дальнейшим снижением сатурации и необходимостью применения искусственной вентиляции легких. Данная симптоматика в рассмотренном случае предшествовала возникновению ишемического инсульта, критическое состояние создало необходимость прерывания беременности [18].

Несмотря на яркую клиническую картину, существует необходимость в проведении тщательной дифференциальной диагностики, так как, по данным литературы, факт гипердиагностики мозгового инсульта обнаруживается более чем в половине случаев госпитализаций (56,81 %) по причине острого нарушения мозгового кровообращения [19].

Преимущественно диагностические ошибки возникают при таких состояниях, как транзиторная ишемическая атака, мигрень, острая нейропатия лицевого нерва, опухоль головного мозга, периферический вестибулярный синдром, токсическая энцефалопатия, судорожный синдром, гипогликемия, преэклампсия [12, 19–21].

Для постановки диагноза необходимо провести общий анализ крови с исследованием лейкоцитарной формулы, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, мочевина, креатинин, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, исследование электролитов крови (натрий, калий, хлор), определение группы крови. У беременных с острым нарушением мозгового кровообращения возможна протеинурия, тромбоцитопения, гипопротеинемия, а также постгеморрагическая анемия [16].

Ведущими методами при постановке диагноза инсульта и исключения другой патологии являются методы нейровизуализации (магнитно-резонансная томография головного мозга). Кроме того, могут быть применены: ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных и церебральных артерий, эхокардиография, ультразвуковое исследование органов малого таза, электроэнцефалография. Немаловажным этапом диагностики является консультация смежных специалистов, в частности врача-офтальмолога [13, 19, 22–24].

Для выявления окклюзии крупных сосудов используют компьютерную томографическую ангиографию (КТ-ангиографию) и магнитно-резонансную

ангиографию (МР-ангиография), при этом первый метод имеет немного более высокую точность, чем второй. Во время КТ-ангиографии применяется йодсодержащий контрастный препарат, что может вызывать опасения по поводу безопасности плода, поэтому используются водорастворимые неионные вещества, которые оказывают меньшее негативное воздействие [25].

Лечение пациенток с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу проводится только медикаментозно с применением антикоагулянтной, антиагрегантной терапии (под контролем агрегации тромбоцитов), а также вазоактивными, ангио- и нейропротекторными препаратами. Для улучшения энергетического тканевого метаболизма применяются антиоксиданты. Учитывая развивающуюся беременность, подбирают препараты, не обладающие тератогенными эффектами [16, 26].

Также вариантом лечения для беременных женщин с ишемическим инсультом является эндоваскулярная тромбэктомия. Ангиография, которая необходима для доступа к тромбу для проведения тромбэктомии, может быть безопасно проведена во время беременности с использованием защиты брюшной полости и разумным применением рентгеновского излучения. Эта процедура проводится только у пациенток с окклюзией крупных сосудов и при перфузационной визуализации, которая указывает на высокое соотношение пораженного участка мозга к очагу инфаркта (пенумбре) [27].

Сроки родов у женщин, перенесших инсульт во время беременности, определяются тяжестью состояния матери и стабильностью состояния плода. У женщин, перенесших инсульт на сроке менее 24 недель беременности, решение о продолжении беременности или ее прерывании зависит от клинического состояния пациентки и необходимости применения тромболизиса, который может повысить риск потери плода. У женщин, перенесших инсульт на сроке 24–32 недели беременности, для ускорения созревания легких плода могут быть назначены глюкокортикоиды. Если состояние матери и плода стабильное, то беременность можно продолжать, стре-

мясь к контролируемой индукции родов на 34–39-й неделе беременности. Что касается антитромботической терапии, то прием гепариноидов следует прекратить за 24 часа до индукции родов и возобновлять через 24 часа после родов [28].

Лечение пациенток с геморрагическим инсультом должно осуществляться в многопрофильных стационарах с наличием нейрохирургического отделения совместно с акушерами-гинекологами, нейрохирургами, анестезиологами и нейрореаниматологами. Акушерские показания определяют способ родоразрешения. Для снижения повышенного внутричерепного давления может быть показано кесарево сечение. При этом рассматривается нейроаксиальная анестезия для минимизации выброса катехоламинов, уменьшения седативного эффекта и контроля артериального давления [9, 29].

По данным литературы [30], 2,3% пациенток, перенесших инсульт, в течение 3 месяцев после выписки из стационара нуждались в повторной госпитализации по поводу цереброваскулярных заболеваний. Данная информация указывает на важность продолжения необходимой терапии и на амбулаторном этапе [31].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный литературный обзор показывает, что инсульт беременных представляет собой редкое, но крайне опасное и сложное клиническое состояние, являющееся серьезной угрозой как для матери, так и для плода. Важно отметить, что клиническая картина часто маскируется под симптомы гестоза, преэклампсии и эклампсии, что затрудняет раннюю диагностику и увеличивает риск развития осложнений. Данная патология требует тщательной диагностики и индивидуализированного лечения с учетом особенностей состояния беременной женщины. Важнейшим его аспектом является междисциплинарный подход с участием акушеров-гинекологов, неврологов, нейрохирургов, анестезиологов-реаниматологов, который направлен на снижение риска осложнений и сохранение здоровья женщины и ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Opaskar A., Massaquoi R., Sila C. Stroke in pregnancy. *Handb Clin Neurol.* 2021; 177: 283–293. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819814-8.00032-9>
- Sanders B.D., Davis M.G., Holley S.L., Phillipi J.C. Pregnancy-Associated Stroke. *J Midwifery Womens Health.* 2018; 63 (1): 23–32. <https://doi.org/10.1111/jmwh.12720>
- Баяндурян Э.А., Самбурова Н.В., Аничкова Е.В., Шкода А.С., Бицадзе В.О. Этиопатогенетические факторы риска развития инсульта у беременных. *Акушерство, Гинекология и Репродукция.* 2019; 13 (3): 217–226. <https://doi.org/10.17749/2313-7347.2019.13.3.217-226> [Bayanduryan E.A., Samburova N.V., Anichkova E.V., Shkoda A.S., Bitsadze V.O. Etiopathogenetic risk factors for stroke in pregnant women. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction.* 2019; 13 (3): 217–226. [https://doi.org/10.17749/2313-7347.2019.13.3.217-226 \(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.17749/2313-7347.2019.13.3.217-226)
- Beal C.C., Faucher M.A. Stroke and pregnancy: an integrative review with implications for neuroscience nurses. *J Neurosci Nurs.* 2015; 47 (2): 76–84. <https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000119>

5. Ban L., Sprigg N., Abdul Sultan A., Nelson-Piercy C., Bath P.M., Ludvigsson J.F., Stephansson O., Tata L.J. Incidence of First Stroke in Pregnant and Nonpregnant Women of Childbearing Age: A Population-Based Cohort Study From England. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6 (4): e004601. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004601>
6. Enomoto N., Tanaka H., Katsuragi S., Hayata E., Hasegawa J., Nakata M., Takahashi J.C., Sekizawa A., Ishiwata I., Ikeda T. Pregnancy-associated hemorrhagic stroke: A nationwide survey in Japan. *J Obstet Gynaecol Res.* 2021; 47 (6): 2066–2075. <https://doi.org/10.1111/jog.14786>
7. Озтурк С. Инсульт и факторы риска инсульта в общем бремени болезней. Анализ риска здоровью. 2021; 4: 146–151. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2021.4.16> [Ozturk S. Stroke and Stroke Risk Factors as Disease Burden. *Health Risk Analysis.* 2021; 4: 146–151. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2021.4.16> (In Russ.)]
8. Reddy M., Vazquez S., Nolan B., Clare K., Feldstein E., Medicherla C., Kaur G., Rostanski S.K., Czap A.L., Li J., Gandhi C.D., Al-Mufti F. Migraine and its Association with Stroke in Pregnancy: A National Examination. *J Womens Health (Larchmt).* 2024; 33 (11): 1476–1481. <https://doi.org/10.1089/jwh.2023.1136>
9. Веровская Т.А., Подобед Н.Д., Брамник И.В. Организация оказания медицинской помощи беременным с острым нарушением мозгового кровообращения в волгоградском регионе. Главврач Юга России. 2019; 1 (65): 9–12. [Verovskaya T.A., Podobed N.D., Bramnik I.V. Organization of Medical Care for Pregnant Women With Acute Cerebrovascular Accident in the Volgograd Region. Chief Physician of the South of Russia. 2019; 1 (65): 9–12. (In Russ.)]
10. Тайтубаева Г.К., Петрова Е.В., Грибачева И.А. Ишемический инсульт у беременных женщин. Евразийский Союз Ученых. 2017; 10–1 (43): 1–4. [Taitubaeva G.K., Petrova E.V., Gribacheva I.A. Ischemic stroke in pregnant women. The Eurasian Union of Scientists. 2017; 10–1 (43): 1–4. (In Russ.)]
11. Купеш А.А., Демин Д.А., Виноградов О.И. Патогенетические механизмы ишемического инсульта: от верификации до вторичной профилактики. *Consilium Medicum.* 2021; 23 (11): 792–799. <https://doi.org/10.26442/20751753.2021.11.201153> [Kulesh A.A., Demin D.A., Vinogradov O.I. Pathogenetic Mechanisms of Ischemic Stroke: From Verification to Secondary Prevention. *Consilium Medicum.* 2021; 23 (11): 792–799. <https://doi.org/10.26442/20751753.2021.11.201153> (In Russ.)]
12. Yew K.S., Cheng E.M. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician.* 2015; 91 (8): 528–36.
13. Срайлова К.Б., Раимкулов Б.Н., Нургужаев Е.С., Раимкулова Х.Б. Патогенез, клинические проявления инсультов, лечение. *Uzbek Journal of Case Reports.* 2023; 3: 39–42. [Srailova K.B., Raimkulov B.N., Nurguzhaev E.S., Raimkulova H.B. Pathogenesis, clinical manifestations of strokes, treatment. *Uzbek Journal of Case Reports.* 2023; 3: 39–42. (In Russ.)]
14. Shah R.K., Jaiswal A., Mushtaq R., Ansari S., Deep J.P. Stroke in Pregnancy: A Case Report. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2023; 61 (260): 383–386. <https://doi.org/10.31729/jnma.8112>
15. Svobodová N., Kaščák P., Bojda M. Haemorrhagic Stroke in Pregnancy. *Ceska Gynekol.* 2024; 89 (2): 108–112. English. <https://doi.org/10.48095/cccg2024108>
16. Арутамян Р.Р., Адамян Л.В., Шифман Е.М., Конышева О.В., Дорошенко Д.А., Лукина Н.Н., Голонзко В.А., Лапочкина О.Б. Острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу во время беременности, родов и в послеродовом периоде. *Российский медицинский журнал.* 2017; 23 (5): 242–247. <https://doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-5-242-247> [Arustamyan R.R., Adamyan L.V., Shifman E.M., Konysheva O.V., Doroshenko D.A., Lukina N.N., Golonzko V.A., Lapochkina O.B. The Acute Disorders of Cerebral Blood Circulation of Ischemic Type During Pregnancy, Delivery and Post-Delivery Period. *Russian Medicine.* 2017; 23 (5): 242–247. <https://doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-5-242-247> (In Russ.)]
17. Петров М.Г., Кучеренко С.С., Топузова М.П. Геморрагическая трансформация ишемического инсульта. Артериальная гипертензия. 2021; 27 (1): 41–50. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2021-27-1-41-50> [Petrov M.G., Kucherenko S.S., Topuzova M.P. Hemorrhagic transformation of ischemic stroke. Arterial Hypertension. 2021; 27 (1): 41–50. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2021-27-1-41-50> (In Russ.)]
18. Gama M.D.P., Angelo Júnior J.R.L., Cunha-Correia C.D. Stroke in COVID-19 and Pregnancy: A Case Report. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2021; 54: e03012021. <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0301-2021>
19. Елисеев Е.В., Дорошенко Д.А., Аверков О.В., Конышева О.В., Камчатнов П.Р., Зубарев А.Р. Сложности диагностики мозгового инсульта у беременных. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Специвыпуски. 2017; 117 (3–2): 20–25. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171173220-25> [Eliseev E.V., Doroshenko D.A., Averkov O.V., Konysheva O.V., Kamchatnov P.R., Zubarev A.R. Difficulties in the Diagnosis of Stroke in Pregnant Women. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2017; 117 (3–2): 20–25. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171173220-25> (In Russ.)]
20. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack. Coutts SB. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2017; 23 (1, Cerebrovascular Disease): 82–92. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000424>
21. Omran S.S., Zhang C., Seitz A., Bruce S.S., Liao V., Pawar A., Navi B.B., Kamel H., Liberman A.L. Possible misdiagnosis of pregnancy-associated stroke in the emergency department. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2025; 34 (1): 108139. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovascsdis.2024.108139>
22. Nukovic J.J., Opancina V., Ciceri E., Muto M., Zdravkovic N., Altin A., Altaysoy P., Kastelic R., Velazquez Mendivil D.M., Nukovic J.A., Markovic N.V., Opancina M., Prodanovic T., Nukovic M., Kostic J., Prodanovic N. Neuroimaging Modalities Used for Ischemic Stroke Diagnosis and Monitoring. *Medicina (Kaunas).* 2023; 59 (11): 1908. <https://doi.org/10.3390/medicina59111908>
23. Nentwich L.M. Diagnosis of Acute Ischemic Stoke. *Emerg Med Clin North Am.* 2016; 34 (4): 837–859. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.008>
24. Doiron T., Ramseyer A., Phelps E.N., Williams A.J., Teal L.N., Hollenbach L.L., Magann E.F. Pregnancy-Related Stroke: A Review. *Obstet Gynecol Surv.* 2022; 77 (6): 367–378. <https://doi.org/10.1097/OGX.0000000000001039>
25. Wiącek M., Oboz-Adaś A., Kuźniar K., Karas A., Jasielski P., Bartosik-Psusiek H. Acute Ischemic Stroke in Pregnancy: A Practical Focus on Neuroimaging and Reperfusion Therapy. *Clin Neuroradiol.* 2023; 33 (1): 31–39. <https://doi.org/10.1007/s00062-022-01215-5>
26. Шамсутдинова А.Г., Искакова Ф.Е., Полатбеков А.А., Мамырбекова С.А. Современное состояние вопроса оказания помощи при ишемическом инсульте. Обзор литературы. *West Kazakhstan Medical Journal.* 2023; 65 (1): 19–28. <https://doi.org/10.24412/2707-6180-2023-65-19-28> [Shamsutdinova A.G., Iskakova F.E., Polatbekov A.A., Mamyrbekova S.A. Current Status of Care in Ischemic Stroke: Literature Review. *West Kazakhstan Medical Journal.* 2023; 65 (1): 19–28. <https://doi.org/10.24412/2707-6180-2023-65-19-28> (In Russ.)]
27. Katsafanas C., Bushnell C. Pregnancy and Stroke Risk in Women. *Neurobiol Dis.* 2022; 169: 105735. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2022.105735>
28. Camargo E.C., Singhal A.B. Stroke in Pregnancy: A Multidisciplinary Approach. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2021; 48 (1): 75–96. <https://doi.org/10.1016/j.comorbid.2021.09.001>

- doi.org/10.1016/j.ogc.2020.11.004
29. Wang A., Saad A.F. Hemorrhagic Stroke in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2023; 66 (1): 223–230. <https://doi.org/10.1097/GRF.0000000000000739>
 30. Garg A., Roeder H., Leira E.C. In-hospital outcomes and recurrence of stroke during pregnancy and puerperium. *Int J Stroke.* 2023; 18 (4): 445–452. <https://doi.org/10.1177/1747493022116209>
 31. Verho L., Tikkanen M., Äyräs O., Aarnio K., Rantanen K., Korhonen A., Richardt A., Laivuori H., Gissler M., Ijäs P. Pregnancy-associated stroke and the recurrence of stroke and other complications in subsequent pregnancies: Population-based retrospective cohort study. *BJOG.* 2023; 130 (11): 1421–1429. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.17503>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия. E-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

Асцатрян София Эдуардовна, студентка лечебного факультета, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия. E-mail: astsatryan.sofiya@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7377-8686>

Лозовая Ксения Дмитриевна, студентка лечебного факультета, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия. E-mail: lozovaya.kseniia@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1623-4530>

Вышлова Ирина Андреевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия. E-mail: irisha2801@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Раевская А.И. – научное обоснование, методология; Асцатрян С.Э. – анализ данных, написание черновика рукописи; Лозовая К.Д. – анализ данных; Вышлова И.А. – руководство проектом, курирование проекта, проверка и редактирование рукописи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Anastasia I. Raevskaya, Assistant of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. E-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

Sofia E. Ascatryan, Student of Medicine Faculty, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. E-mail: astsatryan.sofiya@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7377-8686>

Kseniya D. Lozovaya, Student of Medicine Faculty, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. E-mail: lozovaya.kseniia@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1623-4530>

Irina A. Vyshlova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. E-mail: irisha2801@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>

Author contributions. All authors confirm the compliance of their authorship, according to international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Raevskaya A.I. – conceptualization, methodology; Ascatryan S.E. – formal analysis, writing original draft; Lozovaya K.D. – formal analysis; Vyshlova I.A. – supervision, project administration, writing review & editing.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ДИАГНОСТИКА И ВЕДЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ: ОБНОВЛЕННЫЙ АЛГОРИТМИЧЕСКИЙ ПОДХОД. ОБЗОР

Рачин А.П.^{1,*}, Рачин С.А.¹, Шаров М.Н.², Парсамян Р.Р.³, Карпов С.М.^{1,4}

¹Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия

²Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия

³Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

⁴Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Диабетическая полинейропатия является одним из наиболее частых и инвалидизирующих осложнений сахарного диабета, оказывающая значительное влияние как на продолжительность, так и на качество жизни пациентов. В условиях стремительного роста заболеваемости диабетом в мире и в России проблема своевременной диагностики и эффективного лечения диабетической полинейропатии приобретает всё большую актуальность.

ЦЕЛЬ. Рассмотреть современные представления о патогенезе, классификации, алгоритмах диагностики и терапии диабетической полинейропатии с позиций междисциплинарного подхода.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ОБЗОРА. Особое внимание уделено вопросам скрининга и динамического наблюдения при диабетической полинейропатии, что возможно благодаря применению валидизированных клинических шкал – Neuropathy Symptom Score (NSS) и Total Symptom Score (TSS), а также простых скрининговых методов, таких как Ipswich Touch Test. Включение данных инструментов в рутинную практику способствует стандартизации диагностики и позволяет объективизировать динамику симптомов в процессе лечения. В терапевтической части акцент сделан на патогенетически обоснованных подходах, среди которых ведущее место занимают α -липоевая кислота, витамины группы В и ипидакрин (Нейромидин®). Последний продемонстрировал эффективность в уменьшении симптомов неврологического дефицита и снижении выраженности болевого синдрома, что подтверждается рядом клинических исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Внедрение алгоритмизированных подходов к диагностике и терапии диабетической полинейропатии, раннее использование патогенетически направленных препаратов, а также развитие персонализированных стратегий ведения пациентов открывают новые перспективы в снижении риска тяжелых осложнений и улучшении качества жизни пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диабетическая нейропатия, ипидакрин, алгоритм диагностики и терапии

Для цитирования / For citation: Рачин А.П., Рачин С.А., Шаров М.Н., Парсамян Р.Р., Карпов С.М. Диагностика и ведение диабетической полинейропатии: обновленный алгоритмический подход. Обзор. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 66–77. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-66-77> [Rachin A.P., Rachin S.A., Sharov M.N., Parsamyan R.R., Karpov S.M. Diagnosis and Management of Diabetic Polyneuropathy: An Updated Algorithmic Approach. A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 66–77. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-66-77> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Рачин Андрей Петрович, доктор медицинских наук, профессор, президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия, e-mail: 7851377@gmail.com.

Статья получена: 10.08.2025

Поступила после рецензирования: 25.08.2025

Статья принята к печати: 26.08.2025

Diagnosis and Management of Diabetic Polyneuropathy: An Updated Algorithmic Approach. A Review

Andrei P. Rachin^{ID 1,*}, Sergei A. Rachin^{ID 1}, Mikhail N. Sharov^{ID 2}, Ruzanna R. Parsamyan^{ID 3}, Sergei M. Karpov^{ID 4}

¹National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia

²Russian University of Medicine, Moscow, Russia

³Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

⁴Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Diabetic polyneuropathy is one of the most frequent and disabling complications of diabetes mellitus, exerting a profound impact on both life expectancy and quality of life. In the context of the rapidly increasing prevalence of diabetes worldwide and in Russia, the timely diagnosis and effective management of diabetic polyneuropathy have become an urgent clinical priority.

AIM. To consider summarizes current concepts of pathogenesis, classification, diagnostic algorithms, and therapeutic strategies for diabetic polyneuropathy, emphasizing an interdisciplinary perspective.

MAIN CONTENT OF THE REVIEW. Particular attention is given to the importance of early detection, which can be achieved through validated clinical scales such as the Neuropathy Symptom Score (NSS) and Total Symptom Score (TSS), as well as simple screening tools such as the Ipswich Touch Test. The integration of these instruments into routine practice contributes to the standardization of diagnostics and enables the objective assessment of symptom dynamics during treatment. The therapeutic section focuses on pathogenetically based approaches, with α -lipoic acid, B vitamins, and ipidacrine (Neiromidin®) playing a central role. Ipidacrine, in particular, has demonstrated efficacy in improving neuromuscular transmission, enhancing sensory function, and reducing pain severity, as supported by several clinical studies.

CONCLUSION. The implementation of algorithm-based diagnostic and therapeutic approaches, the early use of pathogenetically targeted agents, and the development of personalized management strategies open new prospects for reducing the risk of severe complications and improving the quality of life in patients with diabetic polyneuropathy.

KEYWORDS: diabetic neuropathies, ipidacrine, diagnostic and therapeutic algorithm

For citation: Rachin A.P., Rachin S.A., Sharov M.N., Parsamyan R.R., Karpov S.M. Diagnosis and Management of Diabetic Polyneuropathy: An Updated Algorithmic Approach. A Review. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 66–77. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-66-77> (In Russ.)

***For correspondence:** Andrei P. Rachin, Dr. Sci. (Med.), Professor, President of the National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia, e-mail: 7851377@gmail.com.

Received: Aug 10, 2025

Revised: Aug 25, 2025

Accepted: Aug 26, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) в XXI веке продолжает оставаться одной из важнейших медико-социальных проблем, приобретающей масштабы глобальной эпидемии. По данным Международной федерации диабета (IDF), в 2023 году в мире насчитывалось более 530 млн человек с установленным диагнозом, и прогнозируется, что к 2045 году это число превысит 780 млн. Россия стабильно входит в десятку стран с наибольшим числом пациентов с СД, и, согласно официальной статистике, более 4,5 млн пациентов находятся под диспансерным наблюдением; при этом реальная распространенность заболевания, включая недиагностированные формы, оценивается как минимум в два раза выше [1].

Рост заболеваемости СД закономерно сопровождается увеличением числа хронических осложнений,

среди которых диабетическая полинейропатия (ДПН) занимает особое место. ДПН является одним из наиболее частых и тяжелых поражений периферической нервной системы при сахарном диабете: по данным различных исследований, признаки нейропатии выявляются у 30–50% больных с длительностью заболевания более 10 лет. При этом субклинические формы могут регистрироваться значительно раньше – уже через 2–5 лет от дебюта диабета 1 типа и практически с момента постановки диагноза диабета 2 типа [2].

Клиническая значимость ДПН обусловлена несколькими аспектами. Во-первых, именно полинейропатия является ведущим фактором риска развития синдрома диабетической стопы, трофических язв и, как следствие, ампутаций нижних конечностей. Во-вторых, хроническая невропатическая боль,

сопровождающая ДПН, значительно снижает качество жизни пациентов, вызывает депрессию, нарушение сна и когнитивные расстройства, усугубляя социальную и трудовую дезадаптацию. В-третьих, наличие полинейропатии ассоциировано с повышением сердечно-сосудистой смертности, что объясняется вовлечением автономной нервной системы и нарушением регуляции сердечного ритма [3, 4].

Актуальность изучения ДПН в последние годы обусловлена также появлением новых диагностических и терапевтических возможностей [5]. В клиническую практику внедряются валидизированные шкалы, позволяющие не только выявлять субклинические формы нейропатии, но и объективизировать динамику симптомов в процессе лечения [6]. Среди них особое место занимают шкала симптомов *нейропатии (Neuropathy Symptom Score – NSS)* и *шкала общей выраженности симптомов (Total Symptom Score – TSS)*, которые демонстрируют высокую воспроизводимость, простоту применения и клиническую значимость при динамическом наблюдении за пациентами с ДПН. Их использование в рутинной практике способствует стандартизации диагностики и более точной стратификации тяжести заболевания [7–9].

Наряду с этим появляются новые данные о патогенетически обоснованных подходах к терапии ДПН. Традиционно основным направлением оставался контроль гликемии, способный замедлить прогрессирование осложнений [10]. Однако накопленный клинический опыт показал необходимость комплексной коррекции нарушений окислительного стресса, микроциркуляции и метаболизма нейронов [11]. Это нашло отражение в использовании α-липоевой кислоты, витаминов группы В, а также препаратов с модулирующим действием на холинергическую передачу, таких как ипидакрин (Нейромидин®), которые в совокупности позволяют воздействовать на ключевые звенья патогенеза ДПН [12–15].

Несмотря на наличие стандартов ведения, практикующий врач нередко сталкивается с трудностями: многообразие клинических форм, вариабельность болевого синдрома, необходимость учета коморбидной патологии и полипрагмазии. Всё это требует четкого, алгоритмизированного подхода, который позволит врачу быстро сориентироваться в многообразии клинической картины сахарного диабета и его осложнений и принять оптимальное решение для правильной диагностики и подбора эффективной и безопасной терапии [16, 17].

Патогенез диабетической полинейропатии

Диабетическая полинейропатия представляет собой одно из наиболее изученных, но при этом до конца не разгаданных осложнений сахарного

диабета. Ее развитие связано с длительным воздействием хронической гипергликемии на нервную ткань и сосуды, питающие периферическую нервную систему. Современные представления о патогенезе ДПН формировались на протяжении десятилетий, и в настоящее время акцент делается на полиэтиологичность и многофакторность процесса [3].

Одним из ключевых звеньев патологических изменений является активация полиолового пути обмена глюкозы [18]. В условиях хронической гипергликемии избыточное количество глюкозы поступает в этот метаболический путь, где под действием альдозоредуктазы превращается в сорбитол и фруктозу [19]. Эти вещества накапливаются внутри нервных клеток, изменяют осмотическое давление и нарушают работу мембранных насосов, в частности Na^+/K^+ -АТФазы. В результате ухудшается проведение нервного импульса и формируется метаболическая дестабилизация нейронов [20].

Вторым важным механизмом считается нарушение обмена миоинозитола. Снижение его концентрации в аксональной мемbrane приводит к уменьшению синтеза фосфатидилинозитола, участвующего в формировании клеточных мембран и вторичных мессенджеров. Это, в свою очередь, способствует ухудшению проведения потенциала действия и снижает энергетические возможности нейрона.

Не менее значимой является роль гликовирования белков с образованием конечных продуктов гликовирования (AGEs). Эти соединения обладают способностью изменять структуру белков, повреждать эндотелий сосудов и активировать воспалительные каскады. Взаимодействие AGEs с их специфическими рецепторами инициирует выработку провоспалительных цитокинов, усиливает оксидативный стресс и усугубляет апоптоз нервных клеток.

Важно подчеркнуть, что оксидативный стресс является универсальным фактором повреждения при ДПН. Чрезмерное образование свободных радикалов нарушает баланс антиоксидантных систем, что приводит к повреждению липидов мембран, белковых молекул и нуклеиновых кислот. Именно оксидативный стресс рассматривается как конечное звено, объединяющее различные патогенетические механизмы.

Значительный вклад вносит и диабетическая микроангиопатия. Утолщение базальной мембраны капилляров, эндотелиальная дисфункция и снижение перфузии нервных волокон приводят к хронической ишемии, которая в сочетании с метаболическими нарушениями ускоряет дегенерацию нейронов и демиелинизацию аксонов.

Отдельно следует упомянуть о нарушении регуляции нейротрофических факторов. Снижение экспрессии фактора роста нервов (NGF), инсулиноподобного фактора роста (IGF-1) и других трофи-

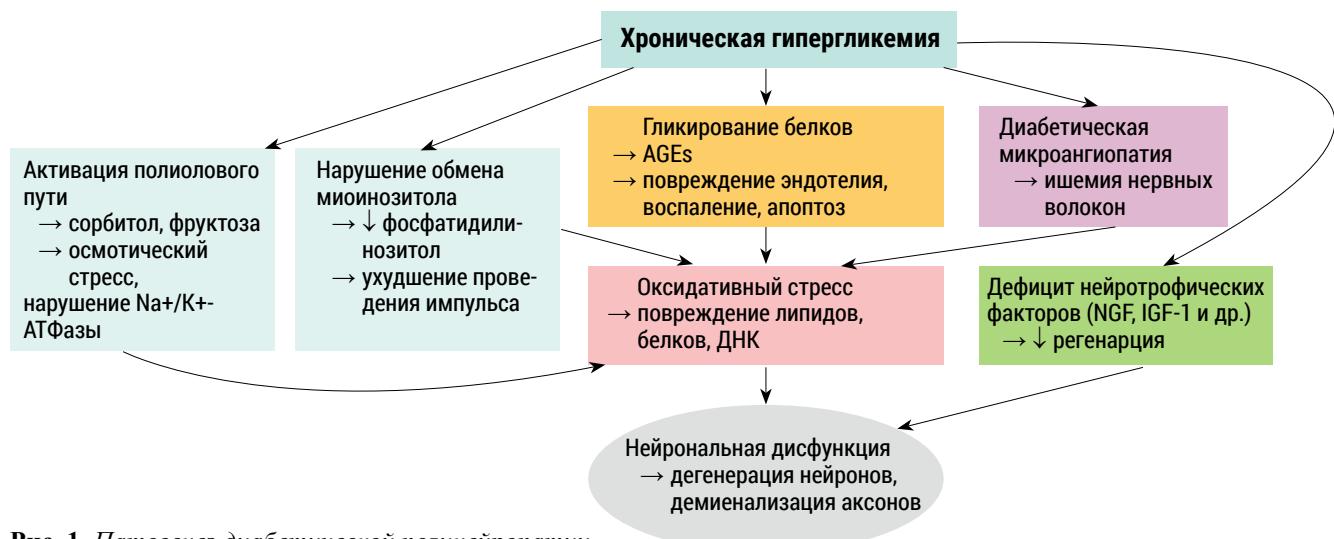


Рис. 1. Патогенез диабетической полинейропатии
Fig. 1. Pathogenesis of diabetic polyneuropathy

ческих пептидов значительно ухудшает выживаемость и регенераторные способности нейронов. Это объясняет низкую эффективность восстановления функции нервных волокон даже после достижения адекватного контроля гликемии (рис. 1).

Классификация

диабетической полинейропатии

Для практикующих врачей классификация ДПН имеет не только академический, но и прикладной смысл, поскольку она позволяет стратифицировать пациентов, прогнозировать риск осложнений и выбирать оптимальные методы лечения. Наиболее

распространенным вариантом является классификация, предложенная Американской диабетической ассоциацией (ADA), которая выделяет несколько клинических форм [4] (табл. 1).

Наиболее частой формой считается дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия. Она развивается постепенно, поражая в первую очередь дистальные отделы нижних конечностей, а в последующем – верхние. Пациенты описывают типичную симптоматику в виде «носков» и «перчаток»: онемение, покалывание, жжение, снижение чувствительности и болевой синдром. Со временем присоединяются моторные нарушения и атрофия мышц.

Таблица 1. Классификация диабетических невропатий (ADA, 2017)
Table 1. Classification of diabetic neuropathies (ADA, 2017)

Категория	Подкатегории/Примеры
A. Диффузные невропатии	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Дистальная симметричная полинейропатия (DSPN): <ul style="list-style-type: none"> – мелковолоконная, – крупноволоконная, – смешанная ✓ Автономная невропатия: <ul style="list-style-type: none"> – сердечно-сосудистая (↓ вариабельность ЧСС, тахикардия, ортостатическая гипотензия, аритмии, внезапная смерть), – желудочно-кишечная (гастропарез, диарея, запоры), – урогенитальная (цистопатия, эректильная дисфункция, сексуальные расстройства у женщин), – судомоторная дисфункция (гипогидроз/ангидроз, вкусовая потливость), – нарушение осознания гипогликемии, – нарушения функции зрачка
B. Мононевропатии (атипичные формы)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Изолированное поражение одного нерва (черепные, локтевой, лучевой, малоберцевый и др.) ✓ Множественная мононевропатия (например, поражение малоберцевого и глазодвигательного нервов)
C. Радикулопатии/полирадикулопатии	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Радикулоплексопатии (люмбосакральная полирадикулопатия, проксимальная моторная амитрофия) ✓ Торакальная радикулопатия
D. Другие невропатии у пациентов с диабетом	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Компрессионные невропатии ✓ Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (CIDP) ✓ Радикулоплексопатии ✓ Острые болезненные маловолоконные невропатии (например, индуцированные лечением диабета)

Примечание: **диффузные формы (A)** – наиболее распространенные, в том числе сенсомоторная DSPN и различные варианты автономной невропатии; **мононевропатии (B)** и **радикулопатии (C)** встречаются реже, но имеют диагностическое значение; **другие невропатии (D)** могут быть не напрямую связаны с диабетом, но часто выявляются у пациентов с СД

Не менее значимой является автономная нейропатия, которая может проявляться кардиоваскулярными, гастроинтестинальными, урогенитальными и дыхательными нарушениями. Вовлечение автономной нервной системы ассоциировано с повышенным риском внезапной смерти, что придает этой форме особую клиническую значимость.

Фокальные и мультифокальные нейропатии включают в себя поражение отдельных нервов и их сплетений. На практике чаще всего встречаются черепные невропатии, преимущественно III и VI пар, а также лumbосакральные плексопатии и различные туннельные синдромы. Эти формы протекают остро, но в большинстве случаев имеют благоприятный прогноз.

Отдельную категорию составляет острую болезненную нейропатию, которая нередко возникает при резкой нормализации уровня гликемии, например, на фоне интенсивной инсулинотерапии. Пациенты предъявляют жалобы на выраженный жгучий или стреляющий болевой синдром, который может сохраняться в течение нескольких месяцев и значительно снижать качество жизни.

Наконец, выделяют субклиническую форму ДПН, при которой клинические проявления отсутствуют, но при проведении специальных методов обследования, таких как электронейромиография или количественное сенсорное тестирование, обнаруживаются признаки поражения нервных волокон. Эта форма крайне важна для ранней диагностики, так как именно она предшествует клинической манифестации и открывает «терапевтическое окно» для наиболее эффективного вмешательства [16].

Алгоритм диагностики диабетической полинейропатии

Диабетическая полинейропатия относится к тем осложнениям сахарного диабета, которые требуют не только внимания к симптомам, но и системного, стандартизированного подхода к диагностике. В клинической практике врач часто сталкивается с пациентами, у которых жалобы размыты, динамика симптомов постепенна, а лабораторные показатели метаболического контроля не всегда отражают степень неврологических нарушений. Поэтому современный алгоритм диагностики ДПН строится на сочетании клинического интервью, применения валидизированных шкал, простых скрининговых тестов, физикального осмотра и при необходимости углубленных инструментальных методов. Такой алгоритм позволяет выявлять как выраженные, так и субклинические формы, а также проводить объективный мониторинг эффективности лечения [4].

Скрининг и первичная диагностика

Скрининг на наличие признаков ДПН должен быть неотъемлемой частью ведения всех пациентов с диа-

бетом. Согласно современным рекомендациям, обследование пациентов с диабетом 1 типа на предмет полинейропатии должно начинаться через пять лет после постановки диагноза, тогда как у пациентов с диабетом 2 типа оно должно выполняться уже при первичной диагностике заболевания, учитывая скрытое и длительное течение метаболических нарушений.

На этом этапе задача врача – не только выявить типичные жалобы (жжение, онемение, покалывание, боли в стопах), но и использовать стандартизованные инструменты, которые позволяют придать диагностике объективный характер и снизить субъективный фактор. Важным является то, что даже при отсутствии активных жалоб у пациента скрининг всё равно должен проводиться: известно, что субклинические формы ДПН могут существовать в течение многих лет и именно они создают высокий риск формирования диабетической стопы.

1) Шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score – NSS)

Одним из наиболее распространенных инструментов количественной оценки симптомов является шкала NSS [8, 9]. Она разработана специально для систематизации жалоб пациентов и перевода субъективной информации в числовую форму. В ходе опроса пациент отвечает на вопросы, касающиеся наличия боли, ее характера (жгучая, стреляющая, ноющая), локализации и усиления симптомов ночью. Дополнительно учитываются проявления онемения и парестезий (табл. 2).

Таблица 2. Шкала симптомов нейропатии (NSS)
Table 2. Neuropathy Symptom Score (NSS)

НАЗВАНИЕ СИМПТОМА	БАЛЛЫ
Жжение, онемение, покалывание	2
Утомляемость, судороги, боли	1
Локализация	
– стопы	2
– икры	1
– другая	0
Время возникновения	
– только ночью	2
– ночью и днем	1
– днем	0
– сразу после пробуждения	1
Уменьшение симптоматики	
– при ходьбе	2
– стоя	1
– лежа	0

Примечание. Интерпретация результатов: 3–4 балла – незначительно выраженные симптомы диабетической нейропатии; 5–6 баллов – умеренно выраженные симптомы диабетической нейропатии; 7–9 баллов – тяжелая форма диабетической нейропатии.

Таблица 3. Шкала общей выраженности симптомов (Total Symptom Score – TSS)
Table 3. Total Symptom Score scale (TSS)

Тестовые задания	Варианты ответов и оценка их в баллах							Сумма в баллах
	Выраженность				Частота			
Покалывания	Нет	Слабая	Средняя	Сильная	Редко	Часто	Постоянно	
Жжение	0	1	2	3	0	0,33	0,66	
Онемение	0	1	2	3	0	0,33	0,66	
Ноющая боль	0	1	2	3	0	0,33	0,66	

Суммарный балл отражает тяжесть состояния: при значении до 4 баллов речь идет о легкой степени нейропатии, 5–6 баллов соответствуют умеренной форме, а 7 и более – тяжелой. Таким образом, шкала NSS позволяет врачу не только подтвердить наличие субъективных жалоб, но и провести количественную оценку выраженности симптомов, что имеет принципиальное значение при выборе терапии и мониторинге ее эффективности.

2) Шкала общей выраженности симптомов (Total Symptom Score – TSS)

Если NSS позволяет зафиксировать сами факты наличия симптомов, то TSS делает акцент на их интенсивности. В ходе опроса врач уточняет у пациента, насколько выражены боли, жжение, онемение, парестезии, как они влияют на сон и повседневную активность. Шкала чувствительна к динамике: даже небольшое улучшение под действием терапии фиксируется в снижении баллов [8, 9].

Интерпретация результатов проста и клинически значима: значения до 1 балла считаются несущественными, от 2 до 4 – легкой симптоматикой, 5–8 баллов соответствуют умеренной выраженности, а 9 и более баллов говорят о тяжелой форме ДПН, требующей активного вмешательства, включая комбинированную терапию. Таким образом, TSS особенно полезна в условиях, когда врач должен оценить динамику состояния пациента на фоне проводимого лечения, а также в клинических исследованиях, где требуется объективизация исходов.

3) Ipswich Touch Test (Ипсвичский тест прикосновения)

Несмотря на простоту, Ipswich Touch Test доказал свою высокую эффективность как скрининговый метод выявления высокого риска синдрома диабетической стопы (рис. 2). Врач легко прикасается пальцами к дистальным фалангам большого, третьего и пятого пальцев стопы. Если пациент не ощущает прикосновений хотя бы в двух точках на двух стопах, это свидетельствует о значимом снижении чувствительности [5].

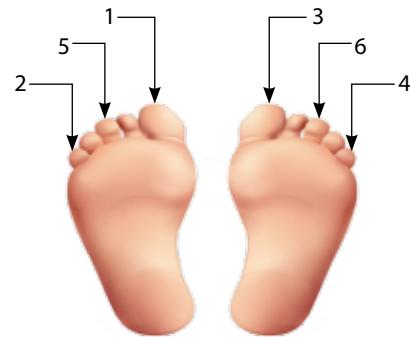


Рис. 2. Ипсвичский тест прикосновения
Fig. 2. Ipswich Touch Test (ITT)

Тест ценен своей доступностью: он не требует оборудования, занимает считанные минуты и может проводиться даже в условиях поликлиники или на дому. Благодаря этому метод стал одним из базовых элементов первичного скрининга ДПН.

Клинический неврологический осмотр

Следующим этапом алгоритма является стандартный неврологический осмотр. Здесь врач оценивает вибрационную, болевую, температурную чувствительность, а также сухожильные рефлексы и мышечную силу. Вибрационная чувствительность обычно проверяется с помощью камертона на частоте 128 Гц и считается наиболее ранним маркером ДПН. Исследование болевой и температурной чувствительности помогает выявить поражение тонких нервных волокон, а снижение ахилловых рефлексов указывает на вовлечение крупных миелинизированных волокон.

Лабораторные и инструментальные методы

Лабораторное обследование направлено на оценку метаболического контроля (гликрованый гемоглобин, липидный профиль, показатели функции печени и почек) и исключение других возможных причин полинейропатии.

Инструментальные методы применяются при атипичном течении, быстром прогрессировании симптомов или отсутствии эффекта от проводимой терапии. Наиболееенным методом остается электронейромиография, которая позволяет оценить

скорость проведения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам. Количественное сенсорное тестирование помогает выявить снижение порогов восприятия различных видов стимулов. При подозрении на автономную нейропатию применяются методы исследования вариабельности сердечного ритма и функциональные пробы с нагрузкой [19, 20, 21].

Итоговая стратификация

Завершающим этапом диагностики является стратификация тяжести ДПН. Она проводится с учетом данных шкал NSS и TSS, результатов скрининговых тестов, клинического осмотра и инструментальных исследований. Такой подход позволяет объективно разделять пациентов на группы по тяжести состояния и выстраивать дальнейшую терапевтическую тактику.

В реальной практике алгоритм диагностики ДПН работает как фильтр: на первом этапе врач получает ориентировочные данные от шкал и тестов, затем подтверждает их клиническим осмотром, после чего при необходимости уточняет картину инструментальными методами.

Такой поэтапный подход делает диагностику стандартизированной, воспроизводимой и применимой в разных условиях – от амбулаторного приема до специализированного стационара.

Алгоритм терапии диабетической полинейропатии

Современное ведение пациентов с диабетической полинейропатией требует комплексного и алгоритмизированного подхода, который сочетает в себе контроль основного заболевания, воздействие на ключевые звенья патогенеза нейропатии и коррекцию симптомов, существенно нарушающих качество жизни пациента. Несмотря на то, что контроль гликемии остается краеугольным камнем профилактики осложнений сахарного диабета, многолетний клинический опыт убедительно демонстрирует: снижение уровня гликированного гемоглобина само по себе не всегда приводит к улучшению или регрессу уже сформировавшихся неврологических нарушений [10, 11]. Это обстоятельство определило необходимость поиска препаратов и методов, способных влиять на метаболические и нейрофизиологические процессы в нервной ткани, то есть обладающих болезнь-модифицирующим эффектом.

К числу таких средств на сегодняшний день относятся α -липоевая кислота, витамины группы В, а также ипидакрин (**Нейромидин®**). Эти препараты воздействуют на разные звенья патогенеза: уменьшают выраженность оксидативного стресса, улучшают метаболическую активность нейронов, восстанавливают нервно-мышечную передачу.

Роль альфа-липоевой кислоты и витаминов группы В

Альфа-липоевая кислота широко используется в качестве патогенетического средства. Она является мощным антиоксидантом, способным снижать уровень свободных радикалов, восстанавливать эндоневральный кровоток и улучшать проведение нервного импульса. При систематическом применении препарата пациенты отмечают уменьшение выраженности болевого синдрома, снижение чувства жжения и онемения в стопах.

Витамины группы В также играют ключевую роль в патогенетической терапии. Тиамин (В1) участвует в энергетическом обмене нейронов, пиридоксин (В6) необходим для синтеза нейромедиаторов, а цианкобаламин (В12) обеспечивает нормальную работу миелиновой оболочки. Комбинированное применение этих витаминов позволяет стабилизировать метаболические процессы и оказывает нейропротективное действие.

Нейромидин®: уникальные возможности в терапии ДПН [13–15]

Нейромидин® (ипидакрин) является одним из немногих препаратов для терапии диабетической полинейропатии, который сочетает **патогенетическое и симптоматическое действие**. Его фармакологический профиль определяется комбинацией двух ключевых эффектов: ингибирования ацетилхолинэстераз и блокирования калиевых каналов. Это обеспечивает повышение концентрации экстрацеллюлярного ацетилхолина, что приводит к активации рецепторов ацетилхолина как в периферической, так и в центральной нервной системе, чем обусловлены его плейотропные эффекты. В отличие от препаратов с метаболическим действием (например, альфа-липоевой кислоты или витаминов группы В), Нейромидин® непосредственно стимулирует проведение нервного импульса и активирует процессы нейрогенерации, а также модулирует ноцицептивный трафик на уровне головного и спинного мозга, повышая порог болевой чувствительности, что делает его особенно значимым при выраженной нейропатии.

Клинические преимущества применения Нейромидина®

- **Восстановление нервной проводимости** → уменьшение онемения, парестезий, улучшение чувствительности.
- **Положительное влияние на двигательную функцию** → рост мышечной силы, нормализация координации, снижение риска падений и инвалидизации.
- **Ко-аналгетический эффект** → снижение интенсивности нейропатической боли, что повышает комплаентность пациентов.

- **Комплексное действие** → влияние как на патогенез ДПН, так и на клинические проявления, что делает препарат «двойного назначения».
- **Улучшение качества жизни** → восстановление активности, повышение самостоятельности, снижение социальной дезадаптации.

Конкурентные преимущества Нейромидина®

1. В сравнении с альфа-липоевой кислотой

- Альфа-липоевая кислота действует преимущественно на метаболизм и уменьшает оксидативный стресс, однако ее влияние на параметры нервной проводимости и нервно-мышечную передачу ограничено.
- Нейромидин® не только улучшает метаболические процессы, но и восстанавливает проведение импульса по поврежденным волокнам, что особенно важно для восстановления сенсорных и двигательных функций.
- В исследовании Строкова и соавт. (2012) именно Нейромидин® продемонстрировал более выраженный эффект на уменьшение как симптомов невропатии, так и неврологического дефицита.

2. В сравнении с витаминами группы В

- Витамины группы В поддерживают метаболизм нервной ткани и обладают трофическим действием, но их эффект на проводимость нервного импульса минимален.
- Нейромидин® действует быстро и непосредственно на механизм проведения возбуждения, обеспечивая клинически ощутимое улучшение чувствительности и моторики уже на ранних этапах терапии.

3. В сравнении с симптоматическими анальгетиками (например, антиконвульсантами или антидепрессантами)

- Эти препараты снижают выраженность боли, но не влияют на патогенез ДПН.
- Нейромидин®, напротив, уменьшает боль за счет восстановления нервной проводимости, что делает его не только симптоматическим, но и патогенетическим средством.

Доказательная база

- В исследовании Ромейко и соавт. (2010) продемонстрировано достоверное улучшение неврологического статуса пациентов при курсовом применении препарата: увеличивалась чувствительность, восстанавливалась мышечная сила и снижался болевой синдром.
- В сравнительном исследовании Строкова и соавт. (2012) Нейромидин® показал преимущество перед альфа-липоевой кислотой в отношении симптомов невропатии (NTSS) и неврологического дефицита (NIS-LL).

- В постмаркетинговом исследовании (2015), охватившем большую выборку пациентов в условиях реальной практики, была подтверждена высокая эффективность и безопасность длительного применения препарата.

Нейромидин® выгодно отличается от других препаратов для лечения ДПН благодаря уникальному механизму действия, сочетающему восстановление нервной проводимости с уменьшением клинических симптомов. Он обеспечивает не только контроль боли, но и реабилитацию функций периферических нервов, что делает его одним из базовых средств в современной стратегии ведения пациентов с диабетической полинейропатией (табл. 4).

Симптоматическая терапия

Несмотря на значимость патогенетического лечения, в клинической практике особое место занимает борьба с хронической нейропатической болью, которая является одним из наиболее мучительных проявлений ДПН. Для этого применяются антиконвульсанты (габапентин, прегабалин), антидепрессанты с доказанным анальгетическим эффектом (дулоксетин, амитриптилин), а также местные препараты (лидоциновые пластыри, высококонцентрированные капсициновые аппликации). Эти средства не влияют на патогенез, однако существенно улучшают качество жизни и снижают риск развития депрессии и когнитивных нарушений, связанных с хронической болью [22–24].

Немедикаментозные методы

Немедикаментозные вмешательства являются важным дополнением к фармакотерапии. Сюда относятся физиотерапевтические методы, лечебная физкультура, а также обучение пациентов уходу за стопами, что играет ключевую роль в профилактике синдрома диабетической стопы. Всё большее внимание уделяется психотерапевтическим подходам, в частности когнитивно-поведенческой терапии, которая помогает пациентам лучшеправляться с хронической болью [25, 26].

Итоговое значение алгоритма терапии диабетической полинейропатии

Алгоритм терапии ДПН строится поэтапно: от коррекции метаболического контроля и применения патогенетических препаратов до назначения симптоматических средств и немедикаментозных методов. Особое место в этой системе занимает Нейромидин®, который благодаря своему уникальному механизму действия способен одновременно влиять на сенсорные и моторные проявления полинейропатии. Его использование не только позволяет улучшать клинические исходы, но и расши-

Таблица 4. Сравнение **Нейромидина®** с другими основными препаратами, применяемыми при диабетической полинейропатии

Table 4. Comparison of Neiromidin® with other major drugs used in the treatment of diabetic polyneuropathy

Препарат/ группа	Механизм действия	Основные эффекты	Ограничения	Преимущества Нейромидина®
Нейромидин® (ипидакрин)	Ингибитор ацетилхолинэстеразы + блокатор калиевых каналов → ↑ экстракелюлярного ацетилхолина, улучшение нервной проводимости	<ul style="list-style-type: none"> • Восстановление проводимости • Улучшение чувствительности • Повышение мышечной силы и координации • Модуляция ноцицептивного трафика, повышение болевого порога • Улучшение качества жизни 	—	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Прямое воздействие на проведение нервного импульса ✓ Патогенетическое и симптоматическое действие ✓ Доказанная эффективность и безопасность при длительном применении
Альфа-липоевая кислота	Антиоксидант, уменьшение оксидативного стресса	<ul style="list-style-type: none"> • Улучшение метаболизма нервной ткани • Снижение выраженности боли • Частичное улучшение чувствительности 	Эффект ограничен, слабое влияние на двигательную функцию	Нейромидин® превосходит по восстановлению чувствительности, моторики и нервной проводимости
Витамины группы В (B1, B6, B12)	Коэнзимы в обмене нервной ткани, трофическое действие	<ul style="list-style-type: none"> • Поддержка метаболизма • Улучшение общего состояния нервных волокон 	Нет прямого влияния на проведение импульса. Эффект выражен только при длительном применении	Нейромидин® действует быстрее и непосредственно влияет на проведение
Анальгетики (антидепрессанты, антиконвульсанты)	Модуляция болевых путей в ЦНС	• Снижение интенсивности нейропатической боли	Не влияют на патогенез. Побочные эффекты (седация, когнитивные нарушения)	Нейромидин® модулирует ноцицептивный трафик на уровне задних рогов спинного мозга, а также восприятие боли в центрах головного мозга

Примечание: в отличие от других препаратов, которые действуют либо на метаболизм (альфа-липоевая кислота, витамины группы В), либо на симптомы (анальгетики), **Нейромидин® сочетает патогенетическое и симптоматическое действие**, обеспечивая реабилитацию нервной проводимости, улучшение двигательных и сенсорных функций, а также контроль боли.

ряет возможности врача в выборе индивидуальной тактики ведения пациентов с различными формами и степенью выраженности ДПН [17, 27, 28].

Ниже представлен алгоритм диагностики и терапии болевой формы диабетической полинейропатии (табл. 5).

Таблица 5. Алгоритм диагностики и терапии диабетической полинейропатии

Этап	Действия
Скрининг и первичная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> • Опрос с использованием шкал NSS, TSS • Ipswich Touch Test • Неврологический осмотр (чувствительность, рефлексы, мышечная сила) • Лабораторно: HbA1c, липидный профиль, ОАК, ОАМ, биохимия
Стратификация тяжести	<ul style="list-style-type: none"> • Легкая: NSS ≤ 4 • Умеренная: NSS 5–6 • Тяжелая: NSS ≥ 7
Подтверждающая диагностика	<ul style="list-style-type: none"> • ЭНМГ при атипичном или быстро прогрессирующем течении • Оценка автономной функции • Исключение других причин нейропатии
Базисная патогенетическая терапия	<ul style="list-style-type: none"> • Альфа-липоевая кислота (600 мг/сут в/в 2–4 недели, затем перорально) • Витамины группы В (B1, B6, B12 в терапевтических дозах) • Ипидакрин (Нейромидин) – один из самых эффективных препаратов при ДПН, 10–20 мг 2–3 раза/сут, курс – 1–2 месяца
Симптоматическая терапия болевого синдрома	<ul style="list-style-type: none"> • Габапентин (1200–1800 мг/сут) • Прегабалин (150–300 мг 2 раза/сут) • Дулоксетин (30–60 мг/сут) • Местная терапия: капсаицин 8 % пластырь, лидокаин 5 % пластырь
Комбинированная терапия	<ul style="list-style-type: none"> • При недостаточном эффекте – комбинация патогенетических и симптоматических средств • Контроль переносимости и межлекарственных взаимодействий
Мониторинг эффективности	<ul style="list-style-type: none"> • NSS/TSS каждые 1–3 месяца • Повторная стратификация • Коррекция терапии по результатам оценки эффективности, безопасности и межлекарственных взаимодействий

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Диабетическая полинейропатия по праву считается одним из наиболее клинически значимых осложнений сахарного диабета. Высокая распространенность, полиморфизм клинических проявлений и серьезные последствия для качества жизни пациентов делают ее предметом пристального внимания как неврологов и эндокринологов, так и специалистов смежных дисциплин. Своевременная диагностика и терапия ДПН позволяют не только снизить частоту развития тяжелых осложнений, таких как синдром диабетической стопы и ампутации, но и существенно улучшить социальное функционирование и психоэмоциональное состояние пациентов.

Рассмотренный алгоритм диагностики демонстрирует, что современный подход к ведению пациентов должен быть многоуровневым и стандартизованным. Скрининг с применением валидизированных шкал – NSS и TSS, а также простых методов вроде Ipswich Touch Test позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях, в том числе при отсутствии клинических жалоб. Дополнение этих методов клиническим неврологическим обследованием и инструментальными исследованиями, включая электронейромиографию и количественное сенсорное тестирование, обеспечивает объективизацию диагноза и стратификацию тяжести. Такой системный подход делает диагностику воспроизводимой и применимой на разных уровнях медицинской помощи – от первичного звена до специализированных центров.

Алгоритм терапии ДПН также отражает современное понимание патогенеза заболевания. Ведущую роль играет оптимизация гликемического контроля, которая остается базовой стратегией профилактики осложнений. Однако достижение целевых значений HbA1c далеко не всегда достаточно для регресса уже сформировавшейся нейропатии. Именно поэтому патогенетическая терапия, направленная на коррекцию оксидативного стресса, восстановление нервно-мышечной передачи и улучшение микроциркуляции, приобретает особое значение [16, 17, 27, 28].

Особое место в патогенетической терапии занимает Нейромидин® (ипидакрин). Уникальность его механизма действия заключается в сочетании антихолинэстеразного эффекта и блокирования калиевых каналов, что обеспечивает не только усиление передачи нервного импульса, но и пролонгирование потенциала действия в поврежденных волокнах. В отличие от многих других средств, Нейромидин® оказывает влияние как на сенсорные, так и на моторные проявления заболевания. Клинические исследования, проведенные в России, убедительно продемонстрировали его эффективность: восстановле-

ние чувствительности, улучшение мышечной силы и координации движений, а также снижение выраженности болевого синдрома. Эти данные позволяют рассматривать препарат не просто как вспомогательное средство, а как важный элемент алгоритма терапии ДПН [12–15].

Не меньшую значимость сохраняют и другие патогенетические препараты, включая α-липоевую кислоту и витамины группы В, которые улучшают метаболические процессы в нервной ткани и обладают доказанным нейропротективным действием. Симптоматическая терапия, представленная антиконвульсантами, антидепрессантами и топическими средствами, остается важным инструментом борьбы с хронической невропатической болью и способствует повышению качества жизни пациентов. В свою очередь, немедикаментозные методы – от физиотерапии до психотерапевтических вмешательств и программ обучения – расширяют возможности комплексного ведения.

Перспективы терапии ДПН связаны с развитием новых фармакологических агентов, в частности биологических препаратов, влияющих на регенерацию нервной ткани и экспрессию нейротрофических факторов. Активно исследуются возможности применения нейропротекторов нового поколения, генной терапии и технологий персонализированной медицины. Всё большее внимание уделяется цифровым технологиям мониторинга симптомов, дистанционному контролю за состоянием пациентов и применению мобильных приложений для оценки динамики клинической картины.

Важным направлением остается междисциплинарное взаимодействие. Эффективное ведение пациентов с ДПН невозможно без участия эндокринологов, неврологов, терапевтов, реабилитологов, специалистов по лечению боли и врачей общей практики. Именно комплексный подход, сочетающий знания и опыт разных специалистов, обеспечивает достижение наилучших клинических исходов.

Подводя итог, следует подчеркнуть, что ДПН остается одной из ключевых проблем современной медицины, требующей комплексного и алгоритмизированного подхода. Своевременная диагностика, использование валидизированных шкал и инструментальных методов, а также внедрение патогенетически обоснованных препаратов, таких как Нейромидин®, открывают возможности для более эффективного контроля заболевания. В условиях растущей распространенности сахарного диабета именно такие системные подходы позволяют минимизировать риск инвалидизации пациентов и улучшить качество их жизни, одновременно создавая предпосылки для дальнейшего развития отечественной и мировой неврологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Feldman E.L., Callaghan B.C., Pop-Busui R. et al. Diabetic Neuropathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019; 5 (1): 41. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0092-1>
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (клинические рекомендации). Сахарный диабет. 2023; 26 (2S): 1–157. <https://doi.org/10.14341/DM13042> [Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. et al. Standards of Specialized Diabetes Care. *Diabetes mellitus.* 2023; 26 (2S): 1–157. <https://doi.org/10.14341/DM13042> (In Russ.)]
3. Sloan G., Selvarajah D., Tesfaye S. Pathogenesis, Diagnosis and Clinical Management of Diabetic Sensorimotor Peripheral Neuropathy. *Nat Rev Endocrinol.* 2021; 17 (7): 400–420. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00496-z>
4. Tesfaye S., Boulton A.J.M., Dyck P.J. et al. Diabetic Neuropathies: Update on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity and Treatments. *Diabetes Care.* 2010 Oct; 33 (10): 2285–2293. <https://doi.org/10.2337/dc10-1303>
5. Rayman G., Vas P., Dhatariya K. et al. The Ipswich Touch Test: A Simple and Novel Method to Identify Inpatients at Risk of Foot Ulceration. *Diabetes Care.* Diabetes Care. 2011 Jul; 34 (7): 1517–1518. <https://doi.org/10.2337/dc11-0156>
6. Finnerup N.B., Kuner R., Jensen T.S. Neuropathic Pain: from Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev.* 2021; 101 (1): 259–301. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2019>
7. Pop-Busui R., Boulton A.J.M., Feldman E.L. et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017; 40 (1): 136–154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
8. Nogueira L.R.N., Silva A.A.O., Nogueira C.M. Behavior of Neuropathy Symptom Score in Early Diagnosis of Diabetic Polyneuropathy. *Bodyw Mov Ther.* 2024 Jan; 37: 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2023.11.030>
9. Храмилин В.Н., Строков И.А., Давыдов О.С., Чурюканов М.В. Диагностика диабетической полиневропатии в первичном звене здравоохранения. Российский журнал боли. 2021; 19 (2): 47–59. <https://doi.org/10.17116/pain20211902147> [Khramilin V.N., Strokov I.A., Davyдов O.S., Churyukanov M.V. Diagnosis of Diabetic Polyneuropathy in Primary Care. *Russian Journal of Pain.* 2021; 19 (2): 47–53. <https://doi.org/10.17116/pain20211902147> (In Russ.)]
10. Hsieh R.Y. et al. Effects of Oral Alpha-Lipoic Acid Treatment on Diabetic Sensorimotor Peripheral Neuropathy: A Meta-Analysis. *Nutrients.* 2023; 15 (16): 3634. <https://doi.org/10.3390/nu15163634>
11. Syed O., Jancic P., Knezevic N.N. A Review of Recent Pharmacological Advances in the Management of Diabetes-Associated Peripheral Neuropathy. *Pharmaceuticals (Basel).* 2023 May 29; 16 (6): 801. <https://doi.org/10.3390/ph16060801>
12. Зиновьева О.Е., Егоров П.Д., Пенкина А.И., Гусейнов С.С. Возможности применения ипидакрина при лечении диабетической полинейропатии: обзор. *Consilium Medicum.* 2022; 24 (2): 123–127. [Zinov'yeva 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. <https://doi.org/10.26442/20751753.2022.2.201554>
13. Камчатнов П.Р., Баранцевич Е.Р., Чугунов А.В., Кабанов А.А., Абусуева Б.А. Эффективность применения ипидакрина у пациентов с диабетической полиневропатией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2022; 14 (3): 38–43. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2022-3-38-43> [Kamchatnov P.R., Barantsevich E.R., Chugunov A.V., Kabanov A.A., Abusueva B.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.)]
14. Ромейко Д.И., Билодид И.К., Пукитас И.С. и др. Эффективность применения Нейромидина® в терапии диабетической дистальной полинейропатии. Медицинские новости. 2009. 6: 82–85. [Romeyko D.I., Bilodid I.K., Pukitas I.S. and others. The effectiveness of Neuromidin® in the Treatment of Diabetic Distal Polyneuropathy. *Medical news.* 2009. 6: 82–85. (In Russ.)]
15. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau R.J. et al. The ALADIN III Study group. Treatment of Symptomatic Diabetic Peripheral Neuropathy with Antioxidant Alpha-Lipoic Acid. *Diabetes Care* 1999; 22: 1296–1320.
16. Selvarajah D., Kar D., Khunti K. et al. Diabetic Peripheral Neuropathy: Advances in Diagnosis and Strategies for Screening and Early Intervention. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Dec; 7 (12): 938–948. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30081-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30081-6)
17. Zangiabadi N., Shafee K., Alavi K.H., Assadi A.R., Damavandi M. Atorvastatin Treatment Improves Diabetic Polyneuropathy Electrophysiological Changes in Non-Insulin Dependent Diabetic Patients: A Double Blind, Randomized Clinical Trial. *Minerva Endocrinol.* 2012 Jun; 37 (2): 195–200.
18. Yang H., Sloan G., Ye Y. et al. New Perspective in Diabetic Neuropathy: From the Periphery to the Brain, and Beyond. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020; 10: 929. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00929>
19. Carmichael J., Fadavi H., Ishibashi F. et al. Advances in Screening, Early Diagnosis and Accurate Clinical Assessment of Diabetic Neuropathy. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021; 12: 671257. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.671257>
20. Gad H., Elgassim E., Mohammed I. et al. Continuous Glucose Monitoring Reveals a Novel Association Between Duration and Severity of Hypoglycemia, and Small Nerve Fiber Injury in Patients with Diabetes. *Endocr Connect.* 2022 Nov 14; 11 (12): e220352. <https://doi.org/10.1530/EC-22-0352>
21. Yoo M., Sharma N., Pasnoor M., Kluding P.M. Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: Presentations, Mechanisms, and Exercise Therapy. *J Diabetes Metab.* 2013 Jun 30; Suppl 10: 005. <https://doi.org/10.4172/2155-6156.S10-005>
22. Bril V., England J., Franklin G.M. et al. Evidence-based Guideline: Treatment of Painful Diabetic Neuropathy. *Neurology.* 2011 May 17; 76 (20): 1758–65. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182166be>
23. Dworkin R.H., O'Connor A.B., Backonja M. et al. Pharmacologic Management of Neuropathic Pain: Evidence-Based Recommendations. *Pain.* 2007 Dec 5; 132 (3): 237–251. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.08.033>
24. Yang J., Yang X., Zhao D., Wang X., Wei W., Yuan H. Association of Time in Range, as Assessed by Continuous Glucose Monitoring, with Painful Diabetic Polyneuropathy. *J Diabetes Investig.* 2021; 12 (5): 828–836. <https://doi.org/10.1111/jdi.13394>
25. Callaghan B.C., Price R.S., Feldman E.L. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. *JAMA.* 2020; 324 (13): 1392–1401. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.10245>
26. Zhang X., Yang X., Sun B., Zhu C. Perspectives of Glycemic Variability in Diabetic Neuropathy: A Comprehensive Review. *Commun Biol.* 2021 Dec 7; 4 (1): 1366. <https://doi.org/10.1038/s42003-021-02896-3>
27. Hernández-Ojeda J., Román-Pintos L.M., Rodríguez-Carrízalez A.D., Troyo-Sanromán R., Cardona-Muñoz E.G., Alatorre-Carranza Mdel P., Miranda-Díaz A.G. Effect of Rosuvastatin on Diabetic Polyneuropathy: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase IIa Study. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2014 Sep 4; 7: 401–407. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S65500>
28. Yoo M., Sharma N., Pasnoor M., Kluding P.M. Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: Presentations, Mechanisms, and Exercise Therapy. *J Diabetes Metab.* 2013 Jun 30; Suppl 10: 005. <https://doi.org/10.4172/2155-6156.S10-005>
29. Ametov A.S., Barinov A., Dyck P.J. et al. The sensory Symptoms of Diabetic Polyneuropathy are Improved with Alpha-Lipoic Acid. *Diabetes Care* 2003; 26: 770–776.
30. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L., 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 Jan; 40 (1): 136–154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Рачин Андрей Петрович, доктор медицинских наук, профессор, президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия. E-mail: 7851377@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4266-0050>

Рачин Сергей Андреевич, исполнительный директор Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия. E-mail: Rachin.sergei@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9771-4621>

Шаров Михаил Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, скорой медицинской помощи и клинической фармакологии, Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: 6112286@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9634-346X>

Парсамян Рузанна Робертовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова, старший научный сотрудник отдела фундаментальных исследований в нейрокардиологии НИИ кардиологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России; руководитель клиники лечения боли, Саратов, Россия. E-mail: kvl.prr@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6509-5958>

Карпов Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия. E-mail: karpov25@rambler.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, поиск подходящей литературы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Рачин С.А., Карпов С.М., Парсамян Р.Р. – анализ данных, проверка и редактирование рукописи; Рачин А.П., Шаров М.Н. – научное обоснование, методология, курирование данных, написание черновика рукописи.

Источники финансирования. Авторы заявляют о наличии внешнего финансирования при написании данной статьи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют наличие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Andrei P. Rachin, Dr. Sci. (Med.), Professor, President of the National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia. E-mail: 7851377@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4266-0050>

Sergei A. Rachin, Executive Director, National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia. E-mail: Rachin.sergei@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9771-4621>

Mikhail N. Sharov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine, Russian University of Medicine, Moscow, Russia. E-mail: 6112286@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9634-346X>

Ruzanna R. Parsamyan, Ph.D. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology named after K.N. Tretyakova, Senior Researcher at the Department of Basic Research in Neurocardiology, Research Institute of Cardiology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; Head of Clinic Pain, Saratov, Russia. E-mail: kvl.prr@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6509-5958>

Sergey M. Karpov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. E-mail: karpov25@rambler.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>

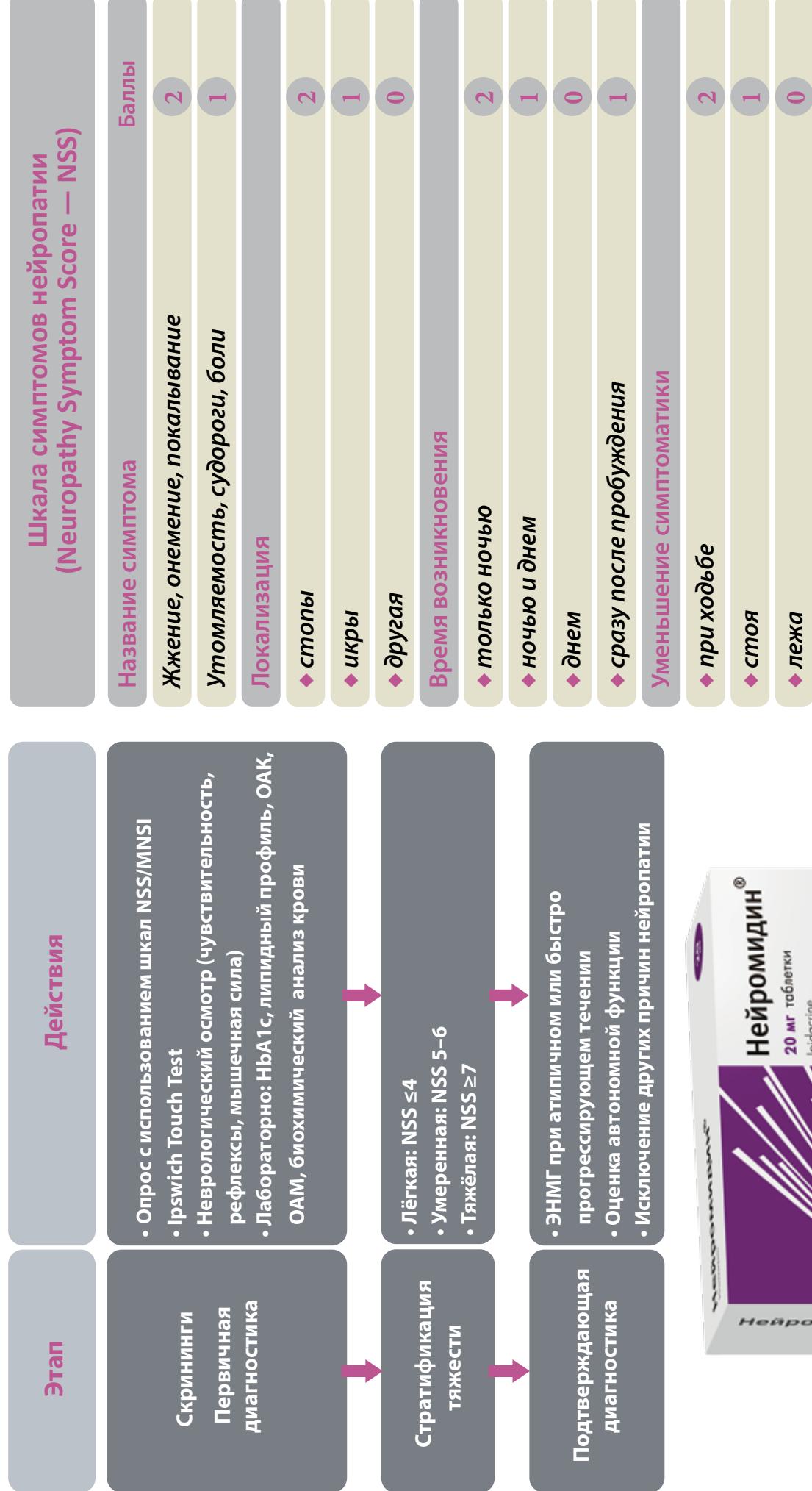
Author contributions. All authors confirm the compliance of their authorship, according to international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication). Special contributions: Rachin S.A., Karpov S.M., Parsamyan R.R. – formal analysis, writing review & editing; Rachin A.P., Sharov M.N. – conceptualization, methodology, data curation, writing original draft.

Funding. This study was supported by external sources of funding.

Disclosure. The authors declare apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

(в адаптации Рачина А.П., Рачина С.А., 2025)



Интерпретация результатов:

3–4 балла – незначительно выраженные симптомы диабетической нейропатии;
5–6 баллов – умеренно выраженные симптомы диабетической нейропатии;
7–9 баллов – тяжелая форма диабетической нейропатии.



АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ и ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

(в адаптации Рачина А.П., Рачина С.А., 2025)

Этап

Действия

Базисная патогенетическая терапия

- Альфа-липоевая кислота (600 мг/сут в/в 2–4 недели, затем перорально)
- Витамины группы В (В1, В6, В12 в терапевтических дозах)
- **Ипидакрин (Нейромидин)** (р-р 15 мг/мл 1 раз в день п/к или в/м в течение 10 дней, затем таб. 20 мг 3 раза в день до 2 месяцев). При необходимости курс можно повторить через 1–2 месяца

Симптоматическая терапия болевого синдрома

- Габапентин (1200–1800 мг/сут)
- Прегабалин (150–300 мг 2 раза/сут)
- Дулоксетин (30–60 мг/сут)
- Местная терапия: капсицин 8% пластырь, лидокайн 5% пластырь

Комбинированная терапия

- При недостаточном эффекте – комбинация патогенетических и симптоматических средств
- Контроль переносимости и межлекарственных взаимодействий

Мониторинг эффективности

- NSS/TSS/NDS каждые 1–3 месяца
- Повторная стратификация
- Коррекция терапии по результатам оценки эффективности, безопасности и межлекарственных взаимодействий



ФАНТОМНЫЕ ОЩУЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТИ ПОСЛЕ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ: КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Рачин С.А.^{iD^{1,2,*}}, Мелконян Г.Г.^{iD^{1,4}}, Лыткина К.А.^{iD⁴}, Тополянская С.В.^{iD^{3,4}}

¹Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования Минздрава России, Москва, Россия

²Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия

³Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия

⁴Госпиталь для ветеранов войн № 3 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ. Минно-взрывная травма является одной из наиболее тяжелых разновидностей боевых повреждений, часто сопровождается ампутациями конечностей и формированием постампутационного болевого синдрома. Традиционно в центре внимания исследователей и клиницистов находится феномен фантомной боли. Однако не менее значимым вариантом фантомных сенсорных феноменов выступают фантомные ощущения конечности – неболевые феномены, включающие чувство наличия утраченной конечности, ее движения, изменения температуры и парестезии. Несмотря на то, что фантомные ощущения конечности не сопровождаются выраженной ноцицептивной окраской, они оказывают серьезное влияние на качество жизни пациентов, затрудняют процесс протезирования и могут предшествовать развитию фантомной боли.

ЦЕЛЬ. Представить клинический случай пациента с изолированными фантомными ощущениями конечности после ампутации вследствие высокоэнергетической минно-взрывной травмы, а также обсудить патогенетические механизмы данного состояния и современные подходы к его лечению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. На основании анализа медицинской документации проведено клиническое описание течения заболевания у пациента, перенесшего минно-взрывное ранение и ампутацию на уровне бедра. Представлены данные анамнеза, сроки госпитализации, жалобы, результаты лабораторных и инструментальных исследований, объем проведенного лечения и динамика состояния.

РЕЗУЛЬТАТЫ. У пациента наблюдались стойкие фантомные ощущения конечности в виде восприятия «холодной голени» в отсутствующей конечности. При этом фантомной боли зарегистрировано не было. Несмотря на проведение комплексной фармакотерапии (антikonвульсанты, антидепрессанты) в среднетерапевтических дозах, физиотерапевтического лечения и психотерапевтической поддержки, фантомные ощущения конечности сохранялись, что демонстрирует их резистентность к стандартным подходам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Представленный клинический случай подчеркивает необходимость выделения фантомных ощущений конечности в отдельную разновидность фантомных сенсорных феноменов. Их диагностика и лечение требуют междисциплинарного подхода, включающего фармакологическую коррекцию, психотерапию и современные методы медицинской реабилитации. Фантомные ощущения конечности следует рассматривать как клинически значимый фактор, влияющий на реабилитацию и протезирование, а также как возможный предиктор формирования фантомной боли.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фантомные ощущения конечности, фантомная боль, минно-взрывная травма, высокоэнергетическая травма

Для цитирования / For citation: Рачин С.А., Мелконян Г.Г., Лыткина К.А., Тополянская С.В. Фантомные ощущения конечности после минно-взрывной травмы: клиническое описание. Коморбидная неврология. 2025; 2 (3): 80–85. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-80-85> [Rachin S.A., Melkonyan G.G., Lytkina K.A., Topolyanskaya S.V. Phantom Limb Sensations After Mine-Blast Injury: A Clinical Case Report. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 80–85. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-80-85> (In Russ.)]

***Для корреспонденции:** Рачин Сергей Андреевич, врач-невролог, исполнительный директор Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия, e-mail: rachin.sergei@gmail.com.

Статья получена: 06.08.2025

Поступила после рецензирования: 21.08.2025

Статья принята к печати: 25.08.2025

Phantom Limb Sensations After Mine-Blast Injury: A Clinical Case Report

Sergei A. Rachin^{1,2,*}, Georgiy G. Melkonyan^{1,4}, Karina A. Lytkina^{1,4}, Svetlana V. Topolyanskaya^{1,3,4}

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

²National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

⁴Hospital for War Veterans No. 3 of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

ABSTRACT

RELEVANCE. Mine-blast injury is one of the most severe types of combat-related injury, frequently leading to limb amputations and the development of postamputation pain. Traditionally, research and clinical practice have primarily focused on the phenomenon of phantom limb pain. However, an equally important manifestation among phantom sensory phenomena is phantom limb sensations – non-painful experiences that include the feeling of the presence of the lost limb, its movement, temperature changes, and paresthesias. Although phantom limb sensations are not accompanied by pronounced nociceptive qualities, they have a significant impact on patient's quality of life, complicate prosthetic rehabilitation, and may precede the onset of phantom limb pain.

AIM. To present a clinical case of a patient with isolated phantom limb sensations after amputation due to high-energy mine-blast injury, and to discuss the pathogenetic mechanisms of this condition along with current therapeutic approaches.

MATERIALS AND METHODS. Based on the analysis of medical records, we provide a clinical description of the disease course in a patient who sustained a mine-blast injury with subsequent above-knee amputation. The report includes medical history, timing of hospitalization, complaints, results of laboratory and instrumental examinations, details of therapy administered, and clinical dynamics.

RESULTS. The patient experienced phantom limb sensations described as a feeling of a "cold shin" in the absent limb. Phantom limb pain was not reported. Despite comprehensive pharmacotherapy (anticonvulsants, antidepressants at medium therapeutic doses), physiotherapy, and psychotherapeutic support, the phantom limb sensations persisted, demonstrating their resistance to standard approaches.

CONCLUSION. This clinical case highlights the need to distinguish phantom limb sensations as a separate subtype of phantom sensory phenomena. Their diagnosis and treatment require a multidisciplinary approach, including pharmacological management, psychotherapy, and modern rehabilitation strategies. Phantom limb sensations should be regarded as a clinically significant factor affecting rehabilitation and prosthetic adaptation, as well as a potential predictor of phantom limb pain.

KEYWORDS: phantom limb sensations, phantom limb pain, mine-blast injury, high-energy injury

For citation: Rachin S.A., Melkonyan G.G., Lytkina K.A., Topolyanskaya S.V. Phantom Limb Sensations After Mine-Blast Injury: A Clinical Case Report. Comorbidity Neurology. 2025; 2 (3): 80–85. <https://doi.org/10.62505/3034-185x-2025-2-3-80-85>

***For correspondence:** Sergei A. Rachin, Neurologist, Executive Director of National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia, e-mail: rachin.sergei@gmail.com.

Received: Aug 06, 2025

Revised: Aug 21 2025

Accepted: Aug 25, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Минно-взрывные травмы (МВТ) относятся к числу наиболее тяжелых повреждений, сопровождающихся высокой летальностью и инвалидацией пострадавших. Их патогенез определяется сочетанным воздействием ударной волны, осколков и термических факторов, что ведет к массивному разрушению тканей, травматической ампутации конечностей либо к необходимости выполнения плановых ампутаций в ходе хирургической помощи [1, 2].

Ампутация конечности, несмотря на жизнеспасающий характер вмешательства, в отдаленном периоде становится причиной развития постампу-

тационного болевого синдрома (ПАБС), который, по данным различных исследований, встречается у 50–80 % пациентов [3, 4].

Современные классификации выделяют несколько клинических форм ПАБС. Принято подразделять его на:

- **резидуальную боль** (residual limb pain, RLP), к которой относят как боль в культе ампутированной конечности, так и иные болевые проявления в сохранившемся сегменте конечности;
- **фантомную боль** (phantom limb pain, PLP), возникающую дистальнее уровня ампутации – в отсутствующей части конечности [5].

В более широком контексте выделяют понятие «фантомные сенсорные феномены» (ФСФ), включающие как фантомную боль, так и неболевые фантомные ощущения конечности (ФОК) – чувство ее присутствия, движения, изменения формы или размеров, восприятие температуры, парестезии (покалывание, онемение, жжение без боли) [6].

Несмотря на то, что ФОК не сопровождаются выраженной ноцицептивной окраской, их клиническое значение трудно переоценить. Во-первых, они нередко предшествуют фантомной боли и могут рассматриваться как ее ранний предиктор. Во-вторых, ФОК сами по себе способны существенно снижать качество жизни, затруднять процесс протезирования, нарушать формирование двигательных паттернов и усугублять психоэмоциональное состояние пациента [7, 8].

Патофизиологические механизмы ФОК во многом сходны с таковыми при фантомной боли: нейропластическая перестройка соматосенсорных карт в коре головного мозга, таламо-кортикалная дисфункция, нарушение афферентного торможения, формирование «нейронных перекрытий» [9–11]. Дополнительным усугубляющим фактором выступают посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) и депрессия, характерные для пациентов с боевой травмой.

Фантомные ощущения конечности представляют собой отдельный вариант постампутационных сенсорных феноменов, не сопровождающийся болью, но способный оказывать значимое влияние на реабилитацию и в отдельных случаях предшествовать развитию фантомной боли. Изучение их распространенности, механизмов формирования и терапевтических стратегий является актуальной задачей современной неврологии и медицинской реабилитации [12, 13].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Клиническое наблюдение

Пациент П., 45 лет, поступил в специализированный стационар спустя несколько месяцев после перенесенной высоконергетической минно-взрывной травмы нижней конечности. В анамнезе – тяжелое осколочное ранение с массивным повреждением мягких тканей и костных структур, что потребовало выполнения ампутации на уровне средней трети бедра. Послеоперационный период осложнялся длительным заживлением культи, необходимостью повторных хирургических обработок и выраженным болевым синдромом в ранние сроки.

На момент госпитализации пациент предъявлял жалобы не на боль, а на **стойкие фантомные ощущения конечности**. В частности, он отмечал ощущение наличия голени и стопы, которые фактически

отсутствовали. Доминирующим проявлением являлось чувство «холодной конечности» – пациент описывал его как выраженное и постоянное ощущение холода в области отсутствующей голени, усиливающееся в вечерние часы и при эмоциональном напряжении. Также периодически возникали парестезии в виде покалывания и чувства сжатия стопы. Фантомной боли пациент не отмечал.

В неврологическом статусе – признаки деафферентации: гипестезия и гиперпатия в области культи, умеренная болезненность при пальпации рубцово-измененных тканей. Двигательные функции отсутствующей конечности компенсированы, контрактур и вторичных деформаций на момент обследования не выявлено.

В рамках диагностического поиска проведено ультразвуковое исследование культи и ультразвуковое исследование нервов, которые выявили умеренные рубцовые изменения, но данных о формировании невромы не получено. Рентгенография костно-суставного аппарата культи исключила наличие костных фрагментов и гетеротопической оссификации. Лабораторные показатели находились в пределах референсных значений, признаков воспалительного процесса не зафиксировано. Консультации смежных специалистов (травматолог-ортопед, реабилитолог) подтвердили отсутствие органических осложнений. Кроме того, в рамках консультации психиатра исключено наличие выраженного психоэмоционального компонента в структуре жалоб.

Пациенту была назначена **комплексная терапия**, включающая фармакологическое и немедикаментозное лечение. В медикаментозной схеме использовались антидепрессанты (амитриптилин), антиконвульсанты (прегабалин) в среднетерапевтических дозах. Проводились курсы физиотерапии (ТМС низкой интенсивности, транскринальная электростимуляция, лазеротерапия культи), а также психотерапевтические занятия с элементами когнитивно-поведенческой терапии, направленные на работу с фантомными ощущениями конечности.

За период госпитализации (28 койко-дней) отмечена положительная динамика в виде уменьшения частоты и интенсивности парестезий, нормализации сна, снижения уровня тревожности. Однако чувство «холодной голени» сохранялось практически постоянно, что указывало на резистентность данного феномена к стандартным подходам лечения. К моменту выписки пациент адаптировался к существующим проявлениям, получал поддерживающую фармакотерапию и был направлен на следующий этап медицинской реабилитации с рекомендациями по продолжению психотерапевтического и физиотерапевтического лечения.

Таким образом, данный клинический случай иллюстрирует **изолированное течение фантомных ощущений конечности без фантомной боли**, демонстрируя устойчивость этих ощущений даже на фоне комплексного лечения. Он подчеркивает необходимость выделения ФОК в самостоятельную категорию фантомных сенсорных феноменов, что имеет значение как для диагностики, так и для разработки индивидуализированных программ лечения и реабилитации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует вариант течения фантомных ощущений конечности при отсутствии фантомной боли. Такая клиническая конфигурация важна по двум причинам. Во-первых, она подчеркивает гетерогенность фантомных сенсорных феноменов, внутри которых выделяются фантомная боль и неболевые фантомные феномены, то есть фантомные ощущения конечности. Во-вторых, изолированные ФОК нередко остаются недооцененными в клинической практике: пациенты не всегда сообщают о них активно, а врачи склонны концентрироваться на купировании боли. Между тем ФОК имеют собственную патофизиологию и клинические последствия, влияющие на реабилитацию, протезирование и психоэмоциональное состояние пациента [1, 2].

С патофизиологической точки зрения фантомные ощущения конечности представляют собой результат многоуровневой сенсорно-перцептивной дисрегуляции, формирующейся после ампутации на фоне деафферентации. На периферическом уровне повреждение нервных стволов и последующая дегенерация афферентных волокон сопровождаются эктопической импульсацией, изменением экспрессии ионных каналов и развитием патологических симпатико-афферентных связей. На уровне спинного мозга формируются признаки центральной сенситизации, проявляющиеся снижением порога возбуждения и расширением рецептивных полей. На супраспинальном уровне ключевую роль играет нейропластичность коры: в соматосенсорной области происходит «перестройка» топографических карт с экспансией соседних репрезентаций в зону утраченной конечности, нарушаются таламо-кортикальные ритмы и механизмы нисходящей антиноцицептивной модуляции. Эти процессы необязательно приводят к развитию боли и столь же часто вызывают неболевые перцептивные феномены – ощущение присутствия конечности, иллюзии движения, температурные ощущения, чувство давления или изменения объема, телескопирование [3, 4].

В контексте минно-взрывной травмы вероятность развития ФОК существенно выше. Это объясняется

множественными и протяженными повреждениями нервных стволов, сочетанием ноцицептивных и нейропатических механизмов до и после ампутации, необходимостью повторных хирургических вмешательств, возможным инфицированием и длительным заживлением ран, а также выраженной психотравматизацией. Подобные обстоятельства усиливают риск стойкой деафферентации и неадаптивной нейропластичности, что делает ФОК частым и нередко персистирующими явлением у пострадавших с МВТ. Даже при успешном контроле боли в культе и отсутствии выраженной фантомной боли ФОК могут сохраняться и оказывать существенное влияние на функциональные исходы реабилитации и протезирования [5, 6].

Терапевтическая стратегия при ФОК должна быть многоцелевой и выходить за пределы протоколов анальгезии. Фармакотерапия трициклическими антидепрессантами (ТЦА) и антиконвульсантами (габапентиноиды) остается разумной первой линией. Однако ключ к клинически значимому эффекту чаще всего лежит в сенсорно-моторной перетренировке: зеркальная терапия, виртуальная или дополненная реальность, тренинги с биологической обратной связью. Эти методы «предлагают» мозгу согласованную сенсомоторную информацию, уменьшая рассогласование предсказаний и входящей аfferентации, тем самым ослабляя ФОК. В резистентных случаях обсуждается нейромодуляция: неинвазивные подходы (р-TMC) с таргетированием M1/S1 в дорсолатеральной префронтальной коре; при наличии доминирующего периферического генератора – периферическая нейростимуляция или стимуляция дорсальных корешков / спинного мозга. Важно подчеркнуть, что при МВТ психотерапевтические вмешательства (когнитивно-поведенческая терапия, работа с ПТСР, тренинги стресс-менеджмента и сна) – не факультативное, а обязательное звено, поскольку эмоциональные нарушения поддерживают выраженность фантомных феноменов даже при низкой боли.

Отдельно следует рассмотреть последствия фантомных ощущений конечности для протезирования. Неболевые фантомные ощущения, иллюзии движения или температуры, нарушают сенсомоторное сопоставление с протезом и мешают формированию надежных моторных паттернов. Практически это означает, что реабилитационная программа должна включать раннюю сенсорную коррекцию (десенситизация культуры, текстурная и температурная стимуляция, вибротактильная обратная связь), тренинги «воплощения» протеза (embodiment) и постепенное включение задач двойной обработки (движение + визуально-тактильная конгруэнтность). Появляющиеся технологии протезов с тактильной/темпер-

ратурной обратной связью теоретически способны уменьшать ФОК и рассогласование между ожиданиями и сенсорным результатом; однако доказательная база пока ограничена, и ее следует наращивать в популяции пациентов с МВТ.

Наконец, фантомные ощущения конечности имеют прогностическое значение. Проспективные данные указывают, что у части пациентов неболевые фантомные феномены со временем трансформируются в хроническую фантомную боль, особенно при наличии длительной и интенсивной предоперационной боли, повторных хирургических вмешательств, а также выраженной психотравмы. Для практики это означает необходимость рутинного скрининга ФОК в раннем послеампутационном периоде, фиксации феноменологии (температуры, кинестетические, проприоцептивные, тактильные иллюзии), а также целенаправленное информирование пациента и включение в план лечения методов сенсорно-моторной коррекции наряду с фармакотерапией [7, 8].

Таким образом, фантомные ощущения конечности следует трактовать как отдельный вариант постампутационных сенсорных феноменов, не сопровождающийся болью, со своей клинической динамикой, мишенями лечения и влиянием на исходы реабилитации. У пострадавших с минно-взрывной травмой это особенно выражено: массивное повреждение нервов и тяжелая психическая травма создают условия для закрепления и устойчивого сохранения искаженных сенсорных ощущений. Клиническая задача – не только купировать боль, но и работать с сенсорной моделью тела пациента: уменьшать рассогласование между ожиданиями мозга и поступающими сигналами, восстанавливать согласованность между движением и ощущением, а также ускорять привыкание к протезу. Именно такая стратегия повышает вероятность функционального восстановления и снижает риск перехода к хронической фантомной боли [9, 10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фантомные сенсорные феномены остаются одной из наиболее сложных и многоаспектных проблем современной неврологии и медицинской реабилитации. В структуре ФСФ наряду с фантомной болью особое место занимают **фантомные ощущения конечности**, которые, несмотря на отсутствие выраженного болевого компонента, обладают самостоятельной клинической значимостью. Представленный случай пациента с минно-взрыв-

ной травмой наглядно показывает, что ФОК могут формироваться и персистировать даже при отсутствии типичной фантомной боли, становясь фактором, существенно осложняющим реабилитацию и протезирование.

Фантомные ощущения конечности отражают нарушение работы сенсорных систем на разных уровнях – от изменений в периферических нервах до перестройки коры головного мозга и искажений восприятия собственного тела. Они демонстрируют тесную связь с эмоциональными и психогенными факторами, в особенности с посттравматическим стрессовым расстройством, столь характерным для пациентов с минно-взрывной травмой. Эти феномены нельзя рассматривать как незначительные или второстепенные: именно они зачастую определяют субъективное восприятие утраты конечности, подрывают адаптацию к протезу и могут служить предикторами формирования хронической фантомной боли [11, 12].

Клиническая практика должна исходить из того, что ФОК требуют **целевой диагностики и активной коррекции**. Стратегия ведения таких пациентов должна включать:

- ранний скрининг и документирование феноменов ФОК;
- устранение периферических триггеров (невромы, оссификации, инородные тела);
- фармакотерапию антikonвульсантами и антидепрессантами в среднетерапевтических дозах;
- использование методов сенсорно-моторной терапии (зеркальная терапия, виртуальная реальность);
- психотерапевтическую поддержку, направленную на снижение уровня тревоги, депрессии и симптомов ПТСР;
- при резистентности – применение технологий нейромодуляции.

Таким образом, **фантомные ощущения конечности должны рассматриваться как самостоятельный вариант фантомных сенсорных феноменов**, влияющий на исходы реабилитации и качество жизни пациентов. Их своевременное выявление и комплексное лечение способны не только снизить выраженность неболевых фантомных феноменов, но и предотвратить хронизацию фантомной боли [13]. Для пострадавших с высокоэнергетической минно-взрывной травмой это имеет особое значение, поскольку именно в данной группе формируются наиболее стойкие и резистентные к лечению формы фантомной боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Limakatso K., Bedwell G.J., Madden V.J., Parker R. The prevalence and Risk Factors for Phantom Limb Pain in People with Amputations: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2020; 15 (10): e0240431. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240431>

2. Makin T.R., Flor H. Brain (re)organisation Following Amputation: Implications for Phantom Limb Pain. *NeuroImage*. 2020; 218: 116943. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116943>
3. Schöne H.R. Making Sense of Phantom Limb Pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022; 93 (8): 833–843. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2021-328428>
4. Lendaro E., Hermansson L., Burger H. et al. Phantom Motor Execution as a Treatment for Phantom Limb Pain: Protocol for a Multicenter, Double-Blind, Randomised Controlled Trial. *BMJ Open*. 2018; 8 (7): e021039. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-021039>
5. Kumar A., Soliman N., Gan Z., Cullinan P., Vollert J., Rice A.S.C., Kemp H. A Systematic Review of the Prevalence of Postamputation and Chronic Neuropathic Pain Associated with Combat Injury in Military Personnel. *PAIN*. 2024; 165 (4): 727–740. <https://doi.org/10.1097/j.pain.00000000000003094>
6. Erlenwein J., Diers M., Ernst J., Schulz F., Petzke F. Clinical updates on phantom limb pain. *Pain Reports*. 2021; 6 (1): e888. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000888>
7. Kaur A., Guan Y. Phantom Limb Pain: A Literature Review. *Chin J Traumatol*. 2018; 21 (6): 366–368. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2018.05.011>
8. Limakatso K., Bedwell G.J., Madden V.J., Parker R. The Prevalence and Risk Factors for Phantom Limb Pain: A Cross-Sectional Survey. *BMC Neurol*. 2024; 24: 57. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03547-w>
9. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Современные подходы к терапии фантомного болевого синдрома при минно-взрывных травмах. *Хирургия им. Н.И. Пирогова*. 2023; 12: 83–88. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202312183> [Zagorulko O.I., Medvedeva L.A. Treatment and Prevention Phantom Pain Syndrome in Mine-Explosive Injuries. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2023; (12): 83–88. [https://doi.org/10.17116/hirurgia202312183 \(In Russ.\)\]](https://doi.org/10.17116/hirurgia202312183)
10. Владимира Е.С., Черноусов Ф.А., Иванов П.А., Бадыгов С.А., Попова И.Е. Особенности минно-взрывных поражений и реабилитации пострадавших. *Вестник медицинского института «Реавиз»*. 2024; 14 (6): 47–58. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.6.CLIN.1> [Vladimirova E.S., Chernousov F.A., Ivanov P.A., Badygov S.A., Popova I.E. The Specifics of Mine and Explosive Damage, the Provision of Specialized Assistance and Rehabilitation of Victims Who Were in the Zone of Terrorist Operations. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ"*. 2024; 14 (6): 47–58. [https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.6.CLIN.1 \(In Russ.\)](https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.6.CLIN.1 (In Russ.))]
11. Пономаренко Г.Н. Боевая травма: медико-социальная реабилитация. Практическое руководство. М., 2023. 304 с.
12. Richardson C., Kulkarni J. A Review of the Management of Phantom Limb Pain: Challenges and Solutions. *J Pain Res*. 2017; 10: 1861–1870. <https://doi.org/10.2147/JPR.S124713>
13. Flor H. Maladaptive Plasticity, Memory for Pain and Phantom Limb Pain: Review and Suggestions for New Therapies. *Expert Rev Neurother*. 2008; 8 (5): 809–818. <https://doi.org/10.1586/14737175.8.5.809>

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Рачин Сергей Андреевич, врач-невролог, исполнительный директор Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия. E-mail: rachin.sergei@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9771-4621>

Мелконян Георгий Геннадьевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры сочетанных и комбинированных повреждений, Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования Минздрава России, Россия, Москва; главный врач, Госпиталь для ветеранов войн № 3 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. E-mail: gvv3@zdrav.mos.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4021-5044>

Лыткина Каринэ Арнольдовна, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по терапевтической помощи, Госпиталь для ветеранов войн № 3 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. E-mail: lytkina.k@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-9647-7492>

Тополянская Светлана Викторовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 2, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России. E-mail: sshekshina@yahoo.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4131-8432>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли значительный вклад в концепцию, дизайн исследования и подготовку статьи, прочитали и одобрили окончательный результат до публикации). Наибольший вклад распределен следующим образом: Рачин С.А., Лыткина К.А., Мелконян Г.Г. – научное обоснование, методология, проверка и редактирование рукописи, Рачин С.А., Тополянская С.В. – анализ данных, написание черновика рукописи.

Источники финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Sergei A. Rachin, Neurologist, Executive Director of National Association of Experts in Comorbid Neurology, Moscow, Russia. E-mail: rachin.sergei@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9771-4621>

Georgiy G. Melkonyan, Dr. Sci. (Med.), Professor of Department of Combined and Combined Injuries, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia; Chief Physician, Hospital for War Veterans No. 3. Moscow, Russia. E-mail: gvv3@zdrav.mos.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4021-5044>

Karine A. Lytkina, Ph.D. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Therapeutic Care, Hospital for War Veterans No. 3. Moscow, Russia. E-mail: lytkina.k@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9647-7492>

Svetlana V. Topolyanskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor of Department of Hospital Therapy No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia. E-mail: sshekshina@yahoo.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4131-8432>

Author contributions. All authors confirm the compliance of their authorship, according to international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the study conception, research design, and article preparation, read and approved the final version prior to publication).

Special contributions: Rachin S.A., Lytkina K.A., Melkonyan G.G. – conceptualization, methodology, writing review & editing; Rachin S.A., Topolyanskaya S.V. – formal analysis, writing original draft.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Disclosure. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ВСЕРОССИЙСКАЯ ЛЕТНЯЯ ШКОЛА ПО КОМОРБИДНОЙ НЕВРОЛОГИИ 2025

5 июня 2025 года в Москве в современном деловом центре «ВЕЧА» (Спартаковский пер., д. 2, стр. 1, подъезд 7) прошла Всероссийская летняя школа по коморбидной неврологии 2025, организованная Национальной ассоциацией экспертов по коморбидной неврологии и ООО «МЕДиКОН».

Мероприятие собрало значительное количество участников – более 150 очных и 750 онлайн-слушателей из разных регионов России. В проведении мероприятия оказали поддержку более 20 спонсоров и партнеров. Научная программа длилась свыше семи часов и включала 14 докладов по неврологии и смежным направлениям медицины.



Участники мероприятия «Всероссийская летняя школа по коморбидной неврологии 2025»

В качестве спикеров на мероприятии выступили ведущие эксперты: **Рачин Андрей Петрович** – д.м.н., профессор (Москва), **Парфенов Владимир Анатольевич** – д.м.н., профессор, (Москва), **Табеева Гюзяль Рафкатовна** – д.м.н., профессор (Москва), **Путилина Марина Викторовна** – д.м.н., профессор (Москва), **Камчатнов Павел Рудольфович** – д.м.н., профессор (Москва), **Шишкова Вероника Николаевна** – д.м.н., профессор (Москва), **Лаш Наталия Юрьевна** – к.м.н., профессор (Москва), **Бузунов Роман Вячеславович** – д.м.н., профессор (Москва), **Гурьева Ирина Владимировна** – д.м.н., профессор (Москва), **Адашева Татьяна Владимировна** – д.м.н., профессор (Москва), **Скрипкина Наталья Александровна** – к.м.н., доцент (Москва), **Соколова Любовь Петровна** – д.м.н., профессор (Москва).



*Доклады экспертов и научные дискуссии на мероприятии
«Всероссийская летняя школа по коморбидной неврологии 2025»*

Основными темами для обсуждения на мероприятии «Всероссийская летняя школа по коморбидной неврологии 2025» были выбраны:

- Сосудистые когнитивные нарушения: подходы к диагностике и лечению.
- Субъективные когнитивные нарушения: миф или реальность?
- Клинические рекомендации по терапии боли в спине. Новые тенденции или забытые старые?
- Миорелаксанты в терапии коморбидного пациента с болью в спине: от молекулярных механизмов к практическому применению.
- Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией.
- Психоэмоциональные и когнитивные нарушения – важные качества жизни пожилого пациента.
- Диагностические критерии рассеянного склероза: вчера, сегодня, завтра.
- Синдром обструктивного апноэ сна в практике невролога.
- Системный подход к ведению пациента с диабетической полинейропатией. Дуэт невролога и эндокринолога.
- Баланс эффективности и безопасности НПВП: как минимизировать осложнения?
- Остеохондроз позвоночника: современный взгляд на проблему.
- Преддементные когнитивные нарушения.
- Нервная система, когнитивный статус и творчество.
- Психоневрологические феномены в творчестве Сальвадора Дали.



Участники мероприятия «Всероссийская летняя школа по коморбидной неврологии 2025» на выставке

Очные участники получили возможность бесплатно пройти цикл повышения квалификации (18 академических часов, аккредитованы 30 специальностей), а также получили сертификаты экспертов НАЭКН, сертификат «Невролог будущего», печатные версии журнала «Коморбидная неврология», фирменные кружки «Невролог будущего», стоматологическую продукцию R.O.C.S., медицинские руководства и другие бонусы от партнеров Школы. По окончании мероприятия состоялся розыгрыш градуированного камертона и молоточка KaWe, наборов "Neuroscale" и медицинского планера от MEDCARDS, именных книг «Миофасциальный болевой синдром» с подписями авторов и набора стоматологической продукции R.O.C.S.



Подведение итогов мероприятия
«Всероссийская летняя школа
по коморбидной неврологии 2025».
Розыгрыши среди участников.
Генеральный директор
ООО «МЕДиКОН» Рачин С.А.

ВСЕРОССИЙСКИЙ ФОРУМ «НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: НАУКА, ПРАКТИКА, ИННОВАЦИИ» В МОСКВЕ: КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

15 мая 2025 года в Москве успешно состоялся Всероссийский форум «НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации». Организаторами выступили Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии и ООО «МЕДиКОН».

Местом проведения был выбран отель Palmira Business Club, расположенный на берегу Москвы-реки по адресу: г. Москва, Новоданиловская набережная, д. 6, корпус 2.



*Символика Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве*

Форум «Неврология будущего» стал центральным событием для всех, кто стремится к совершенствованию в области неврологии. В центре внимания были инновационные технологии в диагностике и лечении, а также юридические аспекты назначения лекарственных средств.

В масштабном мероприятии приняли участие более 170 очных участников, более 760 онлайн-слушателей, более 20 спонсоров и партнеров.

На форуме выступили эксперты: Рачин Андрей Петрович – д.м.н., профессор (Москва), Зубков Дмитрий Сергеевич – к.м.н. (Москва), Каратеев Андрей Евгеньевич – д.м.н. (Москва), Шаров Михаил Николаевич – д.м.н., профессор (Москва), Баринов Алексей Николаевич – к.м.н., доцент (Москва), Рачина Светлана Александровна – д.м.н., профессор РАН (Москва), Шушарджан Сергей Ваганович – д.м.н., профессор (Москва), Скрипкина Наталья Александровна – к.м.н., доцент (Москва), Каниболоцкий Александр



Научные дискуссии на площадке Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве.
Рачин А.П., Каратеев А.Е., Шаров М.Н., Зубков Д.С.



Участники Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве



Участники Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве

Алексеевич – к.м.н., доцент (Москва), Мхитарян Элен Араиковна – к.м.н., доцент (Москва), Супонева Наталья Александровна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва), Сергеев Алексей Владимирович – к.м.н., доцент (Москва).

Организаторами форума была подготовлена насыщенная научная программа по различным аспектам профессиональной деятельности неврологов:

- Как врачу-неврологу осуществлять свою медицинскую деятельность в 2025 году? На что необходимо ориентироваться: на клинические рекомендации, порядки и стандарты в неврологии или инструкции препаратов?
- Эффективный и безопасный контроль боли: старая проблема – новые возможности.
- Неврология будущего: геном, искусственный интеллект и персонифицированная терапия остеоартрита.
- Вегетососудистая дистония: псеводиагноз или «святой Грааль» современной психоневрологии?
- Последствия инсульта: фокус на инновации в терапии и реабилитации когнитивных и двигательных нарушений в проекте 2020–2030.
- Современные подходы к диагностике и терапии тромбоэмболии легочной артерии. Особенности назначения антикоагулянтной терапии.
- Инновационные биоакустические технологии в медицине будущего.
- Разнообразие додементных когнитивных нарушений.
- Боль в спине и мышечный спазм. Как разорвать порочный круг и разрубить гордиев узел? Фокус на клинические рекомендации 2024–2025 гг.
- Ошибки врача-невролога. Судебная практика. Разбор клинических случаев.
- Философский камень: как сохранить ментальное здоровье после инсульта?
- Синдром «целующихся позвонков». Фокус на современные технологии в терапии и реабилитации пациентов с хронической болью в спине.
- Полинейропатия: от жалоб к диагнозу.



Дружеская атмосфера Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве

- Головная боль 2025: новые диагностические критерии и инновации.
- Тургеневские «психоневрологические персонажи»: разбор клинических случаев.

Участие в форуме «НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» позволило всем присутствующим расширить профессиональные знания, узнать о последних достижениях в области неврологии, а также лично познакомиться с ведущими экспертами и принять участие в дискуссиях. В программе мероприятия специальное место было отведено ответам на вопросы слушателей и интерактивным голосованиям аудитории.



*Интерактивные опросы аудитории и ответы на вопросы слушателей Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве*



*Розыгрыши среди участников Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве*



Розыгрыш среди участников Всероссийского форума
«НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве



Организаторы Всероссийского форума «НЕВРОЛОГИЯ БУДУЩЕГО: наука, практика, инновации» в Москве –
президент Национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии Рачин А.П.,
генеральный директор ООО «МЕДиКОН» Рачин С.А.

Научный организатор:



НАЦИОНАЛЬНАЯ
АССОЦИАЦИЯ
ЭКСПЕРТОВ
ПО КОМОРБИДНОЙ
НЕВРОЛОГИИ

Технический
организатор:



ООО «МЕДИКОН»

2-3
ОКТЯБРЯ
2025 года

III Международный
междисциплинарный
конгресс

Коморбидная Неврология

2025 →

Нейрометро – пространство соединений

- Практические мастер-классы
- Выступления иностранных экспертов
- Международный конкурс молодых ученых

Уникальные темы в программе:

- Искусственный интеллект в диагностике и прогнозе
- Фокус на коморбидность: вызов неврологии будущего
- Интеграция науки, практики и медицинского права

Регистрация:



Место проведения:

**AZIMUT Сити
Отель Олимпик**
г. Москва, Олимпийский
проспект, д. 18/1 (4 этаж)

Анкзилера®

Анксиолитик двойного действия для пациентов с тревогой любой выраженности¹⁻⁶

- Лечит тревогу: препарат активен с 1-го дня приема⁷
- Применяется от нескольких дней до 4-6 недель
- Поддерживает привычный уровень активности²⁻⁶
(без когнитивных нарушений и негативного влияния на скорость реакций)*
- Способствует нормализации сна при приеме не менее 4-х недель⁸

Впустите свет в жизнь пациента!

1 × 3 раза в день или 2 × 2 раза в день

УДОБНАЯ СХЕМА ПРИЕМА**



* Возможна незначительная сонливость, появляющаяся в первые дни приема и обычно исчезающая самостоятельно в процессе лечения. В связи с риском возникновения сонливости следует избегать управления автотранспортом и деятельности, требующей повышенного внимания, например, управления различными механизмами. ** Удобная схема приема подразумевает индивидуальный подбор дозы, в зависимости от состояния больного, а также возможность принимать препарат независимо от приема пищи (указания о соблюдении времени применения препарата по отношению к приему пищи отсутствуют в ОХЛП)*.

1. Общая характеристика препарата Анкзилера®. Электронный ресурс: https://lk.regmed.ru/Register/EEAU_SmPC. Последняя дата доступа: 15.05.2025. 2. Александровский Ю. А., Краснов В. Н., Незнанов Н. Г., Ромасенко Л. В. Эффективность этифоксина в сравнении с феназепамом при лечении пациентов с расстройствами адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование). Рос. психиатр. журн. 2010; 1: 74-78. 3. Micallef J., et al. Fundam Clin Pharmacol 2001; 15: 209-216. 4. Verleye M., et al. 2002; 44(2):167-172. 5. Verleye M., et al. Neurosci Lett. 2001; 301(3): 191-194. 6. Constantin D., et al. Am J Ther. 2020; 27(4): e375-e386. 7. Sartory G., Rust J. The effects of a single administration of etifoxine on several psychological tests. Psychopharmacologia. 1973; 29(4): 365-384. 8. Менделевич В. Д. Диссомнические (инсомнические) расстройства: психоневрологическая дилемма в диагностике и терапии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2016; 116(11-2): 18-23.



АО «Нижфарм», 603105, РФ, г. Нижний Новгород, ул. Салганская, 7.
Дата выпуска: Июль 2025. POS-20270724-1271

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения в местах проведения медицинских выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий



ТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БОЛИ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

КЛЮЧЕВОЕ РЕШЕНИЕ

1 таблетка
пролонгированного
высвобождения

2 раза в сутки

Миорелаксант центрального
действия с дополнительным
анальгетическим эффектом¹



СИЛА ДВУХ КОМПОНЕНТОВ

Для специализированной
терапии хронической боли²

1 двухслойная таблетка
пролонгированного
высвобождения

1 раз в день

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата (общая характеристика лекарственного препарата) эперизон (Стезиум[®]), таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытые пленочной оболочкой, 75 мг (дата регистрации 02.06.2023 г., номер ЛП- (002455)-РФ-RU)). 2. Отчёт о результатах клинического исследования III фазы, протокол ТИМ-03-06-2020, «Двойное слепое сравнительное рандомизированное многоцентровое исследование по оценке эффективности и безопасности применения комбинированного лекарственного препарата Миртазапин+Тизанидин, таблетки с пролонгированным высвобождением, 15 мг+6 мг (АО «Валента Фарм», Россия) в сравнении с препаратом Сирдалуд[®], таблетки, 2 мг (Новартис Фарма АГ, Швейцария) у пациентов с хроническим болевым синдромом в нижней части спины, отягощенным депрессией», 24.08.2022

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ
И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ