

Журнал издается при поддержке  
Федерального государственного  
бюджетного образовательного  
учреждения высшего образования  
«Новосибирский государственный  
медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава  
России).

**Журнал включен в Российский  
индекс научного цитирования  
(РИНЦ) и представлен в Научной  
электронной библиотеке  
<http://elibrary.ru>.**

**УЧРЕДИТЕЛЬ:**  
Общество с ограниченной  
ответственностью  
«Сибнейромед-Конвентус».

**АДРЕС РЕДАКЦИИ,  
ИЗДАТЕЛЬСТВА:**  
630091, г. Новосибирск,  
ул. Мичурина, 37,  
000 «Сибнейромед-Конвентус»  
<http://neiromed.ru>  
e-mail: sib@neiromed.ru

**ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ:**  
000 «Архимед», адрес:  
630073, г. Новосибирск,  
ул. Блюхера, 61/1, офис 5а,  
тел.: 8 (383) 351-71-77,  
e-mail: arhimed-nsk@mail.ru

Подписано в печать XX.XX.2021 г.  
Формат 60x80/8. Печать офсетная.  
Условных печатных листов XX,XX  
Заказ № XXX. Тираж 100 экз.

**НЕВРОЛОГИЯ СИБИРИ  
NEUROLOGY SIBERIA  
№1 (9) 2021**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ.  
ВЫХОДИТ 2 РАЗА В ГОД.**

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:**  
Б.М. Доронин – д.м.н., профессор

**EDITOR IN CHIEF:**  
B.M. Doronin – Ph.D., professor

**ПОЧЕТНЫЙ РЕДАКТОР:**  
Е.И. Гусев – академик РАН

**HONORARY EDITOR IN CHIEF:**  
E.I. Gusev – academician of RAS

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ  
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**  
О.Б. Доронина – к.м.н., доцент

**DEPUTY CHIEF EDITOR**  
O.B. Doronina – candidate of medical science,  
assistant professor

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**  
В.М. Алифирова – д.м.н., профессор  
К.В. Атаманов –  
д.м.н., доцент  
А.Н. Евстропов – д.м.н., профессор  
С.Н. Иллариошкин –  
д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН  
И.О. Маринкин – д.м.н., профессор  
М.Ю. Мартынов – д.м.н., профессор,  
чл.-корр. РАН  
Т.И. Поспелова – д.м.н., профессор

**EDITORIAL BOARD:**  
V.M. Alifirova – Ph.D., professor  
K.V. Atamanov –  
Ph.D., assistant professor  
A. N. Evstropov – Ph.D., professor  
S.N. Illarioshkin –  
Ph.D., professor, corresponding member of RAS  
I.O. Marinkin – Ph.D., professor  
M.Y. Martynov – Ph.D., professor, corresponding  
member of RAS  
T.I. Pospelova – Ph.D., professor

**ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:**  
К.С. Доронина

**EXECUTIVE SECRETARY:**  
K.S. Doronina

**СЕКРЕТАРИ:**  
Н.Ю. Садыкова  
В.Б. Доронин

**SECRETARIES:**  
N.Y. Sadykova  
V.B. Doronin

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**  
Л.И. Афтanas (Новосибирск)  
Ю.Н. Быков (Иркутск)  
Э. Гранieri (Италия)  
А.Б. Данилов (Москва)  
М.Г. Жестикова (Новокузнецк)  
П.Р. Камчатнов (Москва)  
А.В. Коваленко (Кемерово)  
А.Д. Куимов (Новосибирск)  
М.Л. Кукушкин (Москва)  
В.И. Ларькин (Омск)  
Н.А. Малкова (Новосибирск)  
М.Ф. Осипенко (Новосибирск)  
Я.М. Песин (Кыргызская Республика)  
П.И. Пилипенко (Новосибирск)  
В.В. Пономарев (Республика Беларусь)  
С.В. Прокопенко (Красноярск)  
А.И. Шевела (Новосибирск)  
М. Шенк (Берлин)  
В.В. Шпрах (Иркутск)

**EDITION COUNCIL:**  
L.I. Aftanas  
(Novosibirsk)  
Y.N. Bykov (Irkutsk)  
E. Granieri (Italy)  
A.I.B. Danilov (Moscow)  
M.G. Jestikova (Novokuznetsk)  
P.R. Kamchatnov (Moscow)  
A.V. Kovalenko (Kemerovo)  
A.D. Kuimov (Novosibirsk)  
M.L. Kukushkin (Moscow)  
V.I. Lar'kin (Omsk)  
N.A. Malkova (Novosibirsk)  
M.F. Osipenko (Novosibirsk)  
Y.M. Pesin (Kyrgyz Republic)  
P.I. Piiipenko (Novosibirsk)  
V.V. Ponomarev (Republic of Belarus)  
S.V. Prokopenko (Krasnoyarsk)  
A.I. Shevela (Novosibirsk)  
M. Schenk (Berlin)  
V.V. Shprakh (Irkutsk)

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

Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС77-68108 от 21 декабря 2016 г.

**Неврология Сибири. 2021; 1(9):1-XX.**

При перепечатке материалов ссылка на журнал обязательна. Мнение редакции  
может не совпадать с точкой зрения авторов публикуемых материалов.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.  
Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной  
оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно  
ознакомиться на сайте: [www.neiromed.ru](http://www.neiromed.ru).

Рукописи и иллюстрации не возвращаются.



# Уважаемые коллеги!



Мы живем в период интенсивного развития технологий. В нейронауках активно совершенствуются методы визуализации, включая сочетание структурных и функциональных методов не только диагностики, но и лечения, реабилитации больных, новые методы восстановления нарушенных или утраченных функций, переход на цифровые методы управления клиническими процессами. Меняются приоритеты не только выбора направлений научных разработок, но и активизации лечебных и профилактических мероприятий. В истории неврологии как основной из практических нейронаук постоянно прослеживаются переходы от интенсификации технологического направления практических, диагностических и лечебных достижений к обращению в обширное поле теоретических, более или менее фундаментальных научных поисков. Если героям романтической эпохи времени создания Вениамином Каверинным культового для того предвоенного и поствоенного времени романа «Два капитана» было свойственно думать и говорить, что «нужно выбирать ту профессию, в которой ты способен проявить все силы души», то, в соответ-

ствии с развитием новых направлений в нейронауках, нам следовало бы сказать, что надо выбирать те методы обследования и лечения, с использованием которых удастся не только восстановить, но и приумножить нарушенные болезнью жизненно важные функции в сочетании с сохранением и улучшением качества жизни, действительно вложив в этот поиск и его осуществление все силы души.

Возможности междисциплинарных исследований и практического применения новых методов позволяют с оптимизмом смотреть в будущее нейронаук. В очередном номере журнала ряд важных направлений междисциплинарных аспектов неврологии, развиваемых в нашей стране и за рубежом, нашел отражение в представленных материалах. Работы, которые опубликованы в этом номере журнала, помогут неврологам и другим специалистам в диагностике, лечении, реабилитации больных разного профиля. Повторю еще раз, что подъем общего уровня понимания болезней нервной системы с мультидисциплинарных позиций, как мы считаем, заключается в той особой роли, которая возложена на неврологов в широком кругу медицинских специальностей. Особенно важно в настоящее время повысить оценку роли нейроинфекций в структуре патологии. В период борьбы с распространением коронавирусной инфекции нельзя упускать из внимания особую опасность поражения нервной системы.

Главный редактор,  
д.м.н., профессор,  
заслуженный врач РФ  
Борис Матвеевич Доронин





# СОДЕРЖАНИЕ

## Научные Статьи и Обзоры

### **ВВЕДЕНИЕ В ФОТОИСТОРИЮ КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ОБЛАСТНОГО ГОРОДА ЗАПАДНОЙ СИБИРИ**

Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронина К.С., Доронин В.Б. .... 7

### **АУТОИММУННЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Булатова Е.В., Малкова Н.А., Вергунова И.Ю., Щепанкевич Л.А., Веретельников И.А., Звягина А.А. .... 23

### **ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ СТВОЛА И ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ЛАКТАТА ПРИ МР-СПЕКТРОМЕТРИИ – «МАСКА» РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА**

Котов С.В., Сидорова О.П., Бородатая Е.В., Василенко И.А., Бородин А.В. .... 30

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Живолупов С.А., Власенко А.И., Самарцев И.Н. .... 33

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Самородова Л.Р., Исаева С.М. .... 41

### **ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ**

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Уразметова С.А., Хамматов А.Р. .... 44

### **ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНО-КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Рахматуллина Г.З., Хамидуллина А.Р. .... 47

### **СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА**

Побережник М.Г. .... 51

### **АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19**

Юлдашева М.М., Маджидова Ё.Н., Доронин Б.М. .... 54

### **РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТЫВА**

Монгуш Х.Д., Ондар А.Б., Кыргыз А.В., Шыырап А.Э., Седип А.А. .... 60

## Тезисы

### **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ**

Васильев Ю.Н., Васильева А.Ю. .... 70

### **АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ПОСТУРАЛЬНО-ПЕРЦЕПТУАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ**

Ивонина Н.А., Петров К.Б. .... 71

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕХАНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ**

Сахаров В.Ю. .... 72

### **ВЕГЕТАТИВНЫЙ ДИСБАЛАНС, КАК СЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Назаренко Н.В., Мальцева О.В., Федюнина Н.Г., Мух Е.А., Колокольцев К.Е., Федюнина М.П. .... 73

# CONTENTS

## Articles & Reviews

<b>INTRODUCTION TO PHOTO HISTORY OF THE DEPARTMENT OF NEUROLOGY AND NEUROLOGICAL SERVICE OF THE REGIONAL CITY OF WESTERN SIBERIA</b> Doronin B.M., Doronina O.B., Doronina K.S., Doronin V.B. ....	7
<b>AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS IN CLINICAL PRACTICE</b> Bulatova E.V., Malkova N.A., Vergunova I.Y., Shchepankevich L.A., Veretelnikov I.A., Zvyagina A.A. ....	23
<b>LEUKOENCEPHALOPATHY WITH BRAINSTEM AND SPINAL CORD INVOLVEMENT AND HIGH LACTATE LEVEL ON MR SPECTROMETRY-A «MASK» OF MULTIPLE SCLEROSIS</b> Kotov S.V. , Sidorova O.P. , Borodataya E.V., Vasilenko I.A., Borodin A.V. ....	30
<b>MODERN CONCEPTS OF PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN DISEASES AND INJURIES OF THE NERVOUS SYSTEM</b> Zhivolupov S.A., Vlasenko A.I., Samartsev I.N. ....	33
<b>PATHOGENETIC TREATMENT OF ISCHEMIC STROKE</b> Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Samorodova L.R., Isaeva S.M. ....	41
<b>THE INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY ON THE QUALITY OF LIFE OF STUDENTS</b> Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Urazmetova S.A., Khammatov A.R. ....	44
<b>ASSESSMENT OF EMOTIONALLY-COGNITIVE DISORDERS OF PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA</b> Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Rakhmatullina G.Z., Khamidullina A.R. ....	47
<b>CONCUSSION IN THE PRACTICE OF NEUROLOGIST AND FORENSIC EXPERT</b> Poberezhnik M.G. ....	51
<b>ANALYSIS OF CLINICAL, NEUROLOGICAL AND PARACLINICAL PARAMETERS IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE COVID-19</b> Yuldasheva M.M., Madjidova Y.N., Doronin B.M. ....	54
<b>THE REALIZATION OF THE PROGRAM OF MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT IN THE REPUBLIC OF TYVA</b> Mongush Kh.D., Ondar A.B., Shyyrap A.A., Kyrgys A.V., Sedip A.A. ....	60

## Abstracts

<b>VARIABILITY OF CHRONIC FORMS OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS IN IRKUTSK REGION</b> Vasiliev Y.N., Vasilieva A.Y. ....	70
<b>ANALYSIS OF CLINICAL DIAGNOSIS OF PERSISTENT POSTURAL- PERCEPTUAL VERTIGO AT ANN OUTPATIENT APPOINTMENT</b> Ivonina N.A., Petrov K.B. ....	71
<b>THE EFFECTIVENESS OF MECHANOTHERAPY IN THE COMPLEX REHABILITATION OF POST-STROKE PATIENTS WITH MOTOR DISORDERS IN A NEUROLOGICAL CLINIC</b> Sakharov V.Yu ....	72
<b>VEGETATIVE IMBALANCE AS A RESULT OF TRANSFERRED NEW CORONAVIRUS INFECTION</b> Nazarenko N.V., Maltseva O.V., Fedyunina N.G., Mukh E.A., Kolokoltsev K.E., Fedyunina M.P. ....	73

УДК 616.8-00+378.661 (571.14)

## ВВЕДЕНИЕ В ФОТОИСТОРИЮ КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ОБЛАСТНОГО ГОРОДА ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронина К.С., Доронин В.Б.

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091,  
г. Новосибирск, Красный пр., 52

© Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронина К.С., Доронин В.Б.

---

***Резюме.** Кратко представлены история создания и развития кафедры и ее вклад в организацию здравоохранения региона. Приведены фотоматериалы всестороннего участия кафедры в педагогическом, научном, в том числе и во взаимодействии с различными отечественными и зарубежными учеными и организациями, а также в лечебном и общественном процессах.*

***Ключевые слова:** кафедра неврологии, история, неврологическая служба.*

***Контакты:** Доронин Борис Матвеевич, b\_doronin@mail.ru*

---

## INTRODUCTION TO PHOTO HISTORY OF THE DEPARTMENT OF NEUROLOGY AND NEUROLOGICAL SERVICE OF THE REGIONAL CITY OF WESTERN SIBERIA

Doronin B.M., Doronina O.B., Doronina K.S., Doronin V.B.

Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny pr., 52

---

***Abstract.** The history of the creation and development of the department and its contribution to the organization of health care in the region is briefly presented. Photographs of the full participation of the department in pedagogical, scientific, including interaction with various domestic and foreign scientists and organizations, as well as in medical and social processes are presented.*

***Key words:** department of neurology, history, neurological service.*

***Contact:** Doronin Boris Matveevich, b\_doronin@mail.ru*

---

Кафедра организована в 1937 г. как кафедра нервных болезней (с 1995 г. – кафедра неврологии и нейрохирургии, затем – кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, в настоящее время – кафедра неврологии). Занятия со студентами начались в сентябре 1937 г. на клинической базе 1-й городской больницы.

Первым заведующим кафедрой с 1937 по 1938 г. был профессор (в последующем чл.-корр. АМН СССР) Александр Викторович Триумфов (08.07.1897–29.06.1963). А.В. Триумфов одновременно заведовал кафедрой Института усовершенствования врачей. Этот период для становления Новосибирской научной неврологической школы можно назвать организационным.

С 1940 по 1970-й г. кафедрой заведовал заслуженный деятель науки, профессор Дмитрий Тарасович Куимов (07.11.1897–29.03.1971). В этот период сформировались основные научные направления, которые в дальнейшем успешно развивались: клиническое описание ряда новых неврологических синдромов, клиническое изучение нейроинфекций, прежде всего клещевого энцефалита, спинального эпидурита, травматических субдуральных гематом, пароксизмальной миоплегии. Вторым этапом было расширение синдромальной и нозологической структуры болезней нервной системы.

С 1971 по 1995-й г. кафедрой заведовал заслуженный деятель науки, профессор Алексей Павлович Иерусалимский (05.06.1926–21.05.2019). На третьем

этапе широко продолжались клинические научные исследования по нейроинфекциям, были начаты исследования демиелинизирующих заболеваний нервной системы и острых нарушений мозгового кровообращения. Этот этап характеризовался глубоким и широким изучением инфекционных, сосудистых и демиелинизирующих болезней нервной системы, он продолжился с 1985 по 2000 г., когда кафедрой заведовал нейрохирург, профессор Геннадий Иванович Окладников (09.05.1934–16.09.2015). В это время были сохранены все основные направления научных исследований сотрудников кафедры, а сам заведующий кафедрой особое внимание уделял микрохирургическим методам лечения опухолей спинного мозга.

С 2000 по начало 2021 г. кафедрой заведовал профессор Борис Матвеевич Доронин (род. 11.08.1940). Научное направление четвертого этапа — развитие научных исследований кафедры: фундаментальные и клинические междисциплинарные аспекты изучения болезней нервной системы.

Основные научные достижения кафедры связаны с описанием впервые в мировой литературе в 40–60-е гг. XX в. ряда клинических синдромов (триада Куимова при спинальном эпидурите, феномены Куимова при воспалительных поражениях оболочек и периферических нервов, синдром бокового амиотрофического склероза при хроническом течении клещевого энцефалита и др.). Впервые в регионе Западной Сибири клещевой энцефалит выявлен в начале 40-х гг. (с 1941 г. в Западной Сибири было организовано изучение очагов клещевого энцефалита, создан противоэнцефалитный эпидотряд). Изучались особенности поражения нервной системы и при других природно-очаговых инфекциях – клещевом сыпном тифе, лептоспирозе, бруцеллезе, Саргланской болезни, большое внимание на кафедре уделялось загадке неврологии XX в. – эпидемическому энцефалиту, а также заболеваниям сосудисто-инфекционного генеза. В частности, впервые в Западной Сибири дано описание геморрагического энцефалита. Большое значение для здравоохранения имело изучение в период 60-х гг. того же XX в. основных клинико-эпидемиологических характеристик клещевого энцефалита в Новосибирской области. В тот же период создан новый принцип лечения клещевого энцефалита и других нейроинфекций нуклеазами – новым классом биологически активных веществ. В 70-х гг. совместно с заведующим отделом сложных систем ВЦ СО АН, доктором физико-математических наук, профессором Юрием Александровичем Ворониным создана математическая модель дифференциальной диагностики острых нарушений мозгового кровообращения, которая практически

реализована на ЭВМ. В 70–80-х гг. на территории Западной Сибири под руководством профессора А.П. Иерусалимского создан регистр рассеянного склероза, позволивший выявить принадлежность территории Новосибирской области к территориям со средним (по сравнению с мировыми стандартами) уровнем предрасположенности населения к данной патологии и тенденцию к росту заболеваемости рассеянным склерозом при длительном наблюдении в популяции г. Новосибирска и области. Затем описаны клинико-конституциональные, в том числе иммунологические, в особенности связанные с антигенами гистосовместимости, зависимости семейной предрасположенности к заболеванию рассеянным склерозом, к развитию различных вариантов (цереброваскулярного, посттравматического, интоксикационного, обусловленного ликвородинамическими нарушениями) множественного очагового поражения белого вещества головного мозга.

Научная работа обеспечивается комплексированием с рядом лабораторий Института цитологии и генетики, Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, Института клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН, Российским медицинским университетом и другими научными и научно-педагогическими учреждениями.

Профессор А.В. Триумфов – автор широко известного руководства для студентов и врачей «Топическая диагностика заболеваний нервной системы» и ряда разделов во многих других руководствах по неврологии и военной медицине. Профессор Д.Т. Куимов – автор монографий «Клещевой энцефалит» (1945), «Спинальные эпидуриты» (1947), «Субдуральные гематомы» (совместно с А.С. Шмарьян) (1961), «Пароксизмальный паралич» (1966). Доцент Ю.З. Берман совместно с доц. А.В. Струсевиц – авторы монографии «Саргланская болезнь – алиментарно-токсическая пароксизмальная миоглобинурия» (1957). Профессор А.П. Иерусалимский в период работы на кафедре совместно с В.Г. Постновым и Л.А. Митрохиной – авторы монографии «Логический анализ ошибок в клинической неврологии» (1986), затем – «Клещевой энцефалит» (2001), «Прогрессирующие формы клещевого энцефалита» (2011). Профессор Г.И. Окладников совместно с К.И. Харитоновой – авторы монографии «Патогенез и диагностика опухолей спинного мозга» (1987). Профессор Б.М. Доронин совместно с Б.П. Пятницким, В.И.Щербаковым и О.Э. Шевченко – книги «Избранные главы народной медицины» (1998), совместно с докторантом кафедры Х.Д. Монгуш - «Эпидемиология эпилепсии в Республике Тыва» (2010), совместно с академиком РАН Ю.И. Бородиным и чл.-корр. РАН

В.И. Скворцовой – «Управление клиническими процессами в неврологии» (2007).

На кафедре были изданы сборники научных работ: «Нейроинфекционные заболевания Западной Сибири» (1970), «Патология сосудов нервной системы» (1973), «Сосудистые, инфекционные и наследственные заболевания нервной системы» (1974), «Рассеянный склероз (эпидемиология, новые методы диагностики)» (1985), «Лечение и реабилитация неврологических больных на курортах Сибири» (1986), «Актуальные вопросы неврологии» (2002–2014), с 2015 г. издается журнал «Неврология Сибири». Включая предстоящий ноябрь 2021 г., проведено 30 конференций «Актуальные вопросы неврологии».

В активе кафедры более 50 выступлений на международных конгрессах и конференциях, несколько десятков выступлений на национальных съездах по неврологии, неоднократные ежегодные выступления на межрегиональных и региональных научно-практических конференциях.

Издано около 50 учебно-методических работ для студентов и врачей. Преподаватели кафедры читают лекции, проводят практические занятия со студентами, принимают зачеты и экзамены по неврологии на всех факультетах. На кафедре в течение 15 лет (1987–2002 гг.), наряду с лекционными курсами неврологии, профессором Б.М. Дорониным читались лекции и проводились практические занятия по медицинской генетике, которые затем были переданы вновь организованной кафедре медицинской генетики.

Кадровый состав кафедры включает пять докторов наук и трех кандидатов наук. На кафедре в разные периоды обучались не только студенты, но и клинические интерны, ординаторы, очные и заочные аспиранты и соискатели по специальности «Нервные болезни».

За 30 лет работы диссертационного совета по неврологии и психиатрии в Совете защищено более 250 диссертаций из различных регионов не только Западной Сибири, но и всей РФ и ближнего зарубежья (председателями последовательно были профессора Ц.П. Короленко, А.П. Иерусалимский, Б.М. Доронин), причем более половины от этого числа защищены в последние 10 лет работы диссертационного совета (1997–2007).

Сотрудниками кафедры подготовлено более 60 кандидатов и более 20 докторов наук, из них профессором Б.М. Дорониным подготовлено 22 кандидата и 9 докторов наук.

Лечебная работа проводится на следующих клинических базах: Областная клиническая больница, Городские клинические больницы № 1, 25, 34. Используется современное диагностическое и

лечебное оборудование, налажен процесс диагностики и лечения неврологической патологии. Сотрудники кафедры возглавляли соответствующие медицинские специализации: профессор Б.М. Доронин 26 лет, с 1976 по 2003 г., являлся главным неврологом города (даже за одно десятилетие с 1980 по 1989 г. удалось увеличить число врачей со 131 до 179, коечный фонд для взрослых неврологических больных расширился на одну треть - с 365 до 485, а детских вообще в три раза – с 40 до 120 коек), профессор Г.И. Окладников длительное время был главным нейрохирургом области и города, профессор Б.М. Глухов являлся главным детским неврологом области.

Оптимальное сочетание опыта позволяет коллективу кафедры решать сложные научные, педагогические, воспитательные и лечебные задачи, стоящие в настоящее время перед Высшей медицинской школой.



Профессор Всеволод Прокопьевич Перушин, ученик профессора Ливерия Осиповича Даркшевича. Учитель Д.Т. Куимова



Александр Викторович Триумфов



Профессор Дмитрий Тарасович Куимов



3-й корпус 1-й ГКБ в 50-е гг. XX века – на 2-м этаже располагалось неврологическое отделение и кафедра, затем кафедре передали и надстроенный 3-й этаж



Профессор А.В. Триумфов с сотрудниками и курсантами. 1937 г.



Профессор А.В. Триумфов и коллектив клиники. 1937 г.



Профессор Д.Т. Куимов на обходе в палате с сотрудниками и студентами. 1968 г.



Ассистент Ольга Михайловна Залеская проводит занятие около 3-го корпуса 1-й ГКБ. 1959 г.



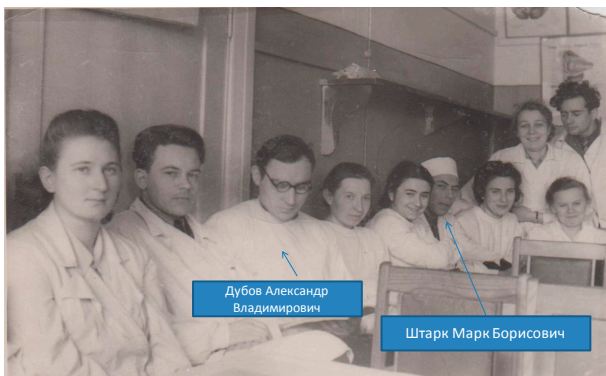
Профессор Д.Т. Куимов, лечащие врачи и консультанты больного – Героя Социалистического труда, 1-го секретаря Обкома партии Ф.С. Горячева (1905–1996), при выписке его из неврологического отделения после курса лечения от нейроинфекции. 1967 г.



Профессор Д.Т. Куимов с сотрудниками. Во 2-м ряду слева аспирант И.А. Каспар (подготовил диссертацию по экспериментальному эпидемическому энцефалиту, защита не состоялась из-за внезапной смерти), справа студент Б.М. Доронин. 1964 г.



Люмбальную пункцию в рентгенкабинете (производство пневмоэнцефалографии) проводит ассистент Ю.З. Берман в присутствии профессора Д.Т. Куимова и заведующей неврологическим отделением Л.В. Чарухиной



На снимке среди субординаторов, обучавшихся на кафедре, будущий профессор А.В. Дубов и будущий академик М.Б. Штарк



Обследование больного во время обхода. Профессор Д.Т. Куимов и сотрудники клиники. 1959–1960 уч. г.

Повседневная жизнь неврологического отделения –  
работа среднего и младшего медперсонала с больными



Профессор Д.Т. Куимов с сотрудниками после проведения субботника на территории 1-й ГКБ. 1962 г.



Профессор Д.Т. Куимов и академик В.В. Парин на прогулке после научной конференции



Профессор Д.Т. Куимов и профессор Д.Г. Шефер после совместной консультации больного в клинике. 1967 г.



Профессора Д.Т. Куимов и А.П. Иерусалимский с коллективом кафедры. 1969 г.

Сотрудники клиники.  
60-е гг. XX века



Заведующая отделением  
Л.В. Чарухина



Заведующая отделением  
О.П. Кушнарева



Профессор  
Алексей Павлович Иерусалимский

Тогучин. Экспедиция НГМИ и Омского НИИ природно-очаговых инфекций.  
1963–1966 гг.



Приезд сотрудников Омского НИИ природно-очаговых  
инфекций. 1963 г.



Типичный ландшафт в Тогучинском районе НСО –  
одном из эндемических очагов клещевого энцефалита и  
клещевого боррелиоза. 1963 г.



Ассистент А.П. Иерусалимский с сотрудниками  
в экспедиции в процедурном кабинете районной больницы  
в г. Тогучине НСО. 1963 г.



Директор института профессор Г.И. Нецкий с водителем  
в послеобеденное свободное время прибыли на пляж  
р. Ини. Июнь 1963 г.



Профессор А.П. Иерусалимский и студент Б.М. Доронин. 1963 г.



Врач Я.Ф. Заломаев выполняет люмбальную пункцию больному с клещевым энцефалитом. 1963 г.



Врачи Б.М. Глухов и Я.Ф. Заломаев (в последующем преподаватели кафедры) знакомятся с результатами обследования больных в ординаторской отделения районной больницы. 1964 г.



Врач Я.Ф. Заломаев и студент Б.М. Доронин в экспедиции. 1965 г.



Студент Б.М. Доронин совмещает работу в экспедиции с прохождением врачебной практики по хирургии: операция аппендэктомии проведена успешно. 1966 г.



Руководитель клинической группы экспедиции А.П. Иерусалимский на вечернем чаепитии рассказывает интересную историю. 1963 г.



А.П. Иерусалимский прибыл для работы в Йемен. Осень 1963 г.



А.П. Иерусалимский на защите докторской диссертации. 1967 г.



Профессор А.П. Иерусалимский обсуждает рентгенограмму с врачами ОКБ. 1993 г.



Профессор А.П. Иерусалимский, профессор И.П. Антонов (Минск) и профессор И.А. Завалишин обсуждают совместные исследования распространения рассеянного склероза. Новосибирск, 1985 г.



После обсуждения результатов работы экспедиции на совещании в Новосибирске. У Центральной гостиницы на площади Ленина. Ноябрь 1962 г.



Ассистент Я.Ф. Заломаев докладывает о больном на клинической конференции. Руководитель - профессор А.П. Иерусалимский, присутствуют сотрудники кафедры и клиники. 1969 г.



Доцент В.И. Сваровская на консультации работы факультета повышения квалификации преподавателей медвузов



Обсуждение больного в кабинете профессора А.П. Иерусалимского. 1972 г.



Факультет повышения квалификации преподавателей. Анатолий Яковлевич Шияневский (Актюбинск), Геннадий Яковлевич Высоцкий (Семипалатинск), Юрий Алексеевич Домаев (Чита), Вячеслав Александрович Руднев (Красноярск), Михаил Аронович Фарбер (Целиноград), сотрудники кафедры. Апрель 1973 г.



Кафедральное совещание. Слева направо: Е.Н. Пономарева, Я.Ф. Заломаев, В.И. Сваровская, Б.М. Доронин, профессор А.П. Иерусалимский. Апрель 1978 г.



Клинический разбор больного со студентами. Апрель 1978 г.



Профессор А.П. Иерусалимский проводит клинический разбор. 1978 г.



Студенты на самостоятельном осмотре больного в палате отделения. 1978 г.



Профессор А.П. Иерусалимский с учениками. 1995 г.



Профессора Б.М. Доронин, В.И Скворцова и Е.И. Гусев на научной конференции. 2002 г.



Профессора Б.М. Доронин и Г.А. Невинский (НИИ химической биологии и фундаментальной медицины) на научной конференции. 2007 г.



Визит профессора Э. Граниери (Университет г. Феррары, Италия) на научную конференцию. 2014 г.



Выступает заведующий отделением невропатологии Лондонского Королевского общества профессор Стефан Бренднер. Переводит К.С.Доронина. 2015 г.

Участие сотрудников в конференциях



Перед открытием очередной конференции. Ректор НГМУ профессор И.О. Маринкин и профессор Б.М. Доронин. 2010 г.



Сотрудники кафедры на XXII научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии». 2017 г.



Дискуссия немецкого ученого Михаэля Шенка и профессора медуниверситета им. И.М. Сеченова Андрея Борисовича Данилова. Новосибирск, 2018 г.



В обществе известных зарубежных и отечественных ученых на международном конгрессе. 2018 г.



Совместные научно-практические работы с врачами неврологической скорой медицинской помощи. Общение на совместных конференциях с главными врачами: Гаврилом Петровичем Раковым, Валерием Николаевичем Денисовым, Владимиром Ивановичем Ярохно, Людмилой Александровной Васеневой, Ириной Анатольевной Большаковой



Роберт Сапольски – американский нейроэндокринолог, профессор биологии, неврологии и нейрохирургии в Стэнфордском университете.

23 мая 2017 года в интервью по случаю выхода на русском языке книги «Биология поведения человека», содержащей 25 его лекций, отметил, что первые три лекции переведены молодым врачом из Новосибирска Ксенией Дорониной, которой он выразил глубокую благодарность.



Обсуждение хода аттестации профессором Б.М. Дорониным и председателем комиссии, главным неврологом НСО Е.В. Танеевой. 2018 г.



Организация аттестации врачей в Центре (оценивают врачи М.В. Яшникова и К.С. Доронина). Морфологический корпус. 2018 г.



Спасибо главному врачу 1-й городской клинической больницы Юрию Иосифовичу Бравве за размещение на стенде символа больницы портретов ведущих неврологических отделений — к.м.н. Анастасии Андреевны Марушак и к.м.н. Ольги Анатольевны Денисовой, воспитанников кафедры неврологии

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Основные показатели состояния здоровья и развития здравоохранения г. Новосибирска (системы горздравотдела) 1980–1989 гг. Новосибирск, 1990. 87 с.
2. Доронин Б.М. Кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом медицинской генетики Новосибирской государственной медицинской академии // Актуальные вопросы неврологии: сб. материалов научно-практ. конф., посвящ. 25-летию специализированного диссертационного совета по неврологии и психиатрии (25 ноября 2002 г.). Новосибирск, 2002. С. 7–16. Приложение. Перечень защищенных в Совете диссертаций: 1977–2002 гг. С. 155–181.
3. Доронин Б.М. Страницы истории кафедры неврологии Новосибирского государственного

медицинского университета // Сибирский консилиум. 2006. № 4 (51). С. 99–101.

4. Доронин Б.М., Грибачева И.А. К 30-летию Новосибирского диссертационного совета по неврологии и психиатрии // Сибирский консилиум. 2007. № 6 (61). С. 73–75.

5. Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронин В.Б. А.В. Триумфов – организатор неврологической службы Новосибирской области (к 110-летию со дня рождения выдающегося невролога страны) // Бюллетень Сибирской медицины. Научно-практ. журн. 2008. Т. 7. Прил. 1. С. 116–120.

6. Доронин Б.М., Доронина О.Б. Этапы истории кафедры неврологии Новосибирского государственного медицинского университета // Актуальные вопросы неврологии. Материалы 6-й Межрегиональной научно-практ. конф., посвящ. смежным вопросам неврологии и психиатрии (Новосибирск, Томск 27–28 мая 2009 г.). Новосибирск, 2009. С. 13–22.

7. Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронин В.Б. Новосибирский филиал Всероссийского общества неврологов: история и современность // Актуальные вопросы неврологии. Материалы 7-й Межрегиональной научно-практ. конф., посвящ. смежным вопросам неврологии, оториноларингологии и сурдологии (Новосибирск, Томск 25–26 ноября 2009 г.). Новосибирск, 2009. С. 7–15.

8. Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронин В.Б. Кафедра неврологии в период Великой Отечественной войны // Актуальные вопросы неврологии. Материалы 8-й Межрегиональной с междунар. участием научно-практ. конф. с исследованием смежных вопросов неврологии и стоматологии, посвящ. 65-летию Победы в Великой Отечественной войне и 75-летию НГМУ (Новосибирск, Томск, Горно-Алтайск 26–29 мая 2010 г.). Новосибирск, 2010. С. 9–11.

9. Доронин Б.М. Истоки и история кафедры неврологии (к 75-летию Новосибирского государственного медицинского университета) // Актуальные вопросы неврологии. Материалы 9-й Межрегион. научно-практ. конф., посвящ. 75-летию НГМУ, с обсуждением смежных вопросов неврологии, гинекологии и урологии (Новосибирск, Томск 24–25 ноября 2010 г.). Новосибирск, 2010. С. 12–16.

10. Доронин Б.М., Вардосанидзе В.В., Доронина О.Б., Воропай Н.Г., Доронин В.Б. Хроника научно-практического направления деятельности Новосибирского филиала Всероссийского общества неврологов // Актуальные вопросы неврологии. Материалы 9-й Межрегион. научно-практ. конф.,

посвящ. 75-летию НГМУ, с обсуждением смежных вопросов неврологии, гинекологии и урологии (Новосибирск, Томск 24–25 ноября 2010 г.). Новосибирск, 2010. С. 17–28.

11. Доронин Б.М., Доронина О.Б., Воропай Н.Г., Доронин В.Б. Развитие исследований по смежным вопросам неврологии с другими клиническими дисциплинами на кафедре неврологии Новосибирского государственного медицинского университета (к 75-летию кафедры неврологии и 115-летию со дня рождения основателей кафедры – чл.-корр. АМН, профессора Александра Викторовича Триумфова и заслуженного деятеля науки, профессора Дмитрия Тарасовича Куимова) // Актуальные вопросы неврологии. Материалы 13-й Межрегион. научно-практ. конф. с обсуждением смежных вопросов неврологии и офтальмологии (Новосибирск, Томск 28–29 ноября 2012 г.). Новосибирск, 2012. С. 15–28.

12. Доронин Б.М., Безродная Г.В., Доронина О.Б. Неврология, психология, педагогика – модели взаимодействия // Вестник Новосибирского филиала Всероссийского общества неврологов. 2013. № 1 (14). С. 14–23.

13. Доронин Б.М., Доронина О.Б. Кафедра неврологии НГМУ: взаимодействие со структурами здравоохранения (к 85-летию 1-й городской клинической больницы) // Неврология Сибири. 2015. № 1. С. 5–11.

14. Доронин Б.М., Доронина О.Б., Новикова И.Н. Неврология и гематология в истории неврологии (к 80-летию Новосибирского государственного медицинского университета) // Неврология Сибири. 2015. № 2. С. 3–5.

15. Доронин Б.М., Доронина О.Б., Доронин В.Б., Доронина К.С. Новосибирская неврологическая школа и перспективы развития // Неврология Сибири. 2017. № 2 (2). С. 6–13.

16. Доронин Б.М., Доронин В.Б., Доронина К.С., Доронин Б.М. Мультидисциплинарный подход в неврологии: опыт взаимодействия теории и практики // Неврология Сибири. 2018. № 1 (3). С. 7–15.

17. Доронин Б.М., Мартынов М.Ю., Доронина О.Б., Летягин А.Ю., Доронин В.Б., Гуляевская Н.В., Доронина К.С. Некоторые теоретические установки формирования и развития неврологии в ряду нейронаук, определяющие ее современное состояние // Неврология Сибири. 2020. № 1 (7). С. 9–18.

## REFERENCES

1. The main indicators of the state of health care in Novosibirsk ( the system of the city health department) 1980-1989. Novosibirsk, 1990. P. 87 (In Russ)

2. Doronin B.M. Department of neurology and neurosurgery with the course of medical genetics of the Novosibirsk State Medical Academy // Topical issues of neurology. Collection of materials of the scientific and practical conference dedicated to the 25th anniversary of the specialized dissertation council in neurology and psychiatry. November 25, 2002.-p. 7-16. Application. List of theses defended in the Council: 1977-2002. P. 155-181. (In Russ).

3. Doronin B.M. Pages of the history of the Department of Neurology of the Novosibirsk State Medical University // Siberian council. Medical and pharmaceutical journal. 2006. No. 4 (51). P. 99-101. (In Russ)

4. Doronin B.M., Gribacheva I.A. To the 30th anniversary of the Novosibirsk Dissertation Council on Neurology and Psychiatry // Siberian council. Medical and pharmaceutical journal. 2007. No. 6 (61). P. 73-75. (In Russ)

5. Doronin B.M., Doronin O.B., Doronin V.B. A.V. Triumphov is the organizer of the neurological service of the Novosibirsk region (to the 110th anniversary of the birth of the outstanding neurologist of the country) // Bulletin of Siberian Medicine. National and practical journal. 2008. Volume 7. Appendix 1. P. 116-120. (In Russ)

6. Doronin B.M., Doronina O.B. Stages in the history of the Department of Neurology, Novosibirsk State Medical University. // Topical issues of neurology. Materials of the 6th Interregional Scientific and Practical Conference dedicated to related issues of neurology and psychiatry. Novosibirsk, Tomsk May 27-28, 2009. Novosibirsk, 2009. P. 13-22. (In Russ)

7. Doronin B.M., Doronin O.B., Doronin V.B. Novosibirsk branch of the All-Russian society of neurologists: history and modernity // Topical issues of neurology. Materials of the 7th Interregional Scientific and Practical Conference dedicated to related issues of neurology, otorhinolaryngology and audiology. Novosibirsk, Tomsk November 25-26, 2009. Novosibirsk, 2009. P. 7-15. (In Russ)

8. Doronin B.M., Doronin O.B., Doronin V.B. Department of Neurology during the Great Patriotic War. // Topical issues of neurology. Proceedings of the 8th Interregional with international participation scientific and practical conference with the study of related issues of neurology and dentistry, dedicated to the 65th anniversary of Victory in the Great Patriotic War and the 75th anniversary of NSMU. Novosibirsk, Tomsk, Gorno-Altai'sk May 26-29, 2010. Novosibirsk, 2010. P. 9-11. (In Russ)

9. Doronin B.M. The origins and history of the Department of Neurology (to the 75th anniversary of the Novosibirsk State Medical University) // Topical issues of neurology. Materials of the 9th Interregional Scientific

and Practical Conference dedicated to the 75th anniversary of NSMU, with a discussion of related issues of neurology, gynecology and urology. Novosibirsk, Tomsk November 24-25, 2010. Novosibirsk, 2010. P. 12-16. (In Russ)

10. Doronin B.M., Vardosanidze V.V., Doronina O.B., Voropai N.G., Doronin V.B. Chronicle of the scientific and practical direction of the Novosibirsk branch of the All-Russian Society of Neurologists // Topical issues of neurology. Materials of the 9th Interregional Scientific and Practical Conference dedicated to the 75th anniversary of NSMU, with a discussion of related issues of neurology, gynecology and urology. Novosibirsk, Tomsk, November 24-25, 2010. Novosibirsk, 2010. P. 17-28. (In Russ)

11. Doronin B.M., Doronina O.B., Voropai N.G., Doronin V.B. Development of research on related issues of neurology with other clinical disciplines at the Department of Neurology of Novosibirsk State Medical University (to the 75th anniversary of the Department of Neurology and the 115th anniversary of the birth of the Department's founders — Corresponding Member of the Academy of Medical Sciences, Professor Alexander Viktorovich Triumphov and Honored Scientist, Professor Dmitry Tarasovich Kuimov) // Topical issues of neurology. Materials of the 13th Interregional Scientific and Practical Conference with a discussion of related issues of neurology and ophthalmology. Novosibirsk, Tomsk November 28-29, 2012. Novosibirsk, 2012. P. 15-28. (In Russ)

12. Doronin B.M., Bezrodnaya G.V., Doronina O.B. Neurology, psychology, pedagogy — interaction models // Bulletin of the Novosibirsk branch of the All-Russian Society of Neurologists. 2013. No. 1 (14). P. 14-23. (In Russ)

13. Doronin B.M., Doronina O.B. Department of Neurology, NSMU: interaction with health care structures (to the 85th anniversary of the 1st city clinical hospital) // Neurology of Siberia. 2015. No. 1. P. 5-11. (In Russ)

14. Doronin B.M., Doronina O.B., Novikova I.N. Neurology and hematology in the history of neurology (to the 80th anniversary of the Novosibirsk State Medical University) // Neurology of Siberia. 2015. No. 2. P. 3-5. (In Russ)

15. Doronin B.M., Doronina O.B., Doronin V.B., Doronina K.S. Novosibirsk neurological school and development prospects // Neurology of Siberia. 2017. No. 2 (2). P. 6-13. (In Russ)

16. Doronin B.M., Doronin V.B., Doronin K.S., Doronin B.M. Multidisciplinary Approach in Neurology: Experience of Interaction between Theory and Practice // Neurology of Siberia. 2018. No. 1 (3). P. 7-15. (In Russ)

17. Doronin B.M., Martynov M.Yu., Doronina O.B., Letyagin A.Yu., Doronin V.B., Gulyaevskaya N.V., Doronina K.S. Some theoretical assumptions of the formation and development of neurology in a number of neurosciences that determine its current state // Neurology of Siberia. 2020. No. 1 (7). P. 9-18. (In Russ)

## АУТОИММУННЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Булатова Е.В.<sup>1</sup>, Малкова Н.А.<sup>1,2</sup>, Вергунова И.Ю.<sup>1</sup>, Щепанкевич Л.А.<sup>4</sup>, Веретельников И.А.<sup>3</sup>, Звягина А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Областной центр рассеянного склероза и других АИЗ НС, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», 630085, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 126

<sup>2</sup>Кафедра клинической неврологии и нейрогериатрии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

<sup>3</sup>ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», 630085, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130

<sup>4</sup>Кафедра неврологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

© Булатова Е.В., Малкова Н.А., Вергунова И.Ю., Щепанкевич Л.А., Веретельников И.А., Звягина А.А.

**Резюме.** В статье освещены два клинических случая аутоиммунных энцефалитов, диагностированных на базе Новосибирской областной клинической больницы.

**Ключевые слова:** аутоиммунный энцефалит, NMDA-ассоциированный энцефалит, паранеопластические аутоиммунные заболевания.

**Контакты:** Булатова Екатерина Валерьевна, bulatovk@mail.ru

## AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS IN CLINICAL PRACTICE

Bulatova E.V.<sup>1</sup>, Malkova N.A.<sup>1,2</sup>, Vergunova I.Y.<sup>1</sup>, Shchepankevich L.A.<sup>4</sup>, Veretelnikov I.A.<sup>3</sup>, Zvyagina A.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Regional Center for Multiple Sclerosis and other Autoimmune Diseases of neurological system, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, 630085, Novosibirsk, Nemirovicha-Danchenko str., 126

<sup>2</sup>Department of clinical neurology and neurogeriatrics, Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny pr., 52

<sup>3</sup>State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, 630085, Novosibirsk, Nemirovicha-Danchenko str., 130

<sup>4</sup> Department of neurology, Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny pr., 52

**Abstract.** The article highlights two clinical cases of autoimmune encephalitis diagnosed on the basis of the Novosibirsk Regional Clinical Hospital.

**Keywords:** autoimmune encephalitis, NMDA-associated encephalitis, paraneoplastic autoimmune diseases.

**Contact:** Bulatova Ekaterina Valerievna, bulatovk@mail.ru

**Введение.** Аутоиммунные энцефалиты (АИЭ) – это группа неврологических заболеваний, для которой характерно формирование комплекса «антиген – антитело» непосредственно в нервной системе, однако все аутоиммунные заболевания затрагивают, помимо определенной точки, мишени и другие органы, подчеркивая системный характер поражения [1, 2]. В случае АИЭ в роли антигена выступает головной мозг, к которому формируются антитела, поражающие вне- и внутриклеточные структуры нервной системы [3, 4]. До XX в. считалось, что мозг для иммунной системы недоступен, однако открытия в нейроиммунологии представляют все больше и больше данных о присутствии иммунных агентов в нервной ткани – как в норме, так

и в патологии [5]. За последние 10 лет открыт ряд специфических биомаркеров, характерных для АИЭ [6, 7]. Наиболее частый из них, а также впервые описанный как вариант аутоиммунного энцефалита – анти-N-метил-D-аспаратный рецепторный энцефалит (NMDAR-энцефалит), остальные случаи представляют собой различные вариации более чем 10 других специфических антител или являются серонегативными. Впервые NMDAR-аутоиммунный энцефалит был описан в 2007 г. по зарегистрированной достаточно однородной группе пациентов: молодые женщины с тератомой яичника, у которых развилось психотическое состояние, а затем на его фоне возникли неврологические симптомы, в основном двигательные [8]. Случаи анти-NMDAR-энцефалита за

прошедшие 10 лет описаны во многих странах, в том числе в России [9–11]. Впоследствии были сформулированы диагностические критерии аутоиммунных энцефалитов [12, 19], однако невозможность своевременной диагностики биомаркеров, выявление других вариантов антител существенно затрудняли установку диагноза и раннее начало терапии. В таком случае наибольший интерес представляют серонегативные аутоиммунные энцефалиты, при которых не находят ни специфического антитела, ни возможной опухоли [13].

**Этический аспект.** В данной статье речь пойдет о двух случаях серонегативных аутоиммунных энцефалитов. Клинические случаи предложены к описанию с обязательного письменного согласия пациента на изложение данной патологии, особенностей течения заболевания, методов обследований и вариантов лечения.

**Клиническое наблюдение 1.** В августе 2020 г. в отделение реанимации и интенсивной терапии Государственной областной клинической больницы машиной скорой медицинской помощи доставлена женщина Г., 36 лет, в тяжелом состоянии, в связи с чем жалобы отсутствовали.

Из анамнеза болезни известно, что в течение 4 дней лечилась по месту жительства с диагнозом ОРВИ, отмечалась лихорадка до 38,9°C, боли в горле, заложенность носа. Получала терапию: ингавирин, амоксициллин, лизобакт, нимесулид. В день поступления состояние резко ухудшилось: возникли подергивания в руках, ногах, генерализованный судорожный припадок с прикусом губ.

Клинико-демографические данные: этническая принадлежность к узбекской национальности, нормостеническое телосложение, рост 164 см, вес 75 кг. Из анамнеза жизни: сопутствующих заболеваний нет, инфекционные и венерические заболевания отрицает, травм, трансфузий не было. Операция на матке в 2020 г. Вредных привычек нет, аллергологический анамнез спокоен. Акушерско-гинекологический анамнез: беременность 1, роды 1 в 2006 г. Наследственность по аутоиммунным и другим сопутствующим заболеваниям не отягощена. Клинико-трудовой анамнез – домохозяйка.

По объективному обследованию состояние тяжелое, обусловленное церебральной недостаточностью. Уровень сознания 10 баллов по шкале ком Глазго (Eye opening – 3, Verbal response – 2, Motor response – 5). Температура тела 36,6°C. Кожный покров телесного цвета, теплый, гематома в области правого плеча, прикусанные губы. Пациентка осмотрена по всем системам органов – без особенностей. Отмечается тахикардия до 92 ударов в минуту.

В неврологическом статусе со стороны черепных нервов глазные щели закрыты, зрачки равные, узкие, фотореакции резко снижены. Объем движения глазных яблок не ограничен. Лицо симметричное. Корнеальный, надбровный рефлексы сохранены, S=D. Язык по средней линии. Глоточный рефлекс вызывается с двух сторон, симметричный. Бульбарных симптомов нет. Силу достоверно не оценить в виду тяжести состояния, однако впечатление о наличии силовых парезов не складывается. При осмотре наблюдаются периодические активные движения в руках, ногах. Мышечный тонус без четкой разницы сторон. Сухожильные, периостальные рефлексы с рук оживлены – S=D; с ног живые – S=D. Симптом Бабинского не вызывается, другие патологические стопные знаки отсутствуют. Менингеальных знаков нет.

В экстренном порядке выполнено МСКТ головного мозга – сосудистого генеза катастроф не выявлено. Проведена МСКТ органов грудной клетки – без особенностей. Пациентка осмотрена терапевтом, оториноларингологом – данных за ОРВИ, легочную, лор-патологию нет. Проведена диагностическая люмбальная пункция – получено 8 мл бесцветного прозрачного ликвора, вытекающего под нормальным давлением. Ликвор взят на ПЦР-диагностику к вирусным и бактериальным инфекциям, по общему анализу ликвора без особенностей. Сыворотка крови взята на исследование методом ИФА к вирусному клещевому энцефалиту, боррелиям. Был установлен предварительный диагноз: острый серозный менингоэнцефалит неуточненной этиологии. Дифференциальный диагноз с энцефалитом другой этиологии.

Учитывая эндемичность географической зоны, летний период, отсутствие по анамнезу вакцинации, тяжесть состояния пациентки, была начата терапия согласно клиническим рекомендациям по лечению клещевого энцефалита, боррелиоза: рибавирин, реаферон, цефтриаксон, инфузионная, нейрометаболическая терапия.

Несмотря на объем проводимой терапии, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось и на 2-е сутки расценивалось как кома I, отмечался центральный тетрапарез, глазодвигательные нарушения, стремительно развивалось тахипноэ, ОДН, пациентка была интубирована, подключена к аппарату ИВЛ и седатирована раствором пропофола (0,006–0,008 мг/кгхмин), были добавлены противоэпилептические препараты (леветирацетам от 500 мг с титрацией дозы до 1500 мг/сут, клоназепам 0,5 мг начиная с 0,25 мг/сут). На 6-е сутки пребывания в реанимационном отделении развилось серийное течение генерализованных судорожных припадков, отек головного мозга. На 10-е сутки возник рефрактерный

судорожный статус. Ввиду тяжести состояния к проведению МРТ-исследования головного мозга пациентка стала толерантна только на 14-е сутки. Были выявлены очаговые изменения (вероятно, воспалительного генеза, Gd-) в височной, затылочной долях и островке справа, затылочной доле слева, билатерально в гиппокампах и чечевицеобразных ядрах.

Наличие в клинической симптоматике комбинации полиморфного гиперкинетического синдрома, генерализованных припадков, проявления аментивного синдрома, сопора и комы, надсегментарных вегетативных нарушений, а также по данным магнитно-резонансной диагностики признаков структурного поражения вещества головного мозга расценивалось как энцефалит неясного генеза, дифференциальный диагноз с паранеопластическим аутоиммунным энцефалитом. Была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном (5 вливаний). Пациентка находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии 27 суток, на фоне проводимой массивной посиндромальной терапии перенесла ряд патологических состояний, обусловленных снижением иммунорезистентности организма и длительным пребыванием в лежачем положении: внутрибольничная двусторонняя полисегментарная пневмония тяжелой степени тяжести. Острая дыхательная недостаточность от 09.08.2020. Хронический бронхит, обострение. Минимальный двусторонний гидроторакс. Острое почечное повреждение, 3-я стадия, преренальная, ренальная, разрешение. Лекарственно-индуцированный гепатит умеренной степени активности. Острый тромбоз глубоких вен левой нижней конечности. ТЭЛА сегментарных артерий слева на фоне окклюзионного тромбоза ОБП слева без формирования острого легочного сердца. Риск смерти по PESI низкий. Сегментарная инфаркт-пневмония в S9 левого легкого.

Пациентке проведен полный онкопоиск, отклонений не выявлено. После проведенной пульс-терапии состояние с положительной динамикой в виде уменьшения признаков церебральной недостаточности, она переведена в палату интенсивного наблюдения неврологического отделения. Пациентке продолжена патогенетическая терапия таб. метилпреднизолон 4 мг до 19 таб. (из расчета 0,8 мг на 1 кг массы тела) через день с титрацией дозы, начиная с 10 таб. в сочетании с таб. верошпирон 25 мг 3 р./сут, кап. омега-3 20 мг 2 р./сут. В палате у пациентки отмечался галлюцинозный синдром (слышала голос мужа, родственников, видела их перед собой), в связи с чем был назначен rispolept в дозе 5 мг на ночь. В неврологическом статусе сохранялся центральный тетрапарез с постепенным снижением выраженности

сти стереотипии в руках, мимической мускулатуре лица. На фоне попытки снижения дозы клоназепама миоклонии рук, лица усиливались. В последующем пациентке проводились реабилитационные мероприятия, вертикализация, с дальнейшей выпиской на амбулаторный этап.

Через 3 мес пациентка выполнила контрольное МРТ головного мозга – описываются единичные очаги микроангиопатий в белом веществе лобных долей, умеренно выраженное расширение боковых желудочков. Состояние с выраженной положительной динамикой, в неврологическом статусе отмечаются немногочисленные миоклонические стереотипии в руках, усиливающиеся при избыточном волнении. На фоне самостоятельного пропуска приема препаратов однократный генерализованный судорожный припадок. После восстановления терапии состояние по настоящее время стабильное.

**Клиническое наблюдение 2.** Женщина Ж., 39 лет, наблюдалась в неврологическом отделении Государственной Новосибирской областной клинической больницы в сентябре 2020 г. Поступила по скорой медицинской помощи с жалобами на астенизацию, общую слабость, приступы различного характера (замирания, генерализованные судорожные припадки). Данные жалобы начали беспокоить около полугода назад, когда впервые возникли эпизоды замирания со сложными двигательными стереотипными движениями длительностью до нескольких минут, сама моменты приступов амнезирует. Информация о приступах получена со слов окружающих. Приступы возникали с частотой 1 раз в месяц, в связи с чем обращалась к неврологу. 15.09.2020 осмотрена неврологом, выдана справка с диагнозом «бессудорожная эпилепсия?», даны рекомендации по дообследованию на амбулаторный этап. Вечером 15.09.2020, со слов родственников, был очередной приступ, в связи с чем они вызвали бригаду скорой медицинской помощи. Пациентка доставлена в приемный покой ГНОКБ, диагностированы эпилептиформные пароксизмы, даны рекомендации на амбулаторный этап. 16.09.2020 скорая медицинская помощь вызвана повторно, с подозрением на ОНМК доставлена в РСЦ 2 ГНОКБ. По МСКТ головного мозга очаговой патологии нет, направлена на амбулаторный этап. 17.09.2020 ночью два генерализованных судорожных приступа (с прикусом языка, потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием), бригадой СМП доставлена в приемный покой ГНОКБ.

Из анамнеза жизни известно, что проживает в Новосибирске, сопутствующую соматическую патологию отрицает. Образование высшее, работает учителем химии и биологии. Медикаментозных

препаратов постоянно не получает. Инфекционные и венерические заболевания не выявлены. Вредных привычек нет. Акушерско-гинекологический анамнез: 1 беременность, 1 роды.

При осмотре сбор жалоб был крайне затруднен из-за постоянно меняющихся жалоб, настроения, фиксационной амнезии. Критика к своему состоянию резко снижена. Пациентка не помнила предшествующие приступы, которые описывали окружающие, со слов соседок по палате – не давала спать, после приступов была возбуждена, дезориентирована – подходила к кроватям, просила подушку (при наличии своей), включала громко музыку. С утра, при практически полном отсутствии сна ночью, наблюдалась ажитация, двигательное возбуждение, невозможность сосредоточения на задаваемых вопросах, выполнение инструкций избирательное после многократного повторения. Во время разговора громко включала музыку на телефоне, не слушая врача. Клинический осмотр по системам органов без особенностей. Неврологический статус: ориентируется в пространстве, собственной личности, не ориентируется во времени. Очаговых и общемозговых неврологических симптомов не выявлено. Кроме нарушений высшей нервной деятельности, особенностей в неврологическом статусе не было.

Пациентке установлен предварительный клинический диагноз: неуточненная эпилепсия. Проводился дифференциальный диагноз с эпилептиформными пароксизмами (по типу сложного парциального припадка), неврастеническим синдромом. Назначен ряд обследований, соответствующий стандарту ведения пациента с эпилепсией.

До начала проведения обследований в 1-е сутки отмечено более неадекватное поведение – выраженная расторможенность: пациентка подходила на пост медицинской сестры, перелистывала бумаги, брала телефон – вызывала электрика, не понимала, где находится, в связи с чем была вызвана психиатрическая бригада. После осмотра врачом-психиатром установлен диагноз: органическое психическое расстройство сосудистого генеза с когнитивными нарушениями приходящего характера. Рекомендовано дообследование, наблюдение врача-психиатра, невролога по месту жительства, консультация дементолога амбулаторно. Пациентке проведена диагностическая люмбальная пункция – без особенностей. В общем анализе крови отмечался незначительный лейкоцитоз до  $12.2 \times 10^9$ .

Проведено МРТ головного мозга без контрастирования. По результатам получены единичные сосудистые очаги. Выполнено ЭЭГ головного мозга: общемозговые изменения ирритативного характера

с дисфункцией срединных структур. Умеренно выраженная эпилептиформная активность, преобладающая по амплитуде в передних отделах полушарий с асимметрией биопотенциалов в левом полушарии. В динамике 3-х дней стационарного наблюдения состояние пациентки менялось от выраженного возбуждения до тяжелой апатии, к концу 3-х суток она практически не вставала, была дезориентирована, эмоционально подавлена.

ПЦР-диагностика на инфекционные агенты спинномозговой жидкости не принесла положительных результатов. Пациентка готовилась к выписке на амбулаторный этап с рекомендациями – наблюдение и лечение у психиатра. За период нахождения в стационаре эпилептических приступов не наблюдалось. Пациентке установлен диагноз: неуточненная эпилепсия, назначен противоэпилептический препарат. Рекомендовано дообследование в амбулаторных условиях. В момент выписки впервые с лечащим врачом связались родственники, они предоставили данные МРТ головного мозга с контрастированием, выполненное 16.09.2020, когда ими впервые был замечен генерализованный судорожный припадок. По описанию снимков МР-картина фокуса структурных изменений медиальных отделов полюса правой височной доли в проекции гиппокампа более специфична для отека, дифференцировать с фокальной кортикальной дисплазией, нельзя исключить неопластический процесс. Также родственники были обеспокоены изменением поведения, невозможностью сосредоточения и возникающими в связи с этим проблемами на работе пациентки.

Сразу после рассмотрения предоставленных МР-изображений, разговора с родственниками был сформулирован диагноз: симптоматическая эпилепсия с частыми эпилептиформными (абсансы, тонико-клонические судороги). Дифференциальный диагноз с аутоиммунным энцефалитом и энцефалитом неуточненной этиологии. Сопутствующий диагноз: органическое психическое расстройство сосудистого генеза с когнитивными нарушениями приходящего характера? Также принято решение о выполнении повторного МРТ головного мозга с контрастированием, анализа крови на наличие антител к NMDA-рецепторам, проведении полного онкопоиска. По результатам повторного МРТ головного мозга с контрастированием и пересмотром предыдущих исследований установлены МР-томографические признаки структурных изменений (Gd-, без признаков ограничения диффузии) правого гиппокампа, асимметрии миндалевидных тел (D<S), единичных очагов дисциркуляторного генеза в белом

веществе лобных долей. По сравнению с данными от 17.09.2020 г. – без динамики.

После анализа клинической картины, данных инструментальных и лабораторных обследований установлен диагноз: аутоиммунный энцефалит, симптоматическая эпилепсия с частыми эпилептическими приступами (абсансы, тонико-клонические судороги). Сопутствующий диагноз: органическое психическое расстройство сосудистого генеза с когнитивными нарушениями приходящего характера?

В неврологическом статусе динамики не отмечалось, высшая нервная деятельность: нарушение цикла «сон – бодрствование», апатия, эмоциональная лабильность, фиксационная амнезия. По результатам проведенного онкопоиска онкологической патологии не выявлено. По МСКТ зафиксировано кистозное образование левого яичника. Гинеколог установил диагноз: ретенционное образование левого яичника. Взяты мазки на ГН флору и цитогамму. Патологии не выявлено, даны рекомендации по наблюдению ретенционного образования левого яичника.

Была начата патогенетическая терапия основного заболевания глюкокортикостероидами – метилпреднизолон в таблетках по 4 мг до 20 таблеток (из расчета 1 мг на 1 кг массы тела) через день с титрацией дозы, начиная с 10 таблеток в сочетании с таб. верошпирон 25 мг 3 р./сут, кап. омега-3 20 мг 2 р./сут.

По результатам наличия антител к NMDA-рецепторам, IgG – <1:10 титр, референсные значения <1:10. Антитела к компонентам комплекса калиевого канала, класса IgG: CASPR-S <1:100 (референсные значения <1:100), LGI-S <1:10 (референсные значения <1:10).

Через 2 мес приема патогенетической терапии жалоб у пациентки не было, самочувствие не страдало, приступов не было, эмоциональных эпизодов, нарушения памяти, поведения не отмечалось. Через 3 мес выполнено МРТ головного мозга с контрастированием: МР-картина фокуса структурных изменений медиальных отделов полюса правой височной доли, гиппокампа справа – с учетом отсутствия динамики, вероятно, соответствует проявлениям мезиального темпорального склероза, необходимо дифференцировать с лимбическим аутоиммунным энцефалитом. Единичные очаги глиоза белого вещества лобных, теменных долей. В сравнении с исследованием, выполненным в сентябре, – без динамики. Принято решение о снижении дозы глюкокортикостероидов до полной отмены. Пациентке даны рекомендации об онкологической настороженности.

**Обсуждение.** Представленные клинические случаи показывают, что при диагностике аутоиммунного энцефалита следует обращать внимание на различ-

ный характер развития болезни (острый или подострый), возможный преморбидный фон (ОРВИ), появление комбинации симптомов, демонстрирующий диффузный характер поражения вещества головного мозга. Более классическим вариантом дебюта аутоиммунного энцефалита является пациентка Ж. с характерными психопатологическими симптомами, выраженной аффективной лабильностью, в то время как у пациентки Г. наблюдалось более агрессивное развитие заболевания, вплоть до отека мозга. Ретроспективный разговор с родственниками пациентки Г. не установил никаких признаков нарушения поведения, памяти, психопродуктивной симптоматики, предшествующие болезни; состояние расценивалось как течение типичного инфекционного процесса (ОРВИ). В качестве одного из обобщающих моментов в двух рассмотренных случаях следует учитывать наличие эпилептических эпизодов различного характера.

Несмотря на стремительное развитие методов диагностики неврологических нозологий, АИЭ является одним из труднодоступных в установке диагноза [4]. В первую очередь это связано с недоступностью в России ряда современных иммунологических тест-систем для выявления антинейрональных антител [14, 15]. Также играют роль быстрое развертывание клинической картины и непосредственная осведомленность врача-невролога в отношении такого грозного заболевания, последствием которого нередко является отек мозга и смерть пациента. Ввиду частых проявлений психической симптоматики такие пациенты могут попасть в поле зрения врачей-психиатров, которые также должны быть насторожены по отношению к АИЭ.

Терапевтическая тактика в нашем случае имела свои минимальные различия. Основным постулатом в стратегии лечения больных с аутоиммунным энцефалитом по всем мировым данным является быстрое начало пульс-терапии, как и показал наш опыт в первом случае течения заболевания. На сегодняшний день описаны варианты ремитирующего течения АИЭ (например, при NMDA-ассоциированном энцефалите 30% взрослых [16] и 25% детей [17] имели обострение), при которых необходимо вводить длительную иммуносупрессивную терапию [18]. На фоне длительного лечения пациенты вернулись к обычной жизни и на данный момент их ничего не беспокоит.

Впоследствии основной рекомендацией для таких пациентов является онкологическая настороженность не менее 5 лет после дебюта АИЭ. По данным литературы, найти опухоль удается в 90% случаев в первый год наблюдения [6, 19, 20].

Появление новых данных в области нейроиммунологии позволило выделить новые формы аутоиммунных энцефалитов. На сегодняшний день накоплено достаточно информации о паранеопластических аутоиммунных заболеваниях, отдельно изучаются идиопатические АИЭ. Приведенные в данной статье клинические разборы являются лишь частью статистических данных об этом уникальном неврологическом заболевании. Вероятно, патогенез заболевания, количество известных биомаркеров, критерии диагностики и принципы терапии АИЭ являются неокончательным вариантом, и в дальнейшем эта нозология будет стремительно развиваться.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Choi E.W. New therapeutic challenges in autoimmune diseases. In: J. Chan (ed.) *Autoimmune Diseases: Contributing factors, specific cases of autoimmune diseases, and stem cell and other therapies*. IntechOpen 2012: 253-280. DOI: 10.5772/48207/
2. Ramos-Casals M., Brito-Zerón P., Kostov B. et al. Google-driven search for big data in autoimmune geoepidemiology: Analysis of 394,827 patients with systemic autoimmune diseases. *Autoimmun Rev* 2015; 14: 670-679. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.03.008. PMID: 25842074.
3. Graus F., Titulaer M.J., Balu R. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // *Lancet Neurol*. 2016. V. 15. № 4. P. 391–404.
4. Davydovskaya M.V., Boyko A.N., Beliaeva I.A. et al. Autoimmune encephalitis // *Zh. Nevrol. Psikhiatr. im. S.S. Korsakova*. 2015. Vol. 115 (4). P. 95–101.
5. Newman M.P., Blum S., Wong R.C. et al. Autoimmune encephalitis. *Intern Med J* 2016; 46: 148-157. DOI: 10.1111/imj.12974. PMID: 26899887.
6. Graus F., Saiz A., Dalmau J. Antibodies and neuronal autoimmune disorders of the CNS // *J Neurol*. 2010;257:4:509-517.
7. Machado S., Pinto A.N., Irani S.R. What should you know about limbic encephalitis? // *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70:817-822.
8. Dalmau J., Tüzün E., Wu H. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // *Ann Neurol*. 2007; 61(1): 25-36. DOI: 10.1002/ana.21050.
9. Суровцева А.В., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П. и др. Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2014; 59(6):103-105.
10. Васенина Е.Е., Левин О.С., Ганькина О.А. и др. Аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDA-

рецепторам // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 2: 110-116. DOI: 10.17116/jnevro201711721110-116.

11. Кондратьева Е.А., Симаков К.В., Иванов В.В. и др. Особенности клинического течения антиметил-аспартат рецепторного энцефалита (случаи из практики) // *Журнал инфектологии*. 2018; 10(1): 121-130. DOI: 10.22625/2072-6732-2018-10-1121-130.

12. Graus F., Titulaer M.J., Balu R. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // *Lancet Neurol*. 2016; 15: 391-404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9. PMID: 26906964.

13. Rosenfeld M.R., Titulaer M.J., Dalmau J. Paraneoplastic syndromes and autoimmune encephalitis // *Five new things*. 2012. Vol. 2 (3). DOI: 10.1212/CPJ.0b013e31826af23e.

14. Fraune J., Gerlach S., Rentzsch K. et al. Multiparametric serological testing in autoimmune encephalitis using computer-aided immunofluorescence microscopy (CAIFM) // *Autoimmun Rev*. 2016; 15: 937-942. DOI: 10.1016/j.aut-rev.2016.07.024. PMID: 27490202.

15. Stöcker W., Saschenbrecker S., Rentzsch K. et al. [Autoantibody diagnostics in neurology using native and recombinant antigenic substrates] // *Nervenarzt* 2013; 84: 471-476. DOI: 10.1007/s00115-012-3607-5. PMID: 23568169.

16. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez E. et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis // *Lancet Neurol*. 2011;10:63-74.

17. Florance N.R., Davis R.L., Lam C. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents // *Ann Neurol*. 2009;66:11-18.

18. Graus F., Keime-Guibert F., Rene R. et al. Anti-Hu-associated paraneoplastic encephalomyelitis: analysis of 200 patients // *Brain*. 2001;124:1138-1148.

19. Graus F., Delattre J.Y., Antoine J.C. et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1135-1140.

20. Titulaer M.J., Soffietti R., Dalmau J. et al. European Federation of Neurological Societies. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: report of an EFNS task force // *Eur J Neurol*. 2011;18:19-23.

### REFERENCES

1. Choi E.W. New therapeutic challenges in autoimmune diseases. In: J. Chan (ed.) *Autoimmune Diseases: Contributing factors, specific cases of autoimmune diseases, and stem cell and other therapies*. IntechOpen

2012; 253-280. DOI: 10.5772/48207/

2. Ramos-Casals M., Brito-Zerón P., Kostov B. et al. Google-driven search for big data in autoimmune geoepidemiology: Analysis of 394,827 patients with systemic autoimmune diseases // *Autoimmun Rev.* 2015; 14: 670-679. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.03.008. PMID: 25842074.

3. Graus F., Titulaer M.J., Balu R. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // *Lancet Neurol.* 2016. Vol. 15, № 4. P. 391-404.

4. Davydovskaya M.V., Boyko A.N., Beliaeva I.A. et al. Autoimmune encephalitis // *Zh. Nevrol. Psikiatr. im. S.S. Korsakova.* 2015. Vol. 115, № 4. P. 95-101.

5. Newman M.P., Blum S., Wong R.C. et al. Autoimmune encephalitis // *Intern Med J* 2016; 46: 148-157. DOI: 10.1111/imj.12974. PMID: 26899887.

6. Graus F., Saiz A., Dalmau J. Antibodies and neuronal autoimmune disorders of the CNS // *J Neurol.* 2010;257:4:509-517.

7. Machado S., Pinto A.N., Irani S.R. What should you know about limbic encephalitis? // *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70:817-822.

8. Dalmau J., Tüzün E., Wu H. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // *Ann Neurol.* 2007; 61(1): 25-36. DOI: 10.1002/ana.21050.

9. Surovtseva A.V., Skripchenko N.V., Ivanova G.P. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis // *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics).* 2014; 59(6): 103-105. (In Russ).

10. Vasenina E.E., Gankina O.A., Chimagomedova A.Sh., Levikov D.I. Autoimmune anti-NMDA-R encephalitis // *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova.* 2017; 2: 110-116. (In Russ). DOI: 10.17116/jnevro201711721110-116.

11. Kondratyeva E.A., Simakov K.V., Ivanov V.V. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis (case reports) // *Zhurnal Infektologii.* 2018; 10(1): 121-130. (In Russ). DOI: 10.22625/2072-6732-2018-10-1121-130.

12. Graus F., Titulaer M.J., Balu R. et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // *Lancet Neurol.* 2016; 15: 391-404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9. PMID: 26906964.

13. Rosenfeld M.R., Titulaer M.J., Dalmau

J. Paraneoplastic syndromes and autoimmune encephalitis // *Five new things.* 2012. DOI: 10.1212/CPJ.0b013e31826af23e.

14. Fraune J., Gerlach S., Rentzsch K. et al. Multiparametric serological testing in autoimmune encephalitis using computer-aided immunofluorescence microscopy (CAIFM) // *Autoimmun Rev.* 2016; 15: 937-942. DOI: 10.1016/j.aut-rev.2016.07.024. PMID: 27490202.

15. Stöcker W., Saschenbrecker S., Rentzsch K. et al. [Autoantibody diagnostics in neurology using native and recombinant antigenic substrates] // *Nervenarzt.* 2013; 84: 471-476. DOI: 10.1007/s00115-012-3607-5. PMID: 23568169.

16. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez E. et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis // *Lancet Neurol.* 2011;10:63-74.

17. Florance N.R., Davis R.L., Lam C. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents // *Ann Neurol.* 2009;66:11-18.

18. Graus F., Keime-Guibert F., Rene R. et al. Anti-Hu-associated paraneoplastic encephalomyelitis: analysis of 200 patients // *Brain.* 2001;124:1138-1148.

19. Graus F., Delattre J.Y., Antoine J.C. et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:1135-1140.

20. Titulaer M.J., Soffietti R., Dalmau J. et al. European Federation of Neurological Societies. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: report of an EFNS task force // *Eur J Neurol.* 2011;18:19-23.

## ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ СТВОЛА И ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ЛАКТАТА ПРИ МР-СПЕКТРОМЕТРИИ – «МАСКА» РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Котов С.В., Сидорова О.П., Бородастая Е.В., Василенко И.А., Бородин А.В.

Государственное бюджетное учреждение Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2

© Котов С.В., Сидорова О.П., Бородастая Е.В., Василенко И.А., Бородин А.В.

**Резюме.** Представляется клинический случай пациентки 37 лет с лейкоэнцефалопатией с поражением ствола и высоким уровнем лактата – «маской» рассеянного склероза. У больной отмечалось преходящее нарушение полей зрения, онемение верхних конечностей. В неврологическом статусе – снижение коленных и ахилловых рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга, снижение глубокой чувствительности в пальцах стоп. На МРТ головного мозга выявлено поражение белого вещества с вовлечением ствола и задних столбов спинного мозга. При нормальном уровне лактата в крови было выявлено компенсаторное увеличение активности II комплекса дыхательной цепи митохондрий и снижение активности  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы, свидетельствующее о нарушении жирового обмена в митохондриях. Данные изменения являются основанием для назначения энерготропных препаратов – идебенона (синтетический аналог коэнзима Q10) и карнитина. Идебенон, в отличие от природного вещества идебенона (коэнзима Q10), легко проникает через гематоэнцефалический барьер, так как имеет более короткую боковую цепь. Возможно назначение карнозина, который также нормализует метаболизм митохондрий. Следовательно, у больных с поражением белого вещества головного мозга следует исключить митохондриальную патологию, к которой относятся лейкоэнцефалопатия с поражением ствола и высоким уровнем лактата при МР-спектроскопии, синдром SANDO и другие митохондриальные заболевания.

**Ключевые слова:** лейкоэнцефалопатия с поражением ствола и высоким уровнем лактата, митохондрии, цитохимическая активность митохондриальных ферментов, сукцинатдегидрогеназа, глицерофосфатдегидрогеназа.

**Контакты:** Сидорова Ольга Петровна, [sidorovaop2019@mail.ru](mailto:sidorovaop2019@mail.ru)

## LEUKOENCEPHALOPATHY WITH BRAINSTEM AND SPINAL CORD INVOLVEMENT AND HIGH LACTATE LEVEL ON MR SPECTROMETRY - A «MASK» OF MULTIPLE SCLEROSIS

Kotov S.V., Sidorova O.P., Borodataya E.V., Vasilenko I.A., Borodin A.V.

Moscow Regional Research and Clinical Institute («MONIKI»), 61/2 Shchepkin St., 129110, Moscow, Russian Federation

**Abstract.** We present a clinical case of a 37-year-old patient with leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and high lactate level on MR spectrometry – a “mask” of multiple sclerosis. The patient had a transient disturbance of the visual fields, numbness of the upper extremities. In the neurological status – decreased knee and Achilles reflexes, instability in the Romberg position, decreased deep sensitivity in the toes. An MRI scan of the brain revealed a lesion of the white matter with the involvement of the trunk and posterior columns of the spinal cord. At a normal level of lactate in the blood, a compensatory increase in the activity of complex II of the mitochondrial respiratory chain and a decrease in the activity of  $\alpha$ -glycerophosphate dehydrogenase were revealed, indicating a violation of fat metabolism in mitochondria. These changes are the basis for the appointment of energotropic medicines – idebenone (a synthetic analogue of coenzyme Q10) and carnitine. Idebenone, unlike the natural substance idebenone (coenzyme Q10), easily penetrates the blood-brain barrier, since it has a shorter side chain. Perhaps the appointment and carnosine, which also normalizes the metabolism of mitochondria. Therefore, in patients with lesions

*of the white matter of the brain, mitochondrial pathology should be excluded, which includes leukoencephalopathy with stem damage and high lactate levels on MR spectroscopy, SANDO syndrome, and other mitochondrial diseases.*

**Keywords:** *leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and high lactate level, mitochondria, cytochemical activity of mitochondrial enzymes, succinate dehydrogenase, glycerophosphate dehydrogenase.*

**Contact:** *Sidorova Olga Petrovna, sidorovaop2019@mail.ru*

Представляется клинический случай пациентки с лейкоэнцефалопатией с поражением ствола и высоким уровнем лактата – «маской» рассеянного склероза. Под нашим наблюдением находилась больная 37 лет, у которой 3 месяца назад во время работы за компьютером пропало левое поле зрения в течение 5 минут. Была выявлена частичная атрофия зрительных нервов. Затем появилось онемение верхних конечностей, больше правой, во время работы за компьютером. Был предложен диагноз рассеянный склероз и назначено проведение МРТ головного мозга. На МРТ головного мозга в белом веществе полушарий мозжечка определялись обширные симметричные патологические зоны поражения без четких контуров и границ, распространяющиеся по ходу кортико-спинальных проводящих путей. На уровне средних ножек мозжечка – каудальнее в задние латеральные отделы вещества спинного мозга (задние столбы). В мосту определяются такие же симметричные патологические зоны. Выявлены разнокалиберные, склонные к слиянию очаги в глубинных отделах белого вещества больших полушарий паравентрикулярной локализации. Наружные субарахноидальные щели расширены. Заключение: МР-картина – поражение белого вещества обоих полушарий головного мозга и мозжечка, наиболее характерное для лейкоэнцефалопатии с поражением ствола и увеличением лактата.

При осмотре отмечался высокий свод стоп. В неврологическом статусе – приведение левого глазного яблока кнутри. Мышечная сила в правой кисти – 24,2 кг, в левой – 30 кг. Сухожильные и периостальные рефлексы с рук – средней живости. Коленные и ахилловы рефлексы не вызывались. Вибрационная чувствительность в пальцах правой стопы была снижена до 3 с, слева не определялась. В позе Ромберга при закрытии глаз – неустойчива. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняла точно.

Была проведена ДНК-диагностика методом автоматического секвенирования по Сенгеру для выявления частых мутаций в гене DARS2 (MIM 610956, транскрипт (RefSeq NM||\_018122)). В 3-й экзоне выявлена мутация с.228-21\_228-20delinsC в гетерозиготном состоянии. В 5-й экзоне выявлена мутация с.492+2T>C в гетерозиготном состоянии. Данные мутации подтверждают диагноз: лейкоэнцефалопатия с поражением ствола и высоким уровнем лактата при

МР-спектроскопии (ОММ 611105) с аутосомно-рецессивным типом наследования.

Уровень глюкозы в сыворотке крови равен 4,7 ммоль/л. Уровень лактата в крови до еды составил 0,7 ммоль/л, после нагрузки углеводами – 1,6 ммоль/л при нормальном значении – до 2,2 ммоль/л.

Для оценки тканевого дыхания (дыхательной цепи митохондрий) и других видов обмена в митохондриях проводили цитохимический анализ лимфоцитов в периферической крови. Оценивали активность четырех ферментов митохондрий, участвующих в углеводном обмене (лактатдегидрогеназа, ЛДГ), обмене аминокислот (глутаматдегидрогеназа, ГДГ), обмене жирных кислот ( $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназа,  $\alpha$ -ГФДГ), и II комплекс дыхательной цепи митохондрий (сукцинатдегидрогеназа, СДГ). Для цитохимического исследования активности митохондриальных ферментов в лимфоцитах периферической крови использовали метод, предложенный A.G.E. Pearse в модификации Р.П. Нарциссова [1]. Цитохимическая активность митохондриальных ферментов лимфоцитов периферической крови: СДГ – 24,7 гранул/лимфоцит (референсные значения 18,5–19,0 гранул/лимфоцит),  $\alpha$ -ГФДГ – 5,6 гранул/лимфоцит (референсные значения 9,0–12,0 гранул/лимфоцит).

Больной установлен диагноз: лейкоэнцефалопатия с поражением ствола и высоким уровнем лактата при МР-спектроскопии (ОММ 611105) с аутосомно-рецессивным типом наследования.

Новая лейкоэнцефалопатия с поражением ствола и спинного мозга и высоким содержанием лактата была описана van der Кнаар et al. (2002) [2] у 8 пациентов. Они показали отчетливую картину магнитно-резонансной спектроскопии (MRS) неоднородных аномалий белого вещества головного мозга и избирательного поражения ствола мозга и спинного тракта. Протонная магнитно-резонансная томография (МРТ) показала повышенный уровень лактата в аномальном белом веществе. Клинически у пациентов наблюдалась медленно прогрессирующая дисфункция пирамидального, мозжечкового и задних столбов спинного мозга. Считалось вероятным аутосомно-рецессивное наследование. Трое из 8 пациентов были мужчинами. Среди 8 пациентов две больные сестры и больные брат и сестра. Ген заболевания картирован на 1-й хромосоме. Заболевание развива-

ется при наличии мутаций в 2-х аллелях гена DARS2. Ген кодирует митохондриальную аспартил-тРНК синтетазу. Ферментативная активность мутантных белков снижена. Заболевание описано у взрослых и у детей [3, 4].

В нашем наблюдении заболевание у больной началось на четвертом десятилетии жизни с появления преходящего нарушения зрения. Клиническая картина заболевания напоминала рассеянный склероз. На МРТ головного мозга выявлено значительное поражение белого вещества с вовлечением ствола и задних столбов спинного мозга, что обусловило возможность предположить у больной наследственное заболевание – лейкоэнцефалопатию с поражением ствола и высоким уровнем лактата при МР-спектроскопии (ОММ 611105) с аутосомно-рецессивным типом наследования. У больной уровень лактата в крови не был повышен. У таких пациентов можно определить повышение лактата в головном мозге в области поражения белого вещества с помощью метода протонной МРТ. Однако использование метода определения активности митохондриальных ферментов в лимфоцитах периферической крови позволило выявить нарушение функции митохондрий в виде нарушения функции II-го комплекса дыхательной цепи митохондрий – компенсаторное повышение активности СДГ. Также выявлено значительное снижение активности  $\alpha$ -ГФДГ, которое свидетельствует о нарушении жирового обмена в митохондриях. Выявленные изменения являются основанием для назначения энерготропных препаратов – препаратов идебенона (синтетический аналог коэнзима Q10) и карнитина. Идебенон, в отличие от природного вещества идебенона (коэнзима Q10), легко проникает через гематоэнцефалический барьер, так как имеет более короткую боковую цепь. Возможно назначение и карнозина, который также нормализует метаболизм митохондрий.

Следовательно, у больных с поражением белого вещества головного мозга следует исключать митохондриальную патологию, к которой относится лейкоэнцефалопатия с поражением ствола и высоким уровнем лактата при МР-спектроскопии, синдром SANDO и другие митохондриальные заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Курбатова О.В., Сурков А.Н., Намазова-Баранова Л.С. и др. Митохондриальная дисфункция у детей с печеночными формами гликогеновой болезни // Вестник Российской академии медицинских наук. 2014; 69(7-8):78-84. DOI: 10.15690/vramn.v72i3.
2. Van der Knaap M.S., van der Voorn P., Barkhof F. et al. A new leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and high lactate // Ann. Neurol. 2002. Vol. 53: 252-258.
3. Tabarki B., Hakami W., Alkhuraish N. et al. Spinal Cord Involvement in Pediatric-Onset Metabolic Disorders With Mendelian and Mitochondrial Inheritance // Front Pediatr. 2020; 8: 599861.
4. Petzold G.C., Bohner G., Klingebiel R. et al. Adult onset leukoencephalopathy with brain stem and spinal cord involvement and normal lactate // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 2006, 77: 889-891.

## REFERENCES

1. Kurbatova O.V., Izmailova T.D., Surkov A.N. et al. Mitochondrial dysfunction in children with hepatic forms of glycogen storage disease // Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk. 2014;(7-8):78-84. (Published In Russian). DOI: 10.15690/vramn.v72i3.
2. Van der Knaap M.S., van der Voorn P., Barkhof F., Van Coster R. et al. A new leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and high lactate // Ann. Neurol. 2002. Vol. 53: 252-258.
3. Tabarki B., Hakami W., Alkhuraish N. et al. Spinal Cord Involvement in Pediatric-Onset Metabolic Disorders With Mendelian and Mitochondrial Inheritance // Front Pediatr. 2020; 8: 599861.
4. Petzold G.C., Bohner G., Klingebiel R. et al. Adult onset leukoencephalopathy with brain stem and spinal cord involvement and normal lactate // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 2006, 77: 889-891.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Живолупов С.А., Власенко А.И., Самарцев И.Н.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6, лит. «Ж»

© Живолупов С.А., Власенко А.И., Самарцев И.Н.

**Резюме.** Распространяющаяся деполяризация (РД) – это волна деполяризации нейронов и глиальных клеток в сером веществе головного мозга, за которой следует временное подавление электрической активности. Этот патофизиологический феномен в последнее десятилетие приобрел важное значение для анализа данных физиологии и патологии человеческого мозга. Считается, что РД лежит в основе патогенеза мигрени, инсульта, ЧМТ и субарахноидального кровоизлияния. Цель данного обзора – раскрыть сущность РД и дать краткое представление о ее связи с неврологическими заболеваниями.

**Ключевые слова:** инсульт, ЧМТ, мигрень, субарахноидальное кровоизлияние, корковая распространяющаяся деполяризация.

**Контакты:** Власенко Анастасия Игоревна, [nastyavlasenko@inbox.ru](mailto:nastyavlasenko@inbox.ru)

## MODERN CONCEPTS OF PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN DISEASES AND INJURIES OF THE NERVOUS SYSTEM

Zhivolupov S.A., Vlasenko A.I., Samartsev I.N.

S.M. Kirov Military Medical Academy, 194044, Saint Petersburg, Academica Lebedeva str., 6

**Abstract.** Spreading depolarization (SD) is a spreading wave of neurons and glial cells depolarization in the gray matter of the brain, followed by a temporary suppression of electrical activity. This phenomenon has become important for the physiology and pathophysiology of the human brain in the last decade. SD is believed to underlie the pathogenesis of migraine, stroke, TBI, and subarachnoid hemorrhage. The purpose of this review is to reveal the concept of SD and give a brief understanding of its relationship with neurological diseases.

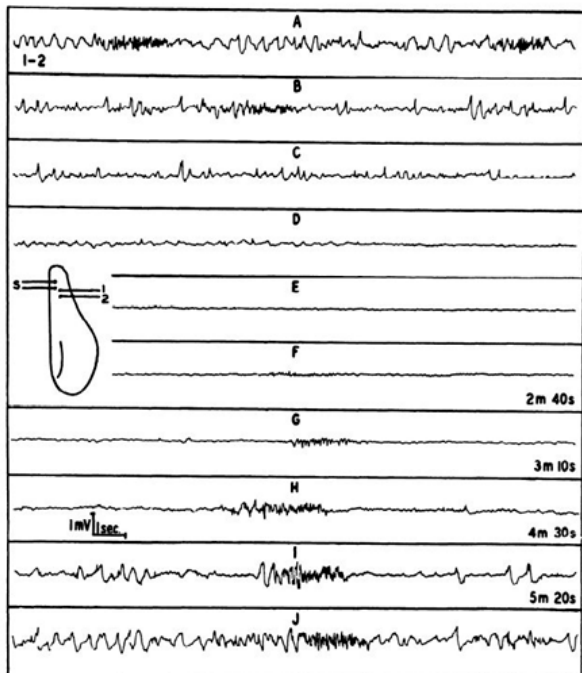
**Keywords:** stroke, TBI, migraine, subarachnoid hemorrhage, cortical spreading depolarization.

**Contact:** Vlasenko Anastasia Igorevna, [nastyavlasenko@inbox.ru](mailto:nastyavlasenko@inbox.ru)

**Введение.** Современная неврология рассматривает эксайтотоксичность и оксидативный стресс в качестве основных патофизиологических механизмов повреждения нейроглии при заболеваниях и травмах нервной системы (НС). Однако последние достижения в области нейронаук свидетельствуют о недооценке роли нейрофизиологических механизмов в развитии патологии НС. Одним из таких механизмов является корковая распространяющаяся деполяризация (КРД), предположительно лежащая в основе происхождения мигрени, инсульта, последствий ЧМТ и субарахноидального кровоизлияния.

Корковая распространяющаяся деполяризация (КРД) – это нейрофизиологический процесс, в основе которого лежит распространяющаяся волна деполяризации нейронов и глиальных клеток в сером веще-

стве головного мозга, за которой следует временное подавление электрической активности. На протяжении многих лет КРД в рутинных записях ЭЭГ воспринималась как артефакт. Впервые данный феномен был обнаружен бразильским нейрофизиологом Аристидесом Леао в 1944–1947 гг. у кроликов как стойкое снижение спонтанной электрической активности коры головного мозга (в поверхностных слоях) после подачи слабого, не повреждающего титанического электрического стимула (рис. 1) [10]. КРД сопровождалась уменьшением кровотока в пиальных сосудах полушарий головного мозга одновременно с подавлением электрической активности и сменялась последующей устойчивой гиперполяризацией нейронов и медленной фазой спонтанного восстановления [9, 15].



**Рис. 1.** Снижение спонтанной электрической активности в стимулируемой области. Стимулирующий (S) и регистрирующий (1–2) электроды расположены как показано на вставке.

А. Перед стимуляцией.  
 От В до Е. Начало непрерывной записи, менее 1 с после окончания стимуляции.  
 От F до I. Записи, соответствующие отмеченному времени после стимуляции.  
 J. Полное восстановление по истечении 5 мин.

[Цитируется: Leao A.]

В 1954 г. Графштейн, проводя эксперименты на кошках, обнаружил, что амплитуда медленного отрицательного потенциала могла быть частично восстановлена с помощью аппликации KCl на кору полушарий, что позволило выдвинуть гипотезу о ведущей роли  $K^+$  в развитии депрессии [5]. Изменение концентрации  $K^+$  во время распространения волн депрессии удалось продемонстрировать в эксперименте на крысах чешскому нейробиологу Франтишкеку с помощью калий-селективных микроэлектродов в 1972 г. [17].

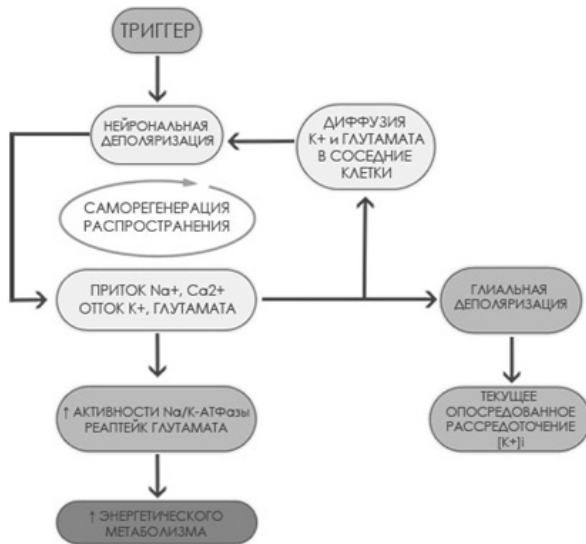
И только в 2002 г. КРД была зарегистрирована Strong et al. у людей с использованием субдуральной электрокортикографии во время нейрохирургических вмешательств на пациентах, перенесших ЧМТ и инсульт. Результаты этих исследований привели к формированию Co-Operative Studies on Brain Injury Depolarizations (COSBID) для объединения усилий в исследовании и разработки новых терапевтических средств [15].

**Механизмы формирования КРД.** Волны КРД могут возникать как при физиологических, так и при патологических состояниях, и распространяются центробежно от точки происхождения со скоростью от 2 до 5 мм/мин в пределах серого вещества независимо от сосудистой архитектоники. Дефекты серого вещества в результате ранее перенесенных повреждений, или лейкоареоз, блокируют распространение волн, а высокая плотность астроцитов замедляет его. Распространению деполяризации нейронов по кортикальной поверхности предшествуют распространяющиеся колебания электрического поля, которые кратковременно создает гипервозбудимость тканей в пределах 1 мм. После этих колебаний возникает полное прекращение биоэлектрической активности коры головного мозга со сдвигом потенциала, который может достигать  $-30$  мВ или более по амплитуде. Из-за медленного начала и разрешения этот сдвиг потенциала часто не обнаруживается с помощью традиционных высокочастотных усилителей переменного тока, требуется нефильтранный усилитель постоянного тока – из-за этого его обычно называют сдвигом постоянного тока [2, 18].

Угнетение электроэнцефалограммы сопровождается нарушениями ионного гомеостаза: массивный отток  $K^+$  из клеток (увеличение внеклеточной концентрации до  $\sim 30$ – $50$  мМ, а иногда и до 80 мМ), приток  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Ca^{2+}$  в клетки (с падением его внеклеточной концентрации более чем в 10 раз). Эти ионные изменения стимулируют высвобождение нейротрансмиттеров и нейромодуляторов: увеличиваются внеклеточные концентрации глутамата, аспартата, глицина, ГАМК и таурина, также аналогичные увеличения были показаны для уровней аденозина, катехоламина и аскорбата (рис. 2) [2].

Более того, деполяризация нейронов устраняет чувствительный к напряжению блок  $Mg^{2+}$  рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) и делает рецептор более чувствительным к колебаниям интерстициального уровня глутамата. Взаимодействие между глутаматом и рецепторами NMDA запускает дальнейшее высвобождение  $K^+$  и глутамата, способствуя увеличению возбудимости ткани головного мозга и распространению деполяризации нейронов в соседние области [16].

Во время развития КРД происходит увеличение поглощения воды нейронами, но объем астроцитов, напротив, остается стабильным, поскольку у них есть значительное количество чувствительных каналов, которые обеспечивают быстрый отток таурина, аспартата и глутамата. Набухание нейронов связано с новой мутацией гена SLC26A11 хлорного канала, приводящей к притоку  $Na^+$  и  $Cl^-$  и, как следствие,

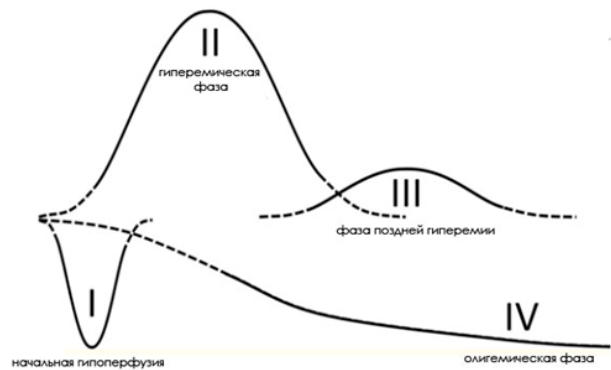


**Рис. 2.** Реакционно-диффузионная модель распространения КРД-волн. Основные механизмы, которые считаются ответственными за самовосстанавливающееся распространение КРД в непрерывном сером веществе [Адаптировано: Ayata С.]

цитотоксическому отеку нейронов. Дополнительно во время распространения волн депрессии происходит повышение синтеза матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9), что способствует открытию гематоэнцефалического барьера и образованию вазогенного отека [16].

Внутри деполяризованной ткани происходит снижение церебрального кровотока (ЦК) – начальная гипоперфузия (компонент I), которая совпадает со сдвигом постоянного тока (рис. 3). При этом ЦК обычно снижается на 5–30% в течение 5–30 с, а сосуды соответственно сужаются в диаметре [2]. Когда ионные изменения восстанавливаются, начинается гиперемическая фаза ЦК (компонент II), которая соответствует реполяризации с максимумом после полного восстановления сдвига постоянного тока. Кровоток увеличивается примерно на 100–200% на период от 1 до 2 мин. Прямые измерения диаметра пиальной артерии показали соответствующую дилатацию в большинстве исследований, которая оказалась более заметной в артериолах меньшего калибра. В отличие от артерий и артериол, изменения калибра вен не выявлены [2].

Последний компонент вазомоторной реакции – олигемическая фаза (компонент VI), характеризующаяся стойким снижением кровотока на 20–30% от исходного значения в течение 1–2 ч, сопровождающимся соответствующим сужением сосудов [2]. Некоторые исследователи выделяют вто-



**Рис. 3.** Концептуальная основа вазомоторных компонентов, формирующих ответ кровотока на КРД, как описано в тексте [Адаптировано: Ayata С.]

рую, меньшую (10–50%), но более продолжительную (4–8 мин) позднюю гиперемию (компонент III), достигающую максимума через 3–5 мин после пика гиперемии, формируя характерный горб. Этот компонент вазомоторной реакции является непостоянным [2].

Генез сосудистых реакций во время развития КРД до конца не изучен. Есть предположения о влиянии клеточных составляющих нейроваскулярной единицы (астроцитов, паренхиматозных нейронов, периваскулярных нервов, перицитов) и вазоактивных веществ (ионов, NO, метаболитов арахидоновой кислоты, пептидных нейромедиаторов, низкомолекулярных нейротрансмиттеров, свободных радикалов) на мозговой кровоток [2].

Нормализация мембранных потенциалов, внеклеточного, а также внутриклеточного ионного гомостаза требует определенного количества энергии, в результате чего происходят заметные метаболические изменения в ткани головного мозга. Основным ферментом, потребляющим энергию, является  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФаза, которая пытается снизить уровень внеклеточного  $\text{K}^+$  с 60–100 ммоль/л до 3 ммоль/л. Для этого необходимо достаточное количество энергии АТФ, что повышает активность церебрального метаболизма  $\text{O}_2$  в два раза. Также происходит значительный рост цитозольного  $\text{Ca}^{2+}$ , который деполяризует нейрональные митохондрии, а это увеличивает использование кислорода, которое происходит через кальциевый унипортер, расположенный на внутренней митохондриальной мембране [2].

Повышенная скорость церебрального метаболизма глюкозы определяется уже в начале сдвига постоянного тока, достигает пика при реполяризации и возвращается к нормальному уровню примерно через 15 мин. В результате уровень глюкозы в тканях

снижается на 30–60%, а лактат повышается более чем в два раза во время пиковой деполяризации или в течение одной минуты после нее. Увеличение лактата способствует сдвигу кислотно-щелочного баланса до значений, характерных для зоны ишемии (рН ~6,8). Внутриклеточный рН восстанавливается в течение одной-двух минут, а внеклеточный рН и уровень лактата восстанавливаются за 10 мин [2].

Однократная волна КРД снижает гликоген в тканях до 50% для восстановления уровня глюкозы уже через 2 мин; данное состояние продолжается 10–90 мин. Для сравнения: такая степень падения гликогена больше, чем после судорог, умеренной гипоксии или нескольких дней голодания. Активация гликогенолиза согласуется с внутриклеточным ощелачиванием астроцитов после КРД, которое стимулирует киназу гликогенфосфорилазы через повышение уровня цАМФ. Хотя нейроны также могут содержать гликоген, предполагается, что астроцитарный гликогенолиз – преобладающий источник [2].

Известно, что КРД нарушает гемато-энцефалический барьер. Всестороннее изучение этого феномена показало, что волны деполяризации увеличивают экспрессию гена ММР-9 (по последним данным этот ген играет значительную роль в повреждении ГЭБ) в течение 1 ч. Активность ММР-9 увеличивалась более чем в 10 раз, начиная с 6 ч, достигая максимума через 24 ч и возвращаясь к нормальным значениям через 2 дня. Повышенная активность ММР-9 была локализована вокруг кровеносных сосудов и обнаруживалась уже через 15–30 мин после КРД при исследовании на срезах тканей.

Увеличение активности связано с нарушением базальной мембраны и белков плотных контактов. Действительно, КРД вызывает экстравазацию белков плазмы в периваскулярные ткани, обнаруживаемую уже через 3 ч после ее развития. Эти изменения предотвращались ингибитором ММР и отсутствовали у мышей с угнетением гена ММР-9. В другом исследовании 2-часовая КРД увеличивала количество пиноцитарных везикул в эндотелиальных клетках крысы, что может быть другим механизмом, способствующим повреждению ГЭБ [2, 16].

Существуют противоречивые данные, освещающие роль астроцитов в развитии КРД. Одни исследователи пишут про их нейропротективную функцию, другие считают, что астроциты оказывают нейротоксический эффект. Так, Torrente D. и Hosseini-Zare M. в своих исследованиях демонстрируют нейропротективную роль астроцитов на модели ЧМТ. По мнению ученых, астроциты обратно захватывают  $K^+$  и глутамат, тем самым предотвращая их накопление.

$Na^+/K^+$ -насос является одним из наиболее важных путей выведения внеклеточного  $K^+$ , а рецептор GLT-1 на астроцитах участвует в клиренсе глутамата из внеклеточного пространства. Действительно, в головном мозге с повышенной долей глиальных клеток по сравнению с нейронами выявить КРД труднее [15].

В противовес Cordula Rakers et al. на модели инсульта в своем исследовании продемонстрировали взаимодействие между астроцитарным кальцием и накоплением глутамата, показав два возможных пути данного процесса:

- первый путь реализуется с помощью инозитолтрифосфатного рецептора 2-го типа (IP3R2) – данный рецептор способствовал высвобождению кальция из внутриклеточных запасов астроцитов во время КРД и усиливал накопление глутамата [12];

- второй путь реализуется с помощью транзиторного рецептора ваниллоида 4-го типа (TRPV4). По данным исследователей, каналы TRPV4 участвуют по крайней мере в трех возможно связанных путях во время инсульта – притоке кальция в астроциты, внеклеточном накоплении глутамата и перегрузке нейронов кальцием. Остается неясно, вызван ли приток кальция в нейроны глутаматом, высвобождаемым из астроцитов, или он связан с экспрессией TRPV4 нейронами или их комбинацией. Однако было показано, что все эти пути во время ишемии вызывают гибель нейронов [13].

Mizuma et al., в свою очередь, обнаружили, что ингибирование активированных кальциевых каналов, расположенных в микроглии, уменьшало травматизацию мозга и размер поражения в экспериментальном исследовании ЧМТ [15]. Таким образом, существует сложное взаимодействие между нейронами и глиальными клетками, которое требует дальнейшего тщательного изучения. Возможно, микроглия может служить в качестве «захватчика» территории в отношении понимания распространения КРД.

**Роль КРД в неврологической патологии.** Мигрень – эпизодическая головная боль, характеризующаяся односторонней локализацией, пульсирующим характером, тошнотой/рвотой, фото-, фонофобией и чувствительностью к запахам. Аура мигрени – это временное неврологическое нарушение за 10–20 мин до головной боли, которое связывают с КРД [1].

По мнению Московиц и его коллег, приступ мигрени инициируется деполяризацией тригеминоцеребральных нервных окончаний, иннервирующих мозговые оболочки, в результате чего провоспалительные пептиды, такие как вещество P и CGRP, высвобождаются из первичных менингеальных афферентов, которые дополнительно вызывают расширение сосудов и экстравазацию белков плазмы [4].

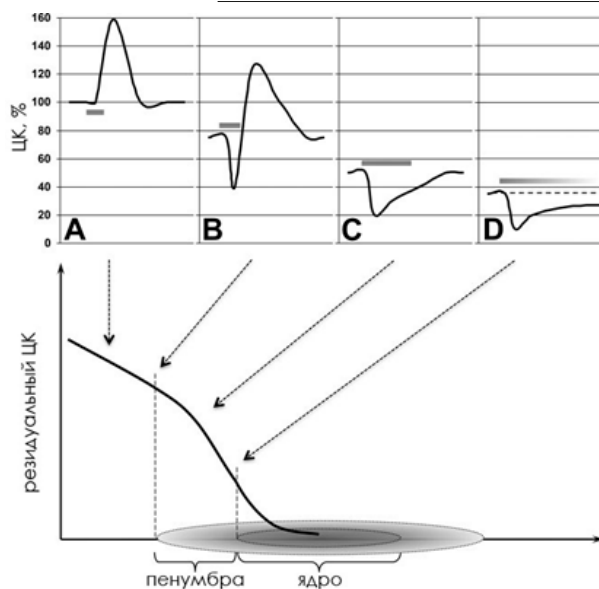
По мнению Karatas H. et al. (2013), волновой фронт КРД открывает мегаканалы Pannexin1 на подвергшихся воздействию нейронов, и это вызывает активацию комплекса инфламмосомы и каспазы-1, а также высвобождение провоспалительных медиаторов HMGB1 из нейронов и IL-1 $\beta$  из пограничной глиальной мембраны. Эти провоспалительные цитокины, в свою очередь, стимулируют окончания тройничного нерва вокруг пиальных сосудов, что в дальнейшем приводит к возникновению головной боли [7].

Ишемический инсульт – заболевание головного мозга, в основе которого лежит несколько патофизиологических каскадов, в том числе КРД. В ядре инфаркта мозга острая ишемия приводит к гибели нейронов и нейроглии в течение нескольких минут. В зоне пенумбры, т. е. в перинфарктной области, окружающей ядро, церебральный кровоток снижен, но достаточен для выживания клеток. Волны деполяризации возникают в различных областях пенумбры, распространяются в соседние области головного мозга, в том числе в контралатеральное полушарие, что представляет собой серьезное препятствие для потенциального восстановления нарушенных функций [2].

Существует разница между реакцией кровотока на волны деполяризации в ишемизированной ткани по сравнению с неповрежденной, что получило название «патологическое обратное взаимодействие». В зонах мозга с субкритической ишемией реакция часто бывает двухфазной с заметной начальной гипоперфузией (компонент I), за которой следует пиковая гиперемия (компонент II). В областях с более тяжелой ишемией начальная гипоперфузия становится более тяжелой, и пиковая гиперемия не возникает.

Предполагают, что фокальная артериальная окклюзия снижает перфузионное давление, а это усиливает или демаскирует исходную гипоперфузию и уменьшает величину последующего дилататорного компонента (компонент II) (рис. 4) [2]. Существует предположение, что активность синтазы оксида азота (NOS) может быть снижена в ишемической ткани отчасти из-за снижения доступности O<sub>2</sub> в качестве субстрата для синтеза оксида азота. Это подтверждается данными, показывающими, что фармакологическое ингибирование NOS трансформирует ответ церебрального кровотока. Наконец, калий играет важную роль в формировании типа сосудистой реакции, поскольку часто повышается в состоянии покоя в ишемической ткани, что усиливает сужение сосудов во время КРД [2].

Другой особенностью КРД, как было продемонстрировано группой исследователей Ákos Menyhárt et al., является временное увеличение локальной



**Рис. 4.** Ответ церебрального кровотока (ЦК) на КРД в очаге ишемии головного мозга.

В неишемической ткани КРД вызывает преимущественно гиперемический ответ (А), тогда как в пенумбре (В) наблюдается двухфазный ответ.

При умеренной ишемии (С) ответом в основном является монофазная гипоперфузия. В сильно ишемизированном соединении ядро-пенумбра (D) как сдвиг постоянного тока, так и гипоперфузия могут не восстановиться полностью после КРД.

Горизонтальные полосы представляют сдвиг постоянного тока во время КРД [Адаптировано: Ayata С.]

кислотной нагрузки до цитотоксических уровней, типичных для ишемического ядра. Так, экспериментально продемонстрировано, что КРД сдвинул рН в мозговой ткани до 6,48 (норма рН 6,9–7,0), что как раз более типично для ишемического ядра очаговых поражений [11].

Также чрезвычайно сложна патофизиология ЧМТ у людей из-за неоднородности поражений вещества мозга: первичное повреждение может включать в себя сочетание ушиба, внутримозгового кровоизлияния, экстрапаренхимальной гематомы и диффузного повреждения аксонов, но часто осложняется вторичными поражениями, такими как гипотензия, гипоксия, лихорадка и отек мозга, что приводит к высокому внутричерепному давлению. Эти факторы увеличивают вероятность нарушения внутримозгового ионного гомеостаза, а это может создать предпосылки к возникновению КРД при ЧМТ [15].

В клинических исследованиях пациентов с ЧМТ, перенесших нейрохирургическую операцию, в 50–60% случаев зарегистрированы волны деполяризации,

хотя они были более редкими, чем у больных с ишемическим инсультом. Hinzman et al. показали, что аномальные уровни глутамата и лактат-пирувата ( $>10$  мкмоль/л и  $>40$  мкмоль/л соответственно) при ЧМТ коррелируют с увеличением частоты встречаемости КРД. При этом повышенные уровни лактат-пирувата являются предиктором атрофии ткани лобной доли через 6 мес. Кроме этого, выявлено, что волны деполяризации связаны со вторичными поражениями после ЧМТ, такими как гипотензия и повышение внутричерепного давления (ВЧД) [15]. В 2006 г. Trabold et al. обнаружили, что у крыс КРД следовала за отсроченным вторичным повреждением вещества головного мозга; причем если вторичное повреждение дополнялось гипотензией, наблюдалась вторая волна деполяризации. Это наблюдение имеет клиническое значение в виде расширения вторичных паренхиматозных повреждений мозга, которые связаны с ухудшением прогноза у пациентов с ЧМТ [15].

В 2003 г. Rogatsky et al. использовали жидкостно-перкуSSIONную модель травмы мозга и исследовали роль повышения внутричерепного давления в генезе КРД, при ВЧД выше 20 мм рт. ст. количество повторяющихся циклов КРД значительно увеличивалось. Таким образом, повторяющиеся КРД, связанные с повышенным ВЧД, могут оказывать разрушительное влияние на клиническое течение ЧМТ пациентов, у которых внутричерепное кровоизлияние является вторичным повреждением [15].

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) вследствие разрыва аневризмы – распространенное заболевание, часто приводящее к дефицитарным состояниям и смерти. Отсроченная церебральная ишемия (ОЦИ) – это клинический синдром, который состоит из отсроченного ишемического неврологического дефицита и/или ишемических поражений; данная патология возникает примерно у 30% пациентов через 3–14 дней после первичного кровоизлияния, а также является основной причиной заболеваемости и смертности после САК. КРД возникает при САК более чем в 70% случаев вследствие повышения базального  $K^+$ , связанного с эритроцитоллизом, продуктами гемолиза тромбов и снижением активности насоса  $Na^+$  (из-за вазоспазма церебральных артерий) [8]. Опубликованные результаты исследований показывают, что волны деполяризации возникают при САК только после возникновения вторичной ишемии мозговой ткани [16].

**Методы регистрации и коррекции КРД.** В настоящее время регистрация волн КРД осуществляется через «черепные окна» с помощью прямой электрокортикографии (ЭКоГ). Однако научной группой COSBID предположены параметры электроэнце-

фалографии (ЭЭГ), которые можно было бы расценивать как КРД: медленное изменение потенциала со средней амплитудой около  $-270$  мкВ и продолжительностью около 5,5 мин, сопровождающееся подавлением более быстрой активности. Используя эти параметры, J. Hofmeijer et al. попробовали изучить возможность обнаружения КРД неинвазивно с помощью непрерывной полноразмерной ЭЭГ, исследуя пациентов с острым ишемическим инсультом и черепно-мозговой травмой. Однако выделить патогномоничные характеристики КРД на ЭЭГ исследователям не удалось [6].

Таким образом, в настоящее время имеется достаточное количество доказательств участия КРД в патогенезе некоторых неврологических заболеваний, таких как мигрень, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, ЧМТ. Следовательно, предотвращение распространения волн деполяризации может привести к меньшему повреждению головного мозга и улучшению функционального результата лечения. На данный момент предложено несколько клинических направлений контроля КРД: блокирование инициации волн депрессии, модуляция распространения, уменьшение амплитуды волн, замедление прогрессирования, снижение гемодинамического ответа на КРД и подавление обратной реакции.

Все это может быть достигнуто путем модуляции различных ключевых элементов биоэлектрической активности мозга, таких как NMDA, GABA, AMPA. Anna Klass et al. в своей обзорной статье представили различные варианты таргетной коррекции КРД. Наиболее эффективной группой препаратов, которые способны ингибировать и изменять ее характеристики, по мнению исследователей, являются антагонисты рецептора NMDA, которые могут препятствовать инициации и распространению КРД за счет увеличения порога для  $K^+$  и нейротрансмиттеров, а также снижать ее продолжительность за счет уменьшения притока  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ . Кроме того, перспективны такие препараты, как вальпроат, тонаберсат, топирамат. Однако данный вопрос должен быть тщательно изучен в клинических условиях [8].

Кроме методов фармакологической модуляции КРД, была предложена методика прекодиционирования, осуществляемая изотоническим или более концентрированным раствором KCl. Впервые идея искусственной индукции КРД возникла у Китагавы (1990), который показал, что предварительное кондиционирование мозга индуцировало значительную степень ишемической толерантности к последующему фатальному воздействию. Shen P. et al. в своем исследовании продемонстрировали значительное уменьшение размера инфаркта и не-

врологического дефицита в случае предварительного кондиционирования КРД хлоридом калия (1 ммоль/л на протяжении 2 ч), что индуцировало аутофагию через АМФК-зависимый путь. АМФК (5'АМФ-активируемая протеинкиназа) – клеточная протеинкиназа, которая увеличивает выживаемость при пониженном энергоснабжении, защищает клетки от кислородной и глюкозной депривации и эксайтотоксичности глутамата в различных органах и тканях. Исследователи предположили, что нейропротекторный эффект прекодиционирования – результат аутофагической элиминации поврежденных митохондрий и фрагментов эндоплазматического ретикула нейрона [14]. Кроме этого, ученые высказали гипотезу о том, что аутофагия оказывает нейропротекторное действие за счет снижения апоптотической гибели нейрональных клеток в ишемической пениумбре [14].

**Заключение.** Таким образом, КРД является сложным патофизиологическим процессом, участвующим в формировании таких неврологических заболеваний, как мигрень, инфаркт мозга, ЧМТ и субарахноидальное кровоизлияние. В настоящее время КРД недостаточно изучена, особенно касательно механизмов нейроваскулярного взаимодействия, значения нейрональных волн на ГЭБ и церебральный кровоток. Клиническое применение концепции КРД позволит усовершенствовать стратегию и тактику ведения неврологических больных и уменьшить их инвалидизацию при острых патологических состояниях (инсульты, ЧМТ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мисулис К.Э., Хед Т.К. Справочник по неврологии Неттера. М.: МЕДпресс-информ, 2019.
2. Ayata C., Lauritzen M. Spreading depression, spreading depolarizations, and the cerebral vasculature // *Physiological reviews*. 2015. Т. 95, № 3. С. 953–993.
3. Branston N.M., Strong A.J., Symon L. Extracellular potassium activity, evoked potential and tissue blood flow. Relationships during progressive ischaemia in baboon cerebral cortex // *J. Neurol. Sci.* 1977. 32(3):305-21. DOI: 10.1016/0022-510x(77)90014-4.
4. Cui Y., Kataoka Y., Watanabe Y. Role of cortical spreading depression in the pathophysiology of migraine // *Neuroscience bulletin*. 2014. Т. 30, № 5. С. 812–822.
5. Grafstein B. Mechanism of spreading cortical depression // *Journal of neurophysiology*. 1956. Т. 19, № 2. С. 154–171.
6. Hofmeijer J. et al. Detecting cortical spreading depolarization with full band scalp electroencephalography: an illusion? // *Frontiers in neurology*. 2018. Т. 9. С. 17.
7. Karatas H., Erdener S.E., Gursoy-Ozdemir Y. et al. Spreading depression triggers headache by activating neuronal Panx1 channels // *Science*. 2013;339(6123):1092–1095.
8. Klass A., Sánchez-Porrás R., Santos E. Systematic review of the pharmacological agents that have been tested against spreading depolarizations // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2018. Т. 38, № 7. С. 1149–1179.
9. Leao A.A.P. Pial circulation and spreading depression of activity in the cerebral cortex // *Journal of neurophysiology*. 1944. Т. 7, № 6. С. 391–396.
10. Leao A.A.P. Spreading depression of activity in the cerebral cortex // *Journal of neurophysiology*. 1944. Т. 7, № 6. С. 359–390.
11. Menyhárt Á. et al. Spreading depolarization remarkably exacerbates ischemia-induced tissue acidosis in the young and aged rat brain // *Scientific reports*. 2017. Т. 7, № 1. С. 1–13.
12. Rakers C. et al. Astrocytic calcium release mediates peri-infarct depolarizations in a rodent stroke model // *The Journal of clinical investigation*. 2017. Т. 127, № 2. С. 511–516.
13. Rakers C., Schmid M., Petzold G.C. TRPV4 channels contribute to calcium transients in astrocytes and neurons during peri-infarct depolarizations in a stroke model // *Glia*. 2017. Т. 65, № 9. С. 1550–1561.
14. Shen P. et al. Cortical spreading depression preconditioning mediates neuroprotection against ischemic stroke by inducing AMP-activated protein kinase-dependent autophagy in a rat cerebral ischemic/reperfusion injury model // *Journal of Neurochemistry*. 2017. Т. 140,

№ 5. С. 799–813.

15. Soldozy S. et al. Cortical spreading depression in the setting of traumatic brain injury // *World neurosurgery*. 2020. T. 134. С. 50–57.

16. Taş Y. Ç., Solaroğlu İ., Gürsoy-Özdemir Y. Spreading depolarization waves in neurological diseases: a short review about its pathophysiology and clinical relevance // *Current neuropharmacology*. 2019. T. 17, № 2. С. 151–164.

17. Vyskoc̃il F., Kr̃íz̃ N., Bures̃ J. Potassium-selective microelectrodes used for measuring the extracellular brain potassium during spreading depression and anoxic depolarization in rats // *Brain research*. 1972. T. 39, № 1. С. 255–259.

18. Wainsztein N., Lucci F.R. Cortical spreading depression and ischemia in neurocritical patients // *Neurologic clinics*. 2017. T. 35, № 4. С. 655–664.

## REFERENCES

1. Misulis K.E., Head T.K. *Netter's Neurology Handbook*. M.: MEDpress-inform, 2019. (In Russ).

2. Ayata C., Lauritzen M. Spreading depression, spreading depolarizations, and the cerebral vasculature // *Physiological reviews*. 2015. T. 95, № 3. С. 953–993.

3. Branston N.M., Strong A.J., Symon L. Extracellular potassium activity, evoked potential and tissue blood flow. Relationships during progressive ischaemia in baboon cerebral cortex // *J. Neurol. Sci*. 1977. 32(3):305–21. DOI: 10.1016/0022-510x(77)90014-4.

4. Cui Y., Kataoka Y., Watanabe Y. Role of cortical spreading depression in the pathophysiology of migraine // *Neuroscience bulletin*. 2014. T. 30, № 5. С. 812–822.

5. Grafstein B. Mechanism of spreading cortical depression // *Journal of neurophysiology*. 1956. T. 19, № 2. С. 154–171.

6. Hofmeijer J. et al. Detecting cortical spreading depolarization with full band scalp electroencephalography: an illusion? // *Frontiers in neurology*. 2018. T. 9. С. 7.

7. Karatas H., Erdener S.E., Gürsoy-Ozdemir Y. et al. Spreading depression triggers headache by activating neuronal Panx1 channels // *Science*. 2013;339(6123):1092–1095.

8. Klass A., Sánchez-Porrás R., Santos E. Systematic review of the pharmacological agents that have been tested against spreading depolarizations // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2018. T. 38, № 7. С. 1149–1179.

9. Leo A.A.P. Pial circulation and spreading depression of activity in the cerebral cortex // *Journal of neurophysiology*. 1944. T. 7. № 6. С. 391–396.

10. Leao A.A.P. Spreading depression of activity in the cerebral cortex // *Journal of neurophysiology*. 1944. T. 7, № 6. С. 359–390.

11. Menyhárt Á. et al. Spreading depolarization remarkably exacerbates ischemia-induced tissue acidosis in the young and aged rat brain // *Scientific reports*. 2017. T. 7, № 1. С. 1–13.

12. Rakers C. et al. Astrocytic calcium release mediates peri-infarct depolarizations in a rodent stroke model // *The Journal of clinical investigation*. 2017. T. 127, № 2. С. 511–516.

13. Rakers C., Schmid M., Petzold G.C. TRPV4 channels contribute to calcium transients in astrocytes and neurons during peri-infarct depolarizations in a stroke model // *Glia*. 2017. T. 65, № 9. С. 1550–1561.

14. Shen P. et al. Cortical spreading depression preconditioning mediates neuroprotection against ischemic stroke by inducing AMP-activated protein kinase-dependent autophagy in a rat cerebral ischemic/reperfusion injury model // *Journal of Neurochemistry*. 2017. T. 140. № 5. С. 799–813.

15. Soldozy S. et al. Cortical spreading depression in the setting of traumatic brain injury // *World neurosurgery*. 2020. T. 134. С. 50–57.

16. Taş Y.Ç., Solaroğlu İ., Gürsoy-Özdemir Y. Spreading depolarization waves in neurological diseases: a short review about its pathophysiology and clinical relevance // *Current neuropharmacology*. 2019. T. 17, № 2. С. 151–164.

17. Vyskoc̃il F., Kr̃íz̃ N., Bures̃ J. Potassium-selective microelectrodes used for measuring the extracellular brain potassium during spreading depression and anoxic depolarization in rats // *Brain research*. 1972. T. 39, № 1. С. 255–259.

18. Wainsztein N., Lucci F.R. Cortical spreading depression and ischemia in neurocritical patients // *Neurologic clinics*. 2017. T. 35, № 4. С. 655–664.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Самородова Л.Р., Исаева С.М.  
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 450000, г. Уфа,  
ул. Ленина, 3

© Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Самородова Л.Р., Исаева С.М.

**Резюме.** В статье представлены результаты реперфузионной терапии при ишемическом инсульте по данным неврологического отделения острого нарушения мозгового кровообращения на базе ГБУЗ РБ Больницы скорой медицинской помощи г. Уфы за 2018–2019 гг. В структуре острых нарушений мозгового кровообращения преобладали ишемические инсульты (80,1%). Осложнения в виде геморрагической трансформации были у 21 (11,9%) больного. Показана эффективность реперфузионной терапии и необходимость ее использования в работе специализированных сосудистых отделений.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, тромболитизис, тромбэкстракция, геморрагическая трансформация.

**Контакты:** Шарапова Карина, sharapovakarina@gmail.com

## PATHOGENETIC TREATMENT OF ISCHEMIC STROKE

Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Samorodova L.R., Isaeva S.M.  
Bashkir state medical University, 45000, Ufa, Lenina str., 3

**Resume.** The article presents the results of reperfusion therapy for ischemic stroke according to the neurological department of acute cerebrovascular accident on the basis of the GBUZ RB of the Ufa Emergency Hospital for 2018–2019. The structure of acute cerebrovascular accident was dominated by ischemic strokes of 80,1%. Hemorrhagic transformation complications were observed in 21 (11,9%) patients. The effectiveness of reperfusion therapy and the need for its use in the work of specialized vascular departments are shown.

**Key words:** stroke, thrombolysis, thromboextraction, hemorrhagic transformation.

**Contacts:** Sharapova Karina, sharapovakarina@gmail.com

**Введение.** Церебральный инсульт – это медико-социальная проблема в связи с высокой заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью [1–4]. В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире и составляет 3,4 на 1000 человек в год, что в абсолютных цифрах больше 450 000 новых инсультов в год. Около 30% инсультов в остром периоде заболевания завершаются летальным исходом. К труду возвращаются не более 20% больных, перенесших инсульт, причем 1/3 заболевших – это люди трудоспособного возраста [1–3]. Ишемические инсульты (ИИ) развиваются в 4 раза чаще, чем кровоизлияния в мозг. Наиболее частой причиной ишемического инсульта является тромбирование сосудов мозга. Одним из высокотехнологичных методов лечения ИИ считается тромболитическая терапия (ТЛТ) и тромбэкстракция (ТЭ). Для ТЛТ используют рекомбинантный тканевой активатор плазминогена – rt-PA (альтеплаза) [3, 4].

**Цель исследования.** Провести анализ применения реперфузионной терапии у больных с ИИ в неврологическом отделении острого нарушения мозгового

кровообращения (ОНМК) ГБУЗ РБ Больницы скорой медицинской помощи (БСМП) за 2018–2019 гг.

**Материалы и методы.** Проанализированы истории болезни больных с ИИ, лечившихся в неврологическом отделении ОНМК ГБУЗ РБ БСМП за 2018–2019 гг. Всем больным проводился стандарт диагностических мероприятий, согласно порядку оказания медицинской помощи больным с ОНМК (приказ от 15 ноября 2012 г. № 989). Решение о проведении ТЛТ и ТЭ принималось на основании результатов анамнеза, клинико-инструментальных, нейровизуализационных методов исследования, лабораторных показателей. Исключались пациенты с абсолютными и относительными противопоказаниями для проведения ТЛТ [2, 3]. Всем больным вводилась альтеплаза (актилизе) из расчета 0,9 мг/кг массы тела пациента в/в, согласно протоколу тромболитизиса.

**Результаты и их обсуждение.** За 2018–2019 гг. поступило 177 больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. В структуре ОНМК стабильно преобладал ИИ. Общее количество больных с ИИ

составило 1919 (80,1%) от всех случаев ОНМК. В основном ИИ был представлен криптогенным и кардиоэмболическим подтипом (51,4% и 33,7% соответственно). Увеличилась доля больных, госпитализированных в первые 4,5 ч от начала ОНМК, с 38,7% в 2018 г. до 42,2% в 2019 г., что выше показателя в РФ, который составляет 32% [4]. Всего за 2018–2019 гг. ТЛТ проведена 145 больным и ТЭ – 24 больным, совместно ТЛТ и ТЭ проведены 8 больным (средний возраст пациентов составил 66,1±0,81 года), которые были доставлены по линии скорой помощи (основные характеристики пациентов представлены в табл. 1). Доля процедур тромболизиса увеличилась с 8,1% в 2018 г. до 10,3% в 2019 г. В РФ аналогичный показатель составляет 2,7% [4]. Ишемические очаги при нейровизуализационном исследовании у 63 (35,6%) больных определялись в бассейне левой средней мозговой артерии, у 55 (31,1%) – в бассейне правой средней мозговой артерии, у 39 (22,0%) – в вертебро-базилярном бассейне и у 20 (11,3%) больных – в 2 сосудистых бассейнах: каротидном и вертебро-базилярном. У 12 (6,8%) больных была окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерий (ПА), у 2 (1,1%) больных – тромбоз ВСА, ОСА, ПА.

Таким образом, среди больных, которым проводилась реперфузионная терапия, преобладали лица мужского пола пожилого возраста со средней степенью тяжести инсульта по шкале NIHSS при посту-

плении в стационар. Время от поступления до начала ТЛТ («от двери до иглы») было примерно одинаковым за анализируемый период. У 114 (64,4%) больных показатели коагулограммы до начала реперфузионной терапии были в пределах нормы, у 54 (30,5%) больных – гиперкоагуляция.

В целом после реперфузионной терапии у больных отмечался регресс выраженности неврологического дефицита с тенденцией к легкой степени тяжести инсульта по шкале NIHSS, расширение уровня активности, жизнедеятельности, мобильности и независимости. Так, улучшение неврологических проявлений ИИ после реперфузионной терапии со снижением балла по шкале NIHSS на 4 и более позиции наблюдалось у 87 (49,2%) больных. По результатам КТ головного мозга через 24 часа после проведения ТЛТ, ТЭ у 66 (37,3%) больных отсутствовал очаг ишемии. У 8 (4,5%) больных процедура ТЛТ с последующей ТЭ оказалась неэффективной.

При анализе осложнений ТЛТ, учитывались только те осложнения, которые развивались в течение 24–36 ч после процедуры тромболизиса. Тип ГТ оценивался по критериям European Australasian Cooperative Acute Stroke Study - EACASS, согласно которым разделяют геморрагические инфаркты (ГИ) и паренхиматозные гематомы (ПГ). В свою очередь ГИ делятся на два типа: I типа (небольшие петехиальные кровоизлияния по периметру зоны ишемии), II типа (сливные петехиальные кровоизлияния по периметру

**Таблица 1**

Основные характеристики пациентов с ИИ, которым выполнена реперфузионная терапия

Показатель	Количество больных	
	2018 г. (n=74)	2019 г. (n=103)
Пол (м/ж), %	55/45	53/47
Возраст, лет	64±1,25	67,7±1,04
Время от начала инсульта до поступления в стационар, мин	106,6±7,7	117±7,1
Время от поступления до проведения КТ, мин	22,8±1,23	21±0,96
Время от поступления до начала ТЛТ («от двери до иглы»), мин	60,3±4,48	62,3±3,09
Балл по шкале NIHSS (от 5 до 20 баллов) при поступлении	8,7±0,52	9,8±0,50
Систолическое артериальное давление при поступлении, мм рт. ст.	158,6±2,98	156,1±2,32
Диастолическое артериальное давление при поступлении, мм рт. ст.	90,5±1,45	89±1,16
Содержание глюкозы при поступлении, ммоль/л	7,9±0,37	7,8±0,37
МНО, ед.	1,1±0,02	1,05±0,02
Средняя АЧТВ, с	26,3±0,43	28,5±0,38
РФМК, г/л	5,1±0,17	5,5±0,18
Фибриноген, г/л	3,6±0,11	3,7±0,05
Агрегация тромбоцитов, %	51,9±1,48	53,3±1,20

зоны ишемии). ПГ подразделяются на: гематомы I типа (с небольшим масс-эффектом, занимающим не более 30% объема очага ишемии) и II типа (со значительным масс-эффектом, занимающим более 30% объема очага ишемии). У 21 (11,8%) больного ТЛТ осложнилась геморрагической трансформацией (ГТ) очага ишемии. В 6,7% случаев от всех процедур тромболитика ГТ была симптомная. В РФ аналогичный показатель составляет 5,6% [3, 4]. Результаты анализа характера ГТ приведены в табл. 2.

Из приведенных данных видно, что у большинства больных с ГТ наблюдался ПГ I и II типа.

**Таблица 2**  
Типы геморрагических трансформаций

Типы ГТ, n = 21 (11,9%)	
ГИ	ПГ
I типа – 2	I типа – 5
II типа – 7	II типа – 7
Всего, n = 9 (5,1%)	Всего, n = 12 (6,8%)

В нашем исследовании летальный исход в течение 30 суток после ТЛТ и ТЭ произошел у 13 (7,3%) больных, что ниже показателя летальности в РФ, который составляет 13,2 % [3, 4]. В 2018 г. снизился показатель летальности, связанной с ТЛТ и ТЭ, на 10,7% относительно 2019 г. Летальные случаи у больных после реперфузионной терапии были связаны с «симптомной» ГТ.

**Заключение.** Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют подтвердить эффективность реперфузионной терапии и необходимость ее использования в работе специализированных сосудистых отделений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России. *Consilium medicum* // Неврология. 2003. С. 5–7.
2. Новикова Л.Б., Акопян А.П., Хасбиев А.А. Реперфузионная терапия ишемического инсульта в условиях регионального сосудистого центра ГБУЗ РБ БСМП // *Журнал неврологии и психиатрии* С.С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 8. С. 393–394.
3. Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Колчина Э.М. Реперфузионная терапия ишемического инсульта // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020. Т. 19, № 1. С. 11–16.
4. Шамалов Н.А., Стаховская Л.В., Тихонова М.А. и др. Развитие реперфузионной терапии при ишемическом инсульте в Российской Федерации: достижения и перспективы // *Фарматека*. 2017. № 9. С. 66–70.

## REFERENCES

1. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. et al. Epidemiology of stroke in Russia. *Consilium medicum* // *Neurology*. 2003; 5-7. (In Russ).
2. Novikova L.B., Akopyan A.P., Khasbiev A.A. Reperfusion therapy of ischemic stroke in the conditions of the regional vascular center GBUZ RB BSMP // *Journal of Neurology and Psychiatry* S.S. Korsakov. 2014;114(8): 393-394. (In Russ).
3. Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Kolchina E.M. Reperfusion therapy for ischemic stroke // *Cardiovascular therapy and prevention*. 2020; 19(1):11-16. (In Russ).
4. Shamalov N.A., Stakhovskaya L.V., Tikhonova M.A. Development of reperfusion therapy for ischemic stroke in the Russian Federation: achievements and prospects // *Farmateka*. 2017; (9):66-70. (In Russ).

## ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Уразметова С.А., Хамматов А.Р.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

© Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Уразметова С.А., Хамматов А.Р.

---

**Резюме.** Проводилось проспективное исследование влияния уровня физической активности на качество жизнедеятельности 120 студентов 4-го курса стоматологического факультета Башкирского государственного медицинского университета. Приоритетной задачей являлось определение взаимосвязи между уровнем физической активности студентов и наличием головной боли, а также сопутствующих эмоциональных расстройств и нарушений сна.

**Ключевые слова:** головная боль, астения, физическая активность, студенты.

**Контакты:** Шарапова Карина, sharapovakarina@gmail.com

---

## THE INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY ON THE QUALITY OF LIFE OF STUDENTS

Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Urazmetova S.A., Khammatov A.R.

Bashkir state medical University, 450000, Ufa, Lenina str., 3

---

**Abstract.** A prospective study of physical activity and related pathological conditions was conducted of 120 students of the 4th year faculty of dentistry in Bashkir State University. The priority task was to determine the relation between the level of physical activity of students and the presence of headaches, as well as accompanying disorders in the form of asthenia and sleep disorders.

**Keywords:** headache, asthenia, physical activity, students of dental faculty.

**Contacts:** Sharapova Karina, sharapovakarina@gmail.com

---

**Введение.** Современное общество характеризуется нарастающим темпом жизни, наличием эмоционально-информационного стресса, снижением уровня социального взаимодействия и поддержки, что приводит к заболеваниям, связанным с перенапряжением нервной системы. Патологические нарушения формируются под влиянием факторов внешней среды в совокупности с индивидуальными биологическими, социально-психологическими и конституциональными особенностями. Значительное место отводится ответственности личности за свое здоровье, осознанному подходу к негативным привычкам в образе жизни. Одним из таких негативных факторов является гиподинамия – состояние недостаточной физической активности (ФА). Гиподинамия может быть причиной ряда серьезных изменений в процессах гомеостаза и метаболизма организма. Результаты проведенных исследований показывают наличие связи между астеническими расстройствами, нарушениями сна, головными болями и низкой ФА [1, 2].

**Цель работы.** Исследование влияния уровня физической активности на качество жизни студентов.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 120 студентов 4-го курса стоматологического факультета Башкирского государственного медицинского университета (БГМУ) при наличии информированного согласия. По половому признаку преобладали 93 (77,5%) женщины и 27 (22,5%) мужчин. Средний возраст студентов составил  $21,25 \pm 1,56$  года. Состояние качества жизни оценивали по наличию у студента головной боли, симптомов астении, нарушений сна. При наличии головной боли проводилась дифференциальная диагностика отдельных ее форм (головная боль напряжения, мигрень, вторичная головная боль) на основании диагностических критериев Международной классификации головной боли (МКГБ-3 бета, 2013), а при наличии мигренозной цефалгии дополнительно использовали «ID мигрень» анкету.

Для экспресс-диагностики астении применялась шкала астенического состояния Л.Д. Майковой, по

которой сумма баллов от 51 до 120 свидетельствует о наличии астении. Поскольку нарушения сна часто встречаются при астенических расстройствах, определялось качество сна по анкете качества сна. Учитывались его основные характеристики: процесс засыпания, наличие частых или ранних пробуждений, продолжительность сна, самочувствие при пробуждении. Уровень физической активности (ФА) определяли с помощью краткого опросника по физической активности (КО ФА), который отражает мотивацию к активности, ее степень (интенсивная, умеренная) и частоту в различные периоды времени: в течение недели, в последние 1–6 мес, более 6 мес. Наличие гиподинамии исследовали с помощью короткого международного опросника для определения физической активности (International Questionnaire on Physical Activity – IPAQ). Опросник содержит 7 позиций, отражающих количество времени, занятое физической нагрузкой, ее интенсивность, ходьбу пешком, пребывание в положении сидя за предшествующую неделю. Интерпретация результатов анкеты зависит от возраста респондента. Критерием гиподинамии по опроснику IPAQ для возраста от 18 до 39 лет является сумма 21 и менее баллов. В нашем исследовании возраст студентов находился в диапазоне 19–22 лет. Обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 10.

**Результаты и их обсуждение.** Среди 120 человек, принимавших участие в исследовании, жалобы на головные боли (ГБ) предъявляли большинство студентов – 106 (88,3%). У 78 (73,5%) из них головная

боль соответствовала критериям головной боли напряжения (ГБН) МКГБ-3 бета 2013 г. Первичная ГБН была у 94,8% студентов и всего у 5,2% – вторичная в резидуальном периоде перенесенной черепно-мозговой травмы. Мигрень без ауры была у 20 (18,8%) студентов, среди которых преобладали женщины (70%). Большинство этих студентов были ранее обследованы у невролога. У 80% имелся семейный анамнез мигрени. Частота приступов гемикраниалгии варьировала от 1 до 3 раз в месяц. У 8 (7,5%) студентов головные боли носили неопределенный характер, были связаны с изменением часового пояса, климатической зоны или погодных условий, нарушением циркадного ритма, переутомлениями, перенапряжением зрения.

Большинство студентов отмечали снижение работоспособности, рассеянность, раздражительность, утомляемость, часто дискомфорт в области шеи и спины, беспокойство. Результаты определения признаков астении представлены в табл. 1.

Таким образом, у 83 (69,1%) студентов выявлены симптомы астении от слабой до выраженной степени. У всех 74 студентов с наличием первичной ГБН были признаки астенического расстройства. Оценка нарушений сна у студентов с астенией представлена в табл. 2.

Таким образом, 52 (62,6%) студента с астенией имели нарушения сна различной степени выраженности.

Результаты оценки уровня ФА по опроснику КО ФА приведены в табл. 3.

**Таблица 1**

Результаты исследования астенического состояния

Астенические нарушения	Всего (n = 120)
Отсутствие астении	37 (30,8%)
Слабая астения	46 (38,3%)
Умеренная астения	26 (21,6%)
Выраженная астения	11 (9,2%)

**Таблица 2**  
Качество сна

Баллы	Всего (n = 83)
16 и более – расстройства сна отсутствуют	31 (37,3%)
12–16 – невыраженные расстройства сна	35 (42,2%)
Менее 12 – выраженные расстройства сна	17 (20,4%)

Таблица 3. Уровень физической активности

Вопросы	Абсолютное число (%)
1. Я не занимаюсь интенсивной или умеренной ФА регулярно и не собираюсь начинать в ближайшие 6 мес	10 (8,3%)
2. Я не занимаюсь интенсивной или умеренной ФА регулярно, но думаю о том, чтобы начать в ближайшие 6 мес	8 (6,6%)
3. Я пытаюсь заниматься	27 (22,5%)
4. Я занимаюсь интенсивной ФА менее 3 раз в неделю или умеренной ФА менее 5 раз в неделю	28 (23,3%)
5. Я занимаюсь умеренной ФА по 30 мин в день 5 дней в неделю в течение последних 1–5 мес	6 (5%)
6. Я занимаюсь умеренной ФА по 30 мин в день 5 дней в неделю в течение последних 6 мес (или более)	7 (6%)
7. Я занимаюсь интенсивной ФА 3 и более раз в неделю в течение 1–5 мес	4 (3,3%)
8. Я занимаюсь интенсивной ФА 3 и более раз в неделю в течение последних 6 мес (или более)	30 (25%)

Анализ результатов оценки уровня ФА показал, что регулярные нагрузки в сроки от 1 до 6 мес и более были у 75 (62,5%) студентов. Имели намерение регулярно заниматься, не занимались физическими нагрузками или занимались нерегулярно, не имели намерение в ближайшее время приступить к занятиям 45 (37,5%) студентов. Признаки астении в виде утомляемости, нарушений внимания, раздражительности были у 41 (37,4%) студента с низкой ФА и ее отсутствием.

При корреляционном анализе между уровнем ФА и ГБ получена достоверная положительная связь между этими параметрами ( $r = 0,48$ ). Не было достоверной корреляционной связи между ФА и наличием астении ( $r = -0,19$ ).

Среднее значение баллов по результатам опросника IPAQ составило  $16,7 \pm 4,1$  балла у 73 (60,8%) студентов, что свидетельствовало о гиподинамии. У 47 (39,2%) студентов ФА была на достаточно высоком уровне (средний балл  $26,3 \pm 4,2$ ).

**Выводы.** В результате проведенного исследования получены данные о наличии гиподинамии у большинства студентов – 60,8%. Были объективны в оценке уровня ФА 37,5% студентов, у которых ФА на низком уровне или отсутствовала совсем. Головные боли, преимущественно по типу ГБН, – у 88,3% студентов. Признаки астении с нарушением сна выявлены у 69,2% студентов. У всех студентов (73,5%) с ГБН, для которой характерны коморбидные расстройства, были симптомы астении. Полученные данные могут быть использованы для оптимизации профилактической и оздоровительной работы среди студентов при условии их личного осознанного в ней участия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Табеева Г.Г. Головная боль. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 288 с.
2. Осипова В.В. Дисфункция перикраниальных мышц при первичной головной боли и ее коррекция // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. № 2 (4). С. 29–36.
3. Международная классификация головных болей, 3-е изд., бета-версия. (МКГБ-3 бета, 2013).
4. Чутко Л.С., Живолупов С.А. Синдром менеджера. Офисная болезнь. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ., 2018. 287 с.
5. Юдельсон Я.Б., Михайлова Е.В., Якунин К.А. и др. Некоторые особенности личности пациентов, страдающих головной болью // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2008. Т. 108, № 3. С. 75–76.

#### REFERENCES

1. Tabeeva G.G. Headache. A guide for doctors. M.: GEOTAR-Media, 2014. 288 p. (In Russ).
2. Osipova V.V. Dysfunction of the pericranial muscles in primary headache and its correction // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2010; 2(4): 29-36. (In Russ).
3. International Classification of Headaches. 3rd Edition Beta (ICGB-3 beta, 2013). (In Russ).
4. Chutko L.S., Zhivolupov S.A. Manager's syndrome. Office disease. 2nd ed. M.: MEDpress-inform, 2018. 287 p. (In Russ).
5. Yudelson Ya.B., Mikhailova E.V., Yakunin K.A. et al. Some features of the patient suffering from headache // Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. 2008;108(3):75-76 (In Russ).

## ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНО-КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Рахматуллина Г.З., Хамидуллина А.Р.  
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3

© Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Рахматуллина Г.З., Хамидуллина А.Р.

**Резюме.** *Выраженность когнитивных и эмоционально-психологических расстройств существенно влияет на качество жизни больных с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ). Проводилось проспективное исследование, в котором участвовало 35 больных, находившихся на лечении в неврологическом отделении ГБУЗ РБ Больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. Результаты проведенного исследования отражают полиморфизм клинических проявлений и разнообразие факторов, влияющих на качество жизни больных ХИГМ.*

**Ключевые слова:** *хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, тревога, депрессия, качество жизни.*

**Контакты:** *Шарапова Карина, sharapovakarina@gmail.com*

## ASSESSMENT OF EMOTIONALLY-COGNITIVE DISORDERS OF PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Rakhmatullina G.Z., Khamidullina A.R.  
Bashkir state medical University, 450000, Ufa, Lenina str., 3

**Abstract.** *The severity of cognitive and emotional-psychological disorders significantly affects the quality of life of patients with chronic brain ischemia (CIM). A prospective study was conducted in which 35 patients were treated in the neurological Department of the state medical institution of the Ufa emergency Hospital. The results of the study reflect the polymorphism of clinical manifestations and a variety of factors that affect the quality of life of patients with CHEM.*

**Keywords:** *chronic brain ischemia, cognitive impairment, anxiety, depression, quality of life.*

**Contacts:** *Sharapova Karina, sharapovakarina@gmail.com*

**Введение.** Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) характеризуется медленно прогрессирующей дисфункцией головного мозга сосудистой этиологии, составляет значительную часть в структуре цереброваскулярных заболеваний и наряду с инсультами является медико-социальной проблемой [1–3, 5]. Для ХИГМ характерно наличие когнитивных и двигательных нарушений, которые сочетаются с эмоциональными и поведенческими расстройствами, что существенно снижает качество жизни (КЖ) больных и приводит к социально-бытовой дезадаптации [4, 5]. Исследование факторов, определяющих КЖ больных ХИГМ с учетом клинических и параклинических данных, имеет важное значение в предупреждении развития дементных расстройств и нарушения социальной адаптации [4].

**Цель работы:** оценить качество жизни у больных с ХИГМ.

**Материалы и методы.** Было обследовано 35 больных, находившихся на лечении в неврологическом отделении ГБУЗ РБ Больницы скорой медицинской помощи с достоверным диагнозом ХИГМ. По половому признаку 12 (30%) мужчин и 23 (70%) женщины. Средний возраст больных составил  $68,9 \pm 2,9$  лет. Учитывался уровень образования больных – 17 (48,5%) больных имели высшее образование и 18 (51,5%) – среднее специальное образование. Критерии исключения – проблемы с коммуникацией у больных, наличие хронической сопутствующей соматической и онкологической патологии. Всем больным наряду с клинико-инструментальными и нейровизуализационными исследованиями проводилась оценка состояния когнитивной сферы с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment – MoCA). Определялось наличие расстройств эмоциональной

сферы с применением шкалы ситуативной тревожности (СТ) и личностной тревожности (ЛТ) Спилбергера-Ханина, шкалы депрессии Бэка. Вегетативную устойчивость определяли с помощью опросника А.М. Вейна. Для исследования КЖ применялся опросник European Quality of life Questionnaire (EQ-5D), который заполняется пациентом самостоятельно и состоит из трех частей. Первая часть дает представление об общей мобильности, бытовой активности, состоянии самообслуживания, наличии боли, тревожности и депрессии. Вторая часть предполагает оценку состояния здоровья на текущий момент по сравнению с тем, каким оно было год назад. Третья часть опросника EQ-VAS представляет собой «шкалу здоровья», на которой «0» баллов означает самое плохое, а «100» баллов – самое хорошее состояние здоровья. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью пакета программ Microsoft Office 2013.

**Результаты и их обсуждение.** Сосудистыми факторами риска у больных ХИГМ являлись: артериальная гипертония у 100% больных, атеросклероз магистральных артерий головы у 54,2%, заболевания сердца (ишемическая болезнь, фибрилляция предсердий) у 11,4% и сахарный диабет у 3%. У 4 (11,4%) больных в анамнезе были транзиторные ишемические атаки, инсульт, инфаркт миокарда. Курили 3 (8,5%) больных, злоупотребление алкоголем установлено у 1 (2,8%) больного. Основные жалобы, предъявляемые больными: головокружение, головные боли преимущественно давящего, сжимающего характера в затылочной и височной областях с четкой зависимостью от эмоционального напряжения и информационной перегрузки, снижение памяти, шум в ушах, беспокойство, немотивированная тревога, шаткость при ходьбе, утомляемость, нарушение сна, раздражительность, мелькание мушек перед глазами, светобоязнь, боли «во всем теле», метеозависимость. Повышенная масса тела, ожирение I–II степени были у 65,7% больных.

Неврологический статус представлен пирамидной симптоматикой в виде оживления рефлексов, легкого гемипареза – у 28 (80%) больных; псевдобульбарным синдромом и/или рефлексами орального автоматизма – у 16 (45,7%) больных; экстрапирамидной симптоматикой в виде легкого амиостатического синдрома, постуральной неустойчивости – у 14 (40%) больных; умеренным нарушением координации – у 13 (37,1%), центральным нарушением функции тазовых органов – у 12 (34,2%) больных; центральными чувствительными расстройствами – у 8 (22,8%) больных; нарушение ходьбы по типу лобной диспраксии – у 6 (17,1%) больных.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования магистральных артерий головы выявлен стенозирующий атеросклероз у 16 (45,7%) больных, нестенозирующий атеросклероз – у 13 (37%), стеноз более 50% – у 4 (13%), стеноз 70% и более – у 2 (7%) больных. По данным нейровизуализации (КТ/МРТ) определялись атрофические изменения паренхимы головного мозга и/или лейкоареоз у 24 (68,6%) больных. У 5 (14,6%) больных выявлялись лакунарные инфаркты и у 2 (5,7%) – зоны перенесенного инфаркта.

Результаты исследования когнитивной и эмоциональной сферы представлены на рис. 1.

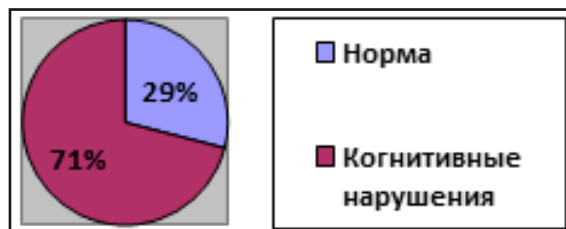


Рис. 1.

Состояние когнитивной сферы у больных с ХИГМ

Таким образом, когнитивный дефицит по шкале MoCA выявлен у 25 (71%) больных. При повторном предъявлении теста «рисования часов» этой группе больных 9 (36%) из них выполнили тест с заметными неточностями расположения стрелок и обозначения заданного времени (оценка 7–8 баллов). Эти же пациенты не смогли выполнить задания на абстракции (концептуализации), речь и/или беглость речи (0 баллов для каждого задания).

Результаты исследования состояния эмоциональной сферы представлены в табл. 1.

Из приведенных данных видно, что депрессивные расстройства (ДР) определялись у 15 (43%) больных, преимущественно легкой степени выраженности.

Анализ результатов шкалы личностной и ситуативной тревожности Спилбергера-Ханина показал, что у большинства больных (54%) определялась высокая степень СТ, умеренная степень (ЛТ) – у 37% больных.

Различная степень дисфункции вегетативной нервной системы (ВНС) определялась у большинства больных – 32 (91,4%). По показателю среднего суммарного балла у 26 (81,3%) больных вегетативные расстройства относились к легкой и умеренной степени выраженности.

Результаты исследования качества жизни у больных с ХИГМ представлены в табл. 2.

**Таблица 1**  
Депрессивные расстройства у больных с ХИГМ

Уровень депрессии	Всего (n = 35)	
	абс. (%)	средний балл (M±m)
Норма	20 (57%)	4,10±4,50
Депрессия		
Легкая	8 (23%)	13,12±2,01
Умеренная	4 (11%)	19,01±0,01
Выраженная	3 (9%)	28,66±5,51
Всего больных с депрессией	15 (43%)	17,81±12,01

**Таблица 2**  
Качество жизни больных с ХИГМ

	Всего (n = 35)
I. Подвижность:	
1. У меня не возникает никаких проблем с передвижением	1. 17 (49%)
2. У меня есть некоторые затруднения при передвижении	2. 18 (51%)
3. Я полностью прикован к постели	3. 0
II. Самообслуживание:	
1. У меня нет проблем с самообслуживанием	1. 27 (77%)
2. У меня есть некоторые проблемы с умыванием или одеванием	2. 8 (23%)
3. Я не могу сам мыться или одеваться	3. 0
III. Бытовая активность:	
1. У меня не возникает проблем с выполнением повседневных привычных обязанностей (работа, учеба, ведение домашнего хозяйства, досуг)	1. 19 (54%)
2. У меня есть некоторые проблемы с выполнением повседневных привычных обязанностей	2. 16 (46%)
3. Я совершенно не способен выполнять повседневные привычные обязанности	3. 0
IV. Боль/дискомфорт:	
1. Я не испытываю болей или дискомфорта	1. 19 (54%)
2. Я испытываю умеренные боли или дискомфорт	2. 14 (40%)
3. Я испытываю очень сильные боли или дискомфорт	3. 0
V. Тревога/депрессия:	
1. Я не испытываю тревоги или депрессии	1.20 (57%)
2. Я испытываю умеренную тревогу или депрессию	2.12 (34%)
3. Я испытываю очень сильную тревогу или депрессию	3. 3 (9%)

По данным анализа второй части опросника не чувствовали улучшения собственного здоровья за последние 12 мес 50% больных. Средний балл самооценки по шкале рейтинга здоровья составил 63,8±3,2 балла (при максимуме 100 баллов).

Корреляционный анализ показал наличие достоверной прямой связи между КЖ и возрастом, тревогой, депрессией, когнитивными нарушениями, дисфункцией ВНС ( $r = 0,23$ ;  $r = 0,24$ ;  $r = 0,17$ ;  $r = 0,15$ ;  $r = 0,41$ ).

**Выводы.** Когнитивные нарушения составляют ядро клинических проявлений ХИГМ, являются пре-

диктором деменции и достоверно связаны с риском последующего развития инсульта (Meng L. et al.). В связи с этим исследование состояния когнитивной сферы у больных с ХИГМ имеет большое медико-социальное и прогностическое значение. В перечень обязательных методов обследования больных ХИГМ входит нейропсихологическое исследование, которое проводится неврологом уже на амбулаторном этапе с последующим определением дальнейшей тактики диагностического поиска и лечения. Когнитивный резерв составляют уровень образования, социальная активность, мотивация к саморазвитию, благополучие

в эмоциональной сфере. В свою очередь, все эти факторы тесно связаны с уровнем КЖ больных с ХИГМ. В нашем исследовании когнитивное снижение выявлено у 71% больных, из которых 36% требуют углубленного обследования и динамического наблюдения, так как эти больные имеют признаки деменции по данным нейропсихологического теста. Тревогу и депрессию по собственной оценке испытывали 34% больных, хотя по данным исследования таких больных было больше: 43% больных имели симптомы депрессии и 54% – высокий уровень СТ. Значительное количество больных (51%) имели затруднения при передвижении и бытовой активности – 46% больных. Эти нарушения наряду с наличием болевого синдрома у 40% больных и вегетативной дисфункцией, которая определялась более чем у 90% больных, отражались на КЖ и уровне здоровья. Результаты проведенного исследования показали прямую связь между КЖ и наличием эмоциональных, когнитивных, вегетативных нарушений у больных с ХИГМ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярной патологией // Лечение заболеваний нервной системы. 2011. № 3 (8). С. 16–22.
2. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 2. С. 9–12.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005. 71 с.

4. Левин О.С., Сагова М.М., Юнищенко Н.А. Факторы, влияющие на качество жизни больных с начальными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии // Земский Врач. 2013. № 1 (18). С. 3–7.

5. Новикова Л.Б., Акопян А.П., Хазиева Д.Р., Хайруллина Г.А. Когнитивно-эмоциональные нарушения у пациентов с хронической ишемией головного мозга // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2017. № 1. С. 1636–1640.

### REFERENCES

1. Bogolepova A.N. Cognitive impairments in patients with cerebrovascular pathology // Journal of Treatment of Diseases of the Nervous System. 2011; 3(8):16–22. (In Russ.).
2. Voznesenskaya T.G. Depression in cerebrovascular diseases // Journal of neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2009;2:9–12. (In Russ.).
3. Zakharov V.V., Yakhno N.N. Cognitive disorders in old and old age. Methodological guide for doctors. M., 2005. 71 p. (In Russ.).
4. Levin O.S., Sagova M.M., Yunischenko N.A. Factors affecting the quality of life of patients with the initial stages of discirculatory encephalopathy // Zemsky Doctor. 2013;1(18):3–7. (In Russ.).
5. Novikova L.B., Akopyan A.P., Khazieva D.R., Khairullina G.A. Cognitive-emotional disorders in patients with chronic cerebral ischemia // Bulletin of the Bashkir State Medical University. 2017;(1): 1636–1640. (In Russ.).

## СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА

Побережник М.Г.

ГБУЗ Бюро СМЭ Московская область, 111123, Москва, ул. 1-я Владимирская, 33, корп. 1

© Побережник М.Г.

**Резюме.** Статья рассказывает о таком виде черепно-мозговой травмы, как сотрясение головного мозга. Особенность статьи в рассмотрении данного заболевания не только со стороны невролога, но и судебно-медицинского эксперта. В статье проанализированы основные причины расхождения данного диагноза у врачей двух профилей (неврологи, судебно-медицинские эксперты). Предложены способы расхождения данной проблемы.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, судебно-медицинская экспертиза, снятие диагноза.

**Контакты:** Побережник Мария Геннадьевна, [poberezhnik.maria@yandex.ru](mailto:poberezhnik.maria@yandex.ru)

## CONCUSSION IN THE PRACTICE OF NEUROLOGIST AND FORENSIC EXPERT

Poberezhnik M.G.

Bureau of forensic medical examination, 111123, Moscow, 1-ya Vladimirovskaya str., 33, building 1

**Abstract.** The article is about a concussion which is a type of traumatic brain injury. The particularity of the article is the discussion of this disease not only from the point of view of a neurologist but also a forensic expert. The article analyzes the main reasons for discrepancies in this diagnosis made by neurologists and forensic experts. Solutions to this problem are offered.

**Keywords:** traumatic brain injury, concussion, forensic examination, withdrawal of the diagnosis.

**Contact:** Poberezhnik Maria Gennadievna, [poberezhnik.maria@yandex.ru](mailto:poberezhnik.maria@yandex.ru)

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – сочетание повреждений мягких тканей головы, костей черепа и внутричерепных образований (вещества головного мозга, его оболочек) в результате воздействия травматического агента. ЧМТ является сложной мультидисциплинарной проблемой и объектом внимания специалистов различного профиля, в том числе и судебно-медицинских экспертов. В статье пойдет речь об одном из видов черепно-мозговой травмы – сотрясении головного мозга. По классификациям ЧМТ сотрясение головного мозга относят к легкой форме ЧМТ [1].

Сотрясение головного мозга рассматривается как функционально обратимая форма ЧМТ с диффузным поражением головного мозга, так как уровень повреждений локализуется на клеточном и субклеточном (молекулярном) уровнях. В результате отсутствия структурных (макроскопических) изменений головного мозга диагноз ставится только на основании клинических наблюдений. При судебно-меди-

цинском исследовании трупов с выставленным при жизни диагнозом «сотрясение головного мозга» макроскопические признаки также не наблюдаются. Однако имеются сведения, что при микроскопическом исследовании находят признаки, подтверждающие диагноз, выставленный при жизни. К этим гистологическим признакам можно отнести перинуклеарный тигролиз, эксцентрическое расположение ядер нейронов, элементы хроматолиза, мелкоочаговые скопления эритроцитов в толще оболочки в мягкой мозговой оболочке, крупноочаговые кровоизлияния в толще оболочки в мягкой мозговой оболочке, периваскулярные кровоизлияния в паравентрикулярной зоне вещества головного мозга, очаговые скопления базофильных шаров в веществе головного мозга, набухание миелиновых волокон в стволе головного мозга, отек вещества ствола головного мозга и др. [1].

Из-за отсутствия определенного морфологического субстрата при выставлении диагноза «сотрясение головного мозга» врач-клиницист

опирается на наличие травмы головы в анамнезе и симптоматику заболевания. В результате для судебно-медицинского эксперта на первом месте при оценке тяжести вреда здоровью выходит грамотное описание клинических признаков ЧМТ, которые не всегда полно и подробно описываются в клинических документах, и порой идет констатация диагноза без объективного его подтверждения. Все это приводит к тому, что судебно-медицинская экспертиза ЧМТ, в частности сотрясения головного мозга, – одна из наиболее сложных видов экспертиз в практике судебно-медицинского эксперта.

По данным литературных источников, общий процент черепно-мозговой травмы среди судебно-медицинских экспертиз составляет от 8,6–12,7%. И из этого числа 61,7% составляет сотрясение головного мозга. В 28% случаях клинический диагноз «сотрясение головного мозга» расценен как необоснованный с помощью объективных данных и по степени вреда здоровью не квалифицирован. По другим данным литературных источников, совпадение данного диагноза у клиницистов и судебно-медицинских экспертов составило 76,3%, в остальных случаях диагноз «сотрясение головного мозга» был снят [4].

При составлении выводов и определении степени тяжести вреда, в соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 24.04.2008 № 194н, судебно-медицинский эксперт прежде всего знакомится с оригинальной и подлинной медицинской документацией (медицинская карта стационарного и амбулаторного больного). Тут следует отметить,

что эксперт делает оценку вреда здоровью иногда спустя длительное время после травмы, когда острый период уже прошел. Из этого следует, что при оценке повреждений и определении тяжести вреда здоровью на первое место встают медицинские документы и находящиеся в них сведения, а именно тщательность осмотра, сбор жалоб и полнота диагностики пострадавшего.

Эксперт в своей работе использует только объективные данные исследований, которые обосновывают диагноз «сотрясение головного мозга». Субъективные признаки не учитываются, поскольку они зависят от личной оценки происходящего как врача, так и пострадавшего. Перечень основных объективных и субъективных признаков указан в табл. 1.

Также хотелось бы отметить, что такие признаки, как рвота, потеря сознания, должны наблюдаться и быть зафиксированными медицинскими работниками (фельдшером скорой медицинской помощи, врачами поликлиники, стационара), в противном случае эти признаки при составлении выводов судебно-медицинских экспертов будут оцениваться как субъективные. Это следует из того, что потерпевшие могут симулировать и агgravировать свое состояние. По данным литературных источников, клиническое течение сотрясения головного мозга характеризуется определенной стадийностью. Клинические признаки сотрясения головного мозга наиболее полно проявляются в первые дни после перенесенной травмы. Затем наблюдается постепенное угасание неврологической симптоматики. Но здесь стоит отметить симптом Маринеску-Радовича (ладонно-подбородочный

**Таблица 1**

Объективные и субъективные признаки сотрясения головного мозга

Объективные признаки СГМ	Субъективные признаки СГМ
Неравномерность глубоких и поверхностных рефлексов	Симптом Гуревича-Манна
Нестойкие парезы VII, XII нервов – асимметрия углов рта, сглаженность носогубной складки, легкая девиация верхушки языка	Тошнота
Положительный симптом Маринеску-Радовича	Головная боль
Спонтанный горизонтальный мелкоамашистый нистагм	Шум в ушах
При офтальмоскопии сужение артерий, расширение вен сетчатки, гиперемия и отек соска зрительного нерва	
Окулостатический феномен Гуревича	
Положительная пальценосовая проба, атаксия в позе Ромберга. Тремор рук, кистей в данной позиции	
Лабильность тонуса сосудов лица («игра вазомоторов»)	
Однократная рвота (реже 2–3-кратная)	
Наличие небольшого колебания артериального давления: повышение/снижение	

рефлекс), который является одним из достоверных и длительно сохраняющихся симптомов (регрессирует после 3–5-го дня после травмы), и при его положительном результате можно заподозрить наличие сотрясения головного мозга.

При составлении выводов судебно-медицинский эксперт опирается на амбулаторные, клинические, лабораторные, инструментальные исследования. Каждый пункт выводов должен быть аргументирован и научно обоснован, поскольку в дальнейшем экспертиза с выводами направляется в суд. Эксперт рассматривает все случаи наблюдения врача за пациентом на протяжении периода амбулаторного и стационарного лечения для выявления и фиксирования динамики развития изменений в нервной и других системах организма.

В соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 24.04.2008 № 194н, ведущим квалифицирующим признаком в установлении тяжести вреда здоровью при сотрясении головного мозга является обособно-ванная объективными клиническими признаками, лабораторно-инструментальными данными длительность расстройства здоровья. Как правило, сотрясение головного мозга в соответствии с п. 8.1 Приказа Минздравсоцразвития РФ от 24.04.2008 № 194н квалифицируется как временное нарушение функций органов и/или систем (временная нетрудоспособность) продолжительностью до трех недель от момента причинения травмы (до 21 дня включительно).

Тут следует отметить, что между временем восстановления нарушенных в связи с травмой функций и продолжительностью лечения не нужно ставить знак равенства. Функции органов (систем) могут восстановиться до, во время или после окончания лечения пострадавшего в стационарных либо амбулаторных условиях, что не будет влиять на продолжительность временной нетрудоспособности.

Таким образом, если при диагностике сотрясения головного мозга врач-невролог соберет не только анамнез, но и полно и подробно опишет объективные признаки сотрясения головного мозга, а также выдержит принципы динамического наблюдения за пациентом, то при получении подобных медицинских документов врач – судебно-медицинский эксперт сможет подтвердить диагноз «сотрясение головного мозга», что в дальнейшем окажет влияние на судьбу потерпевшего в суде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолова И.Н., Галимов А.Р., Шакарьянц Ж.Э. Морфологические изменения при сотрясении головного мозга и их судебно-медицинское значение // Проблемы экспертизы в медицине. 2006; (1-2): 6-9.
2. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Брянский С.И., Санжин Б.Б. Черепно-мозговая травма: учеб. пособие / под ред. С.С. Рабинович. Иркутск: ИГМУ, 2018. 154 с.
3. Саркисян Б.А., Бастуев Н.В., Паньков И.В., Трубочников В.С. Сотрясение головного мозга: монография. Новосибирск: Наука; Сибирская издательская фирма РАН, 2000. 104 с.
4. Тюлькин Е.П., Колесникова И.Е., Шкляев С.Е. Клинико-экспертная оценка сотрясения головного мозга // Проблемы экспертизы в медицине. 2001; (01):39-40.
5. Finnie J.W. Forensic pathology of traumatic Brain injury // Veterinary Pathology. 2016. Vol. 53, no. 5. P. 12–14.

#### REFERENCES

1. Bogomolova I.N., Galimov A.R., Shakaryants Zh.E. Morphological changes of cerebral contusion and its forensic-legal significance. 2006; (1-2): 6-9. (In Russ.).
2. Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Bryanskiy S.I., Sanzhin B.B. Traumatic brain injury: training manual / ed. by S.S. Rabinovich. Irkutsk: ISMU, 2018. 154 с. (In Russ.).
3. Sarkisyan B.A., Bastuev N.V., Pan'kov I.V., Trubchenkov V.S. Concussion of the brain: monograph. Novosibirsk: Science; Siberian publishing company of the Russian Academy of Sciences, 2000. 104 с. (In Russ.).
4. Tyul'kin E.P., Kolesnikova I.E., Shklyaev S.E. Clinical and expert assessment of concussion of the brain // Problems of expertise in medicine. 2001; (01):39-40. (In Russ.).
5. Finnie J.W. Forensic pathology of traumatic Brain injury // Veterinary Pathology. 2016. Vol. 53, no. 5. P. 12–14.

## АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Юлдашева М.М.<sup>1,2</sup>, Маджидова Ё.Н.<sup>1</sup>, Доронин Б.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, 100140, г. Ташкент, ул. Богишамол, 223

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Новосибирский Государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

© Юлдашева М.М., Маджидова Ё.Н., Доронин Б.М.

**Резюме.** Коронавирусы – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать как животных (их естественных хозяев), так и человека. В настоящее время среди населения циркулируют четыре сезонных коронавируса, которые круглогодично присутствуют в структуре ОРВИ и, как правило, вызывают поражение верхних дыхательных путей легкой и средней степени тяжести, а также два высокопатогенных коронавируса – вирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS) и новой коронавирусной инфекции COVID-19. Появление COVID-19 поставило перед специалистами здравоохранения задачи, связанные с быстрой диагностикой и оказанием медицинской помощи больным. Глубокое изучение данной проблемы способно определить более точные критерии ранней диагностики осложнений у больных и даст возможность врачам-неврологам оказывать своевременную качественную помощь уже на ранних этапах реабилитации, что в свою очередь приведет к быстрому восстановлению функций организма и поможет вернуть пациентов к скорому активному образу жизни.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, COVID-19, неврологические осложнения.

**Контакты:** Юлдашева Манзура Мухаммадовна, manzura.yuldasheva.91@mail.ru

## ANALYSIS OF CLINICAL, NEUROLOGICAL AND PARACLINICAL PARAMETERS IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE COVID-19

Yuldasheva M.M.<sup>1,2</sup>, Madjidova Y.N.<sup>1</sup>, Doronin B.M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan, 100140, Tashkent, Bogishamol str., 233

<sup>2</sup>Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny pr., 52

**Abstract.** Coronaviruses are a large family of RNA viruses capable of infecting both animals (their natural hosts) and humans. Currently, four seasonal coronaviruses circulate among the population, which are present year-round in the structure of ARVI, and, as a rule, cause damage to the upper respiratory tract of mild to moderate severity, as well as two highly pathogenic coronaviruses – the Middle East respiratory syndrome virus (MERS) and the new coronavirus infection COVID-19. The advent of COVID-19 has posed challenges for healthcare professionals to quickly diagnose and provide medical care to patients. A deep study of this problem can determine more accurate criteria for the early diagnosis of complications in patients and will enable neurologists to provide timely high-quality assistance already in the early stages of rehabilitation, which in turn will lead to a rapid recovery of body functions and help return patients to a fast active lifestyle.

**Key words:** coronavirus infection, COVID-19, neurological complications.

**Contact:** Yuldasheva Manzura Muhammadovna manzura.yuldasheva.91@mail.ru

COVID-19 – текущая глобальная пандемия коронавирусной инфекции, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2 [3]. Появление COVID-19 поставило перед специалистами здравоохранения задачи, связанные с быстрой диагностикой и оказанием медицинской помощи больным. В настоящее время продолжается интенсивное изучение клинических и эпидемиологических особенностей заболевания,

разработка новых средств его профилактики и лечения.

С кровью вирус может попасть в любые органы. Однако, по последним данным, почти половина всех инфицированных переносят COVID-19 вообще без всяких симптомов. Пытаясь понять, почему у одних людей болезнь протекает совершенно незаметно, а у других приводит к столь тяжелым последствиям, в

Британии провели исследования нескольких тысяч пар идентичных близнецов. Согласно предварительным данным, тяжесть инфекции, многие ее симптомы, а возможно, и сама вероятность заражения довольно сильно зависят от генетических факторов, т.е. наследственности [16, 17].

Заражение COVID-19 не ограничивается инфекцией дыхательных органов. Как показывают практические исследования, у значительного числа пациентов вирус поражает и нервную систему [18]. Механизм его воздействия на нервные клетки пока не изучен, однако ученые не сомневаются в том, что какая-то связь есть: временная пропажа вкуса или обоняния признаны специфическими симптомами COVID-19 еще в середине марта [18]. Кроме того, из носоглотки вирус способен проникать напрямую в головной мозг, а это в свою очередь может спровоцировать целый ряд осложнений, нарушив нормальную работу практически любого органа. Список возможных сопутствующих заболеваний огромен: от проблем с пищеварением и закупорки сосудов до сердечной недостаточности и энцефалита [20].

На сегодняшний день можно выделить три основные группы неврологических осложнений, ассоциированных с COVID-19 – симптомы со стороны центральной и периферической нервной системы и повреждение скелетных мышц. При этом достаточно сложно установить причинно-следственную связь между коронавирусной инфекцией и возникшим осложнением, однако в большинстве рассмотренных примеров можно говорить о том или ином осложнении как последствии COVID-19. Можно с уверенностью сказать, что клиническая картина неврологических заболеваний и синдромов, вызванных коронавирусной инфекцией, соответствует нашим привычным представлениям, в отличие от результатов нейровизуализационных и лабораторных методов дообследования. Безусловно, необходимы дополнительные исследования на больших группах пациентов для окончательного понимания механизмов развития осложнений, степени их связи с COVID-19 и разработки схем их лечения и последующей реабилитации [1, 2].

В случае с COVID-19, если вирус все же попал в мозг, дальнейшее заражение почти неизбежно: на поверхности мозговых клеток присутствует тот самый мембранный рецептор ACE2, через который вирус легко проникает внутрь, вызывая воспаление. Этот же рецептор есть и у клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кровеносных сосудов – поэтому в тяжелых случаях вирус прорывается из дыхательных органов в общий кровоток. В результате тромботические осложнения возникают почти

у каждого третьего больного коронавирусной пневмонией [22].

В частности, в качестве побочных проявлений COVID-19 описаны несколько случаев энцефалита (воспаления мозга), а также синдрома Гийена-Барре: иммунная система пациента начинает атаковать собственные нервные клетки, что приводит к мышечной слабости, а в тяжелых случаях – к параличу [23].

По предварительным данным, в качестве побочного эффекта воспаления коронавирус провоцирует образование тромбов в крупных сосудах, что в итоге и приводит к острому нарушению мозгового кровообращения. Однако в основном неврологические расстройства наблюдаются все-таки у тяжелых больных. В таких случаях эти симптомы иногда остаются даже после выздоровления пациентов от COVID-19. Нарушить работу нервной системы вирус может как косвенно, путем чрезмерной активизации иммунной системы (так называемый цитокиновый шторм), так и напрямую. Это выяснилось в результате вскрытия тел погибших от COVID-19 [23, 24]. Вирусные частицы у жертв были обнаружены в том числе и в головном мозге. Есть версия, что инфекция попадает туда из дыхательных путей через обонятельные рецепторы в носу. Это не какая-то уникальная способность нового коронавируса. Аналогичную инфекцию мозга могут вызывать и некоторые другие вирусы, в том числе гриппа и кори, что также иногда приводит к неврологическим заболеваниям, хоть и довольно редко [23, 24].

Тестирование на коронавирусную болезнь 2019 (COVID-19) и связанный с ней вирус SARS-CoV-2 производится чаще всего двумя основными методами: молекулярным распознаванием фрагментов вируса и серологическим тестированием для поиска антител. Молекулярные методы используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР) для обнаружения последовательностей нуклеиновых кислот, соответствующих участкам генома вируса. Образцом для них служит содержимое дыхательных путей, получаемое, например, мазком из носоглотки или из мокроты. Серологическое тестирование проводится на образцах крови с применением наборов для обнаружения присутствия антител, вырабатываемых иммунной системой против нескольких белков вируса. Положительный тест на антитела сохраняется достаточно длительное время после устранения инфекции, поэтому используется для наблюдения, а также в исследовательских целях [26, 28, 29].

**Цель исследования:** изучение клинико-диагностических критериев неврологических нарушений и изменений лабораторных показателей у больных, перенесших COVID-19.

Нозология		Муж	Жен	Всего
1	ОНМК по ишемическому типу	3	2	5
2	ОНМК по геморрагическому типу	2		2
3	Дисциркуляторная энцефалопатия с астено-депрессивным синдромом	3	1	4
4	Полинейропатия	2	–	2
5	ВСД с астеноневротическим синдромом	2	3	5
6	Судорожный синдром	1	1	2
7	Невралгия тройничного нерва	2		2
8	Тромбоз кавернозного синуса	2	1	2
9	Миастения	1		1
10	Невропатия лицевого нерва	1	2	3
11	Герпетический ганглионит		2	2
	Итого	18	12	30

**Материалы и методы исследования.** Нами был обследован 31 больной, перенесший COVID-19, из них 19 мужчин и 14 женщин. У данных больных отмечались следующие неврологические осложнения (табл. 1).

Всем больным проводились анализы крови: общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭЭГ.

В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз, повышение СОЭ у 22 больных, в биохимическом анализе крови отмечалось повышение С-реактивного белка более чем в 2 раза у всех больных, по результатам коагулограммы выявляли повышение показателя фибриногена и ПТИ почти в 2 и более раза.

У больных с воспалительными заболеваниями периферической нервной системы (невропатия лицевого нерва, невралгия тройничного нерва), учитывая повышение С-реактивного белка, проводилась противовоспалительная терапия путем назначения нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидных препаратов (дексаметазон в/м). Учитывая сохраняющийся лейкоцитоз, больные продолжали получать антибиотикотерапию под прикрытием противогрибковых препаратов. Также применяли раствор МультиВита, препарата, представляющего собой смесь водорастворимых и жирорастворимых витаминов (А, Д3, Е, В1, В6, В12, С, биотин и фолиевая кислота) в/в капельно с метаболической антиоксидантной целью и для улучшения проводимости импульса по нервным окончаниям.

Больным с судорожным синдромом проводили обследование — ЭЭГ-мониторинг на аппарате «Нейрон-спектр 2» (Россия). Регистрация ЭЭГ выполня-

лась с помощью стандартной схемы расположения электродов «8-20». У исследованных больных выявляли диффузные изменения БА и регистрировалась эпилептиформная активность в лобно-теменных отделах головного мозга (на фоне приема противосудорожных препаратов). Данным больным увеличивалась доза антиконвульсантов, назначались противоотечные препараты. У этих больных также отмечалось в крови повышение фибриногена. Этим больным были назначены антикоагулянты под контролем коагулограммы.

Таким образом, у больных после перенесенного COVID-19 в анализах крови отмечалось повышение фибриногена в 2 раза и выше, повышение С-реактивного белка, что говорит о том, что у данных больных после лечения при мнимом улучшении состояния в крови продолжался процесс усиленного тромбообразования и сохранялось воспаление в органах и тканях, и у тех больных, которые после болезни преждевременно прекращали принимать антиагреганты и противовоспалительные препараты, развивались неврологические и другие осложнения.

Из вышесказанного можно прийти к выводу, что развитие данных осложнений создает ошибочное мнение о повторном заражении вирусом COVID-19. Тем самым изучение данной проблемы способно определить более точные критерии ранней диагностики осложнений у данной категории больных.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Вопросы и ответы о COVID-19. Всемирная организация здравоохранения. Дата обращения 1 марта 2020. Архивировано 25 апреля 2020 г.
2. Наименование заболевания, вызванного коронавирусом (COVID-19), и вирусного возбудителя. Всемирная организация здравоохранения. Дата обращения 7 марта 2020.
3. Novel coronavirus (2019-nCoV) (англ.). WHO/Europe. World Health Organization (9 March 2020). Дата обращения 9 марта 2020. Архивировано 18 апреля 2020 г.
4. Коронавирусная инфекция 2019-nCoV внесена в перечень опасных заболеваний // Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2020. 2 февраля.
5. David L. Heymann, Nahoko Shindo. COVID-19: what is next for public health? // The Lancet. Elsevier, 2020. 13 February. ISSN 1474-547X 0140-6736, 1474-547X. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30374-3.
6. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Минздрав России. Министерство здравоохранения Российской Федерации (3 марта 2020).
7. Авдеев С.Н., Царева Н.А., Мержоева З.М. и др. Практические рекомендации по кислородотерапии и респираторной поддержке пациентов с COVID-19 на дореанимационном этапе // Пульмонология. 2020. Т. 30, № 2. С. 151–163. ISSN 2541-9617.
8. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents temporally related to COVID-19. World Health Organization. Дата обращения 18 мая 2020.
9. Вопросы и ответы о COVID-19. Всемирная организация здравоохранения. Дата обращения 10 августа 2020.
10. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). World Health Organization (24 февраля 2020).
11. “Solidarity” clinical trial for COVID-19 treatments. World Health Organization (16 October 2020). Дата обращения 17 октября 2020.
12. Prevention, Treatment of Novel Coronavirus (2019-nCoV). CDC (29 January 2020). Дата обращения 29 января 2020.
13. Глыбочко П.В., Фомин В.В., Авдеев С.Н. и др. Клиническая характеристика 1007 больных тяжелой SARS-CoV-2 пневмонией, нуждавшихся в респираторной поддержке (рус.) // Клиническая фармакология и терапия. 2020. Т. 29, № 2. С. 21–29. ISSN 0869-5490. Doi: 10.32756/0869-5490-2020-2-21-29.
14. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 46. World Health Organization (6 March 2020).
15. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 39. World Health Organization (28 февраля 2020).
16. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 50. World Health Organization (10 марта 2020).
17. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 72. World Health Organization (1 апреля 2020).
18. Реброва О.Ю., Власов В.В., Бащинский С.Е., Аксенов В.А.. TWIMC: Комментарий ОСДМ о коронавирусной инфекции. ОСДМ (22 марта 2020). Дата обращения 22 марта 2020.
19. New Images of Novel Coronavirus SARS-CoV-2 Now Available. NIAID Now. U.S. National Institute of Allergy and Infectious Diseases (13 февраля 2020).
20. Disease background of COVID-19. European Centre for Disease Prevention and Control. Дата обращения 20 марта 2020.
21. Sana Salehi, Aidin Abedi, Sudheer Balakrishnan, Ali Gholamrezanezhad. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients // American Journal of Roentgenology. 2020. 14 March. P. 1–7. ISSN 0361-803X. doi: 10.2214/AJR.20.23034.
22. Sasmita Poudel Adhikari, Sha Meng, Yu-Ju Wu, Yu-Ping Mao, Rui-Xue Ye. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review // Infectious Diseases of Poverty. 2020. 17 March (vol. 9, iss. 1). P. 29. ISSN 2049-9957. Doi: 10.1186/s40249-020-00646-x.
23. Gideon Meyerowitz-Katz, Lea Merone. A systematic review and meta-analysis of published research data on COVID-19 infection-fatality rates // International Journal of Infectious Diseases. 2020-09-29. 29 September. ISSN 1201-9712. Doi: 10.1016/j.ijid.2020.09.1464. PMID 33007452.
24. Jian Shang, Yushun Wan, Chuming Luo, Gang Ye, Qibin Geng. Cell entry mechanisms of SARS-CoV-2 // Proceedings of the National Academy of Sciences. National Academy of Sciences, 2020. 6 May. ISSN 1091-6490 0027-8424, 1091-6490. Doi: 10.1073/pnas.2003138117.
25. Symptoms // 2019 Novel Coronavirus, Wuhan, China. — Centers For Disease Control and Prevention (CDC).
26. Malahat Khalili, Mohammad Karamouzian, Naser Nasiri, Sara Javadi, Ali Mirzazadeh. Epidemiolog-

ical characteristics of COVID-19: a systematic review and meta-analysis (англ.) // *Epidemiology & Infection*. 2020/ed. Vol. 148. ISSN 1469-4409 0950-2688, 1469-4409. Doi: 10.1017/S0950268820001430.

27. Carlos del Rio, Preeti N. Malani. 2019 Novel Coronavirus—Important Information for Clinicians // *JAMA*. 2020-02-05. Doi: 10.1001/jama.2020.1490.

28. Giuseppe Lippi, Mario Plebani. Procalcitonin in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis // *Clinica Chimica Acta*. 2020. 6 January (vol. 505). P. 190–191. ISSN 0009-8981. Doi: 10.1016/j.cca.2020.03.004.

29. Alfonso J. Rodriguez-Morales, Jaime A. Cardona-Ospina, Estefanía Gutiérrez-Ocampo, Rhuvi Villamizar-Peña, Yeimer Holguin-Rivera. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis // *Travel Medicine and Infectious Disease*. 2020. 13 March. P. 101623. ISSN 1873-0442. Doi: 10.1016/j.tmaid.2020.101623.

## REFERENCES

1. Questions and answers about COVID-19. World Health Organization. Date of request March 1st 2020. Archived on April 25 2020. (In Russ.).

2. Name of the disease, caused by the coronavirus (COVID-19), and the viral pathogen. World Health Organization. Date of request March 7 2020. (In Russ.).

3. Novel coronavirus (2019-nCoV). WHO/Europe. World Health Organization (9 March 2020). Date of treatment March 9, 2020. Archived April 18, 2020. (In Russ.).

4. Coronavirus infection 2019-nCoV is included in the list of dangerous diseases. // Ministry of Health of the Russian Federation. 2020.2 February. (In Russ.).

5. David L. Heymann, Nahoko Shindo. COVID-19: what is next for public health? // *The Lancet*. Elsevier, 2020. 13 February. ISSN 1474-547X 0140-6736, 1474-547X. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30374-3.

6. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). Temporary guidelines. Ministry of Health of Russia. Ministry of Health of the Russian Federation (March 3, 2020). (In Russ.).

7. S.N. Avdeev. Practical recommendations for oxygen therapy and respiratory support for patients with COVID-19 at the pre-resuscitation stage: [Russian] / S. N. Avdeev, N. A. Tsareva, Z. M. Merzhoeva ... [and others] // *Pulmonology*. – 2020. – T. 30, No. 2 (June). – P. 151-163. – ISSN 2541-9617. (In Russ.).

8. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents temporally related to COVID-19. World Health Organization. Date of request May 18 2020. (In Russ.).

9. Questions and answers about COVID-19. World Health Organization. Date of treatment August 10, 2020. (In Russ.).

10. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). World Health Organization (24 February 2020).

11. “Solidarity” clinical trial for COVID-19 treatments. World Health Organization (16 October 2020). Date of treatment October 17, 2020.

12. Prevention, Treatment of Novel Coronavirus (2019-nCoV). CDC (29 January 2020). Date of treatment January 29, 2020.

13. Glybochko P.V., Fomin V.V., Avdeev S.N. et al. Clinical characteristics of 1007 patients with severe SARS-CoV-2 pneumonia who needed respiratory support (Russian) // *Clinical Pharmacology and Therapy: Zh.* – 2020. – May 17 (v. 29, No. 2). – P. 21-29. – ISSN 0869-5490. – doi: 10.32756 / 0869-5490-2020-2-21-29. (In Russ.).

14. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 46. World Health Organization (6 March 2020).

15. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 39. World Health Organization (28 February 2020).

16. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 50. World Health Organization (10 March 2020).

17. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 72. World Health Organization (1 April 2020).

18. O.Yu. Rebrova, V.V. Vlasov, S.E. Bashchinsky, V.A. Aksenov. TWIMC: SDMX Commentary on Coronavirus Infection. OSDM (March 22, 2020). Date of treatment March 22, 2020. (In Russ.).

19. New Images of Novel Coronavirus SARS-CoV-2 Now Available. NIAID Now. U. S. National Institute of Allergy and Infectious Diseases (13 February 2020).

20. Disease background of COVID-19. European Centre for Disease Prevention and Control. Date of treatment March 20, 2020.

21. Sana Salehi, Aidin Abedi, Sudheer Balakrishnan, Ali Gholamrezanezhad. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients (англ.) // *American Journal of Roentgenology*. — 2020. — 14 March. — P. 1—7. — ISSN 0361-803X. — doi:10.2214/AJR.20.23034.

22. Sasmitha Poudel Adhikari, Sha Meng, Yu-Ju Wu, Yu-Ping Mao, Rui-Xue Ye. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review // *Infectious Diseases*

of Poverty. — 2020. — 17 March (vol. 9, iss. 1). — P. 29. — ISSN 2049-9957. — doi:10.1186/s40249-020-00646-x.

23. Gideon Meyerowitz-Katz, Lea Merone. A systematic review and meta-analysis of published research data on COVID-19 infection-fatality rates// International Journal of Infectious Diseases. — 2020-09-29. — 29 September. — ISSN 1201-9712. — doi:10.1016/j.ijid.2020.09.1464. — PMID 33007452.

24. Jian Shang, Yushun Wan, Chuming Luo, Gang Ye, Qibin Geng. Cell entry mechanisms of SARS-CoV-2 (англ.) // Proceedings of the National Academy of Sciences. — National Academy of Sciences, 2020. — 6 May. — ISSN 1091-6490 0027-8424, 1091-6490. — doi:10.1073/pnas.2003138117.

25. Symptoms // 2019 Novel Coronavirus, Wuhan, China. — Centers For Disease Control and Prevention (CDC).

26. Malahat Khalili, Mohammad Karamouzan, Naser Nasiri, Sara Javadi, Ali Mirzazadeh. Epidemiolog-

ical characteristics of COVID-19: a systematic review and meta-analysis (англ.) // Epidemiology & Infection. — 2020/ed. — Vol. 148. — ISSN 1469-4409 0950-2688, 1469-4409. — doi:10.1017/S0950268820001430.

27. Carlos del Rio, Preeti N. Malani. 2019 Novel Coronavirus—Important Information for Clinicians (англ.) // JAMA. — 2020-02-05. — doi:10.1001/jama.2020.1490.

28. Giuseppe Lippi, Mario Plebani. Procalcitonin in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis (англ.) // Clinica Chimica Acta. — 2020. — 6 January (vol. 505). — P. 190—191. — ISSN 0009-8981. — doi:10.1016/j.cca.2020.03.004.

29. Alfonso J. Rodriguez-Morales, Jaime A. Cardona-Ospina, Estefanía Gutiérrez-Ocampo, Rhuvi Villamizar-Peña, Yeimer Holguin-Rivera. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis (англ.) // Travel Medicine and Infectious Disease. — 2020. — 13 March. — P. 101623. — ISSN 1873-0442. — doi:10.1016/j.tmaid.2020.101623.

## РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТЫВА

Монгуш Х.Д.<sup>1,2</sup>, Ондар А.Б.<sup>1</sup>, Кыргыз А.В.<sup>1</sup>, Шыырап А.Э.<sup>1</sup>, Седип А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Республиканская больница № 1», 667000, г. Кызыл, ул. Оюна Курседи, 163

<sup>2</sup>Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт медико-социальных проблем и управления Республики Тыва», 667003, г. Кызыл, ул. Кечил-оола, 2а

© Монгуш Х.Д., Ондар А.Б., Кыргыз А.В., Шыырап А.Э., Седип А.А.

**Резюме.** Проанализировано состояние вопроса оказания помощи больным с ОНМК в региональном сосудистом центре Республики Тыва. За три года в РСЦ поступило 2248 больных. 53,2% больных были с ишемическим инсультом, 27,2% – с геморрагическим инсультом. В период терапевтического окна при ишемическом инсульте поступило 27,8 % пациентов. Летальность от ОНМК составила 13,4%.

**Ключевые слова:** инсульт, Республика Тыва, летальность.

**Контакты:** Монгуш Херелмаа Дагбаевна, kherelmaa69-5@mail.ru

## THE REALIZATION OF THE PROGRAM OF MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT IN THE REPUBLIC OF TYVA

Mongush Kh.D.<sup>1,2</sup>, Ondar A.B.<sup>1</sup>, Shyyrap A.A.<sup>1</sup>, Kyrgyz A.V.<sup>1</sup>, Sedip A.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Republican hospital №1, 667000, Kyzyl, Oyuna Kursedi str., 163

<sup>2</sup>Research Institute of medical and social problems and management of the Republic of Tyva, 667003, Kyzyl, Kechil-oolo str., 2a

**Abstract.** The state of the issue of providing care to patients with stroke in the regional vascular center of the Republic of Tyva is analyzed. For three years, 2248 patients were treated in the RVC. 53,2% of patients had ischemic stroke, 27,2% – hemorrhagic stroke. During the therapeutic window, 27,8% of patients were admitted for ischemic stroke. The mortality rate from stroke was 13,4%.

**Keywords:** stroke, Republic of Tyva, lethality.

**Contact:** Mongush Kherelmaa Dagbaevna, kherelmaa69-5@mail.ru

Болезни системы кровообращения являются проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости, глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира [1]. Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями – одно из приоритетных направлений стратегии системы здравоохранения РФ [2]. К настоящему времени около 21,6 млн российских граждан страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, смертность от которых составляет 56% среди всех причин смерти [1]. В связи с высокой степенью инвалидизации эта проблема проявляется особенно остро среди лиц трудоспособного возраста. Вследствие перенесенных

инсультов и инфарктов миокарда у 20–30% пациентов сохраняется глубокая инвалидизация, а 85% больных требуется постоянная медицинская поддержка [3]. Показатели летальности при инсульте в разных регионах варьируют, составляя в среднем 40%. Среди выживших больных 75–80% становятся инвалидами и требуют длительной и дорогостоящей медицинской и социальной помощи [4].

**Цель исследования.** Провести клинико-эпидемиологический анализ пациентов, поступивших в неврологическое отделение Регионального сосудистого центра за 2018–2020 гг.

**Задачи исследования.**

1. Рассмотреть основные клинико-эпидемиологические показатели инсульта и оценить ситуацию с инсультом в Региональном сосудистом центре за три года работы.

2. Дать характеристику структуры, тяжести течения и летальности от инсульта по данным Регионального сосудистого центра.

**Содержание работы.** С 2013 г. отработан алгоритм оказания помощи больным с ОНМК в соответствии с утвержденными приказами Министерства здравоохранения РФ от 2009 г. № 389н, от 2011 г. № 357н и от 2012 г. № 928н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Все больные при поступлении в приемное отделение РСЦ сразу осматривались неврологом, при необходимости – реаниматологом, производилась КТ головного мозга, ЭКГ, выполнялись анализы крови и мочи. Больных с геморрагическим инсультом осматривал нейрохирург для решения вопроса о необходимости хирургического лечения. Все службы, обеспечивающие лечебно-диагностический процесс, работают в круглосуточном режиме.

Из приемного отделения пациенты поступали в блок реанимации и интенсивной терапии РСЦ. Больные, находящиеся в стабильном состоянии, при сроках госпитализации, превышающих 3–4 дня от момента развития болезни, госпитализировались сразу в палаты ранней реабилитации неврологического отделения. Все вновь поступившие больные наблюдались врачом-реаниматологом и неврологом. Всем больным проводилось обследование, включавшее изучение жалоб, анамнеза заболевания, оценку неврологического статуса, дополнительные методы исследования. С целью уточнения характера инсульта производилась люмбальная пункция, в случаях с летальным исходом – аутопсия.

Состояние больных оценивалось при поступлении, в динамике и при выписке из стационара по принятым унифицированным шкалам. На каждого больного заполнялась анкета в электронной форме – госпитальный регистр с оценкой данных по 39 пунктам, включая общую характеристику, информацию о патогенетическом характере и основных факторах риска инсульта, о результатах методов диагностики, лечения, в том числе ранней реабилитации, и рекомендациях по вторичной профилактике инсульта при выписке.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в условиях Регионального сосудистого центра (РСЦ) на базе ГБУЗ РТ «Республиканская больница №1». В исследование были включены

больные с ОНМК, поступившие в РСЦ в период с 01.01.2018 г. по 31.12.2020 г. В зону обслуживания РСЦ входит 11 кожунов республики, всего 262 408 человек, в том числе взрослого населения – 171 419, что составляет 85% от численности всего взрослого населения Республики Тыва. За три года в РСЦ поступило 2248 больных с ОНМК (табл. 1).

**Результаты исследования.** Проанализировано состояние вопроса оказания помощи больным с ОНМК в региональном сосудистом центре Республики Тыва. Выявлено, что с 2013 г. сформирована сосудистая служба в регионе в рамках Федеральной программы оказания помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Порядок оказания помощи больным с ОНМК в Республике Тыва определен в соответствии с приказами МЗ РФ от 06.07.2009 г. № 389н и от 15.10.2012 г. № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».

Оказание медицинской помощи больным с ОНМК представляет собой последовательный процесс, начинающийся на догоспитальном этапе, продолжающийся в условиях специализированного неврологического отделения для больных с ОНМК, далее – в амбулаторно-поликлинических учреждениях, в том числе восстановительного лечения, центрах восстановительной медицины и реабилитации, медицинской и социальной реабилитации, санаторно-курортных учреждениях. Госпитализация всех больных инсультом осуществляется в экстренном порядке в Региональный сосудистый центр ГБУЗ РТ «Республиканская больница №1».

Формирование и открытие сети сосудистых центров проходило с соблюдением основных принципов: инсульт – неотложное состояние «время – мозг», «терапевтическое окно», экстренная госпитализация всех больных с ОНМК, в том числе с транзиторной ишемической атакой (ТИА), минимизация задержки при транспортировке больного в сосудистый центр. Сроки доставки больных с ОНМК из г. Кызыла составляет 10–20 минут, а из кожунов республики доставляется согласно маршрутизации. Основным фактором, сокращающим время начала оказания специализированной медицинской помощи больным с ОНМК, является предварительное информирование (телефонный звонок) скорой медицинской помощью (СМП) дежурного невролога сосудистого центра.

Логистика оказания специализированной неврологической помощи больным с ОНМК на территории Республики Тыва определена приказами МЗ Республики Тыва от 10.08.2013 № 361 «Об организации сосудистого центра», от

28.11.2013 г. № 881 «Об утверждении Алгоритмов и Методических рекомендаций», от 18.12.2018 № 1455 «О маршрутизации больных с ОНМК», от 29.12.2018 г. № 1581 «О маршрутизации больных с ОКС».

В ГБУЗ РТ «Республиканская больница №1», на базе которого размещается РСЦ, изданы Приказ ГБУЗ РТ «РБ №1» от 21.08.2013 г. № 256 «Об организации сосудистого центра», Приказ ГБУЗ РТ «РБ №1» от 27.11.2013 г. № 384 «О создании отделений», Приказ МЗ РТ от 28.11.2013 г. № 881 «Об утверждении Алгоритмов и Методических рекомендаций», согласно которым проводится обследование и лечение пациентов с ОНМК.

В РСЦ, в неврологическом отделении, на каждого пациента заполняются следующие документы: унифицированные карты стационарного больного (осмотр при поступлении, протокол глотания, шкалы оценки отдельных параметров, осмотр мультидисциплинарной бригадой, протокол тромболитической терапии, программа вторичной профилактики, формулировки диагнозов с указанием подтипа ишемического инсульта, контролируется правильность отказов от госпитализаций (по журналам отказа). С 2015 г. внедрены мероприятия телемедицины. В круглосуточном режиме специалисты РСЦ (неврологи, нейрохирурги, сосудистые хирурги, реаниматологи, радиологи) осуществляют телемедицинское консультирование ЦМБ (ММЦ) и ПСО по всем вопросам оказания помощи больным с ОНМК, что особенно актуально при имеющемся дефиците кадров в ПСО врачей-нейрохирургов, реаниматологов, рентгенологов.

Большое внимание уделяется контролю качества оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК. Регулярно проводится экспертиза историй болезни, амбулаторных карт, анализируются все случаи летальных исходов вне стационара с диагнозом ОНМК. Разработаны соответствующие карты контроля качества. В рамках повышения квалификации специалистов проводятся образовательные программы, дни специалистов, конференции по всем разделам оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК: догоспитальный этап – объем помощи на этапе СМП,

интенсивная терапия, тромболитическая терапия, лечение ишемического, геморрагического инсультов, реабилитация, хирургические методы лечения, первичная и вторичная профилактика инсульта. Все эти мероприятия способствуют повышению качества оказания помощи больным с ОНМК и улучшению ситуации с цереброваскулярной патологией в регионе.

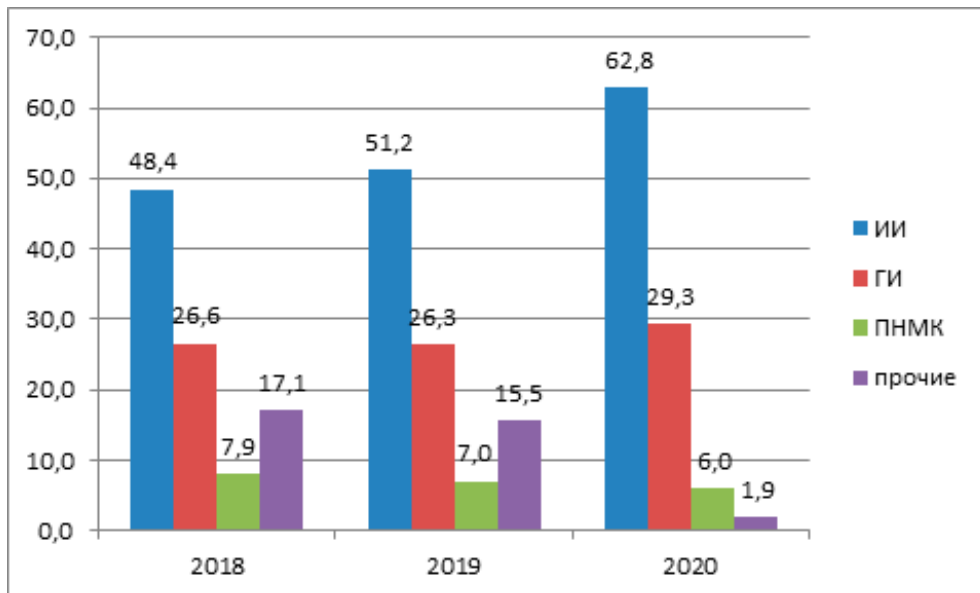
Региональный сосудистый центр функционирует на ГБУЗ РТ «Республиканская больница №1» с 2013 г. Порядок работы РСЦ, задачи, структура, штатное расписание, оснащение определены приказами Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 июля 2009 г. № 389н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» и приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2011 г. № 357н «О внесении изменений в приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 6 июля 2009 г. № 389н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Базовыми подразделениями центра являются неврологическое отделение для лечения больных с ОНМК на 39 коек, кардиологическое отделение на 26 коек для лечения больных с инфарктом миокарда. На функциональной основе в центр также включены следующие отделения: рентгенохирургических методов диагностики и лечения, кабинет функциональной диагностики и кабинет дистанционного ЭКГ-консультирования.

Всего за три года поступило 2248 больных (см. табл. 1). 282 пациента поступали в РСЦ с подозрением на ОНМК, но после того как данный диагноз у них не подтвердился, больные или выписываются, или переводятся в другие отделения и лечебные учреждения.

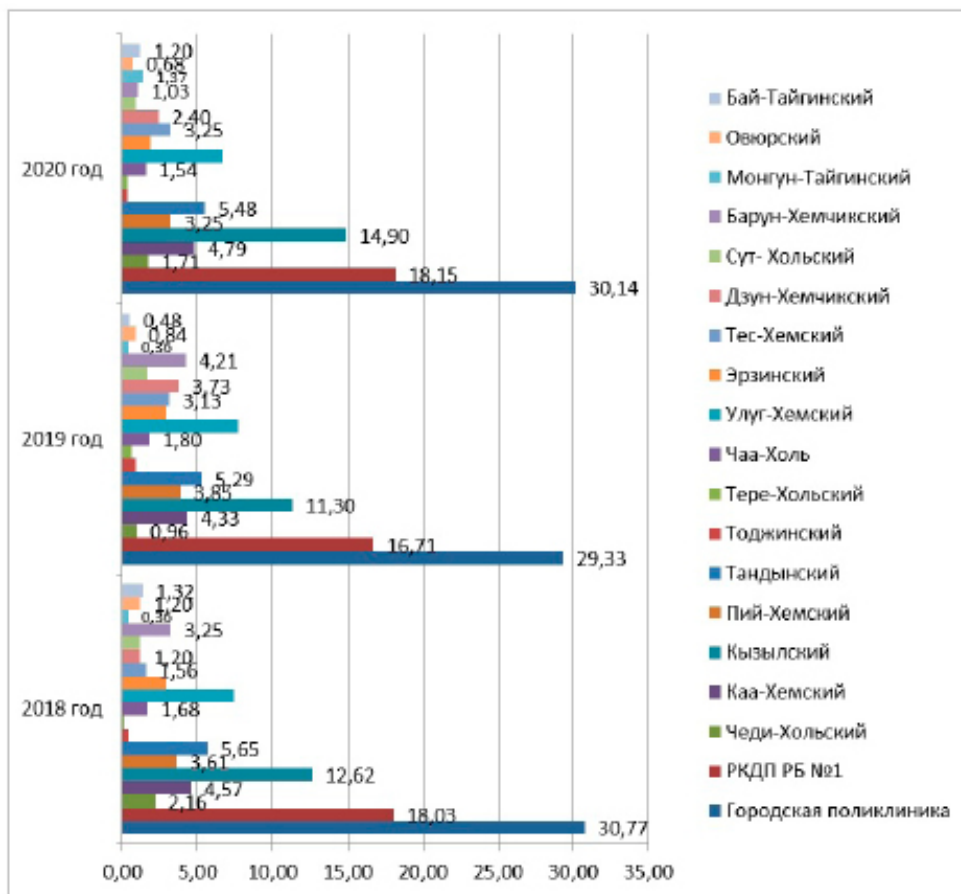
Уменьшение поступивших больных за 2020 г. по сравнению с 2019 г. связано с неблагоприятной ситуацией по поводу новой коронавирусной инфекции (проводились карантинные мероприятия).

**Таблица 1**  
Структура поступивших в РСЦ больных

Год	Ишемический	Геморрагический	ПНМК	Другие	Всего
2018	403	221	66	142	832
2019	426	219	58	129	832
2020	367	171	35	11	584



**Рис. 1**  
Структура поступивших в РСЦ пациентов за три года (в %)



**Рис. 2**  
Структура поступивших в неврологическое отделение пациентов в зависимости от места проживания

Распределение больных, поступивших в РСЦ, в зависимости от места жительства

Год	Город Кызыл		Кожууны	
	абсолютные	%	абсолютные	%
2018	406	48,6	428	51,4
2019	391	47	441	53,0
2020	279	47,8	305	52,2

Из табл. 2 видно, что 52,20% – жители кожуунов республики. Незначительное снижение на 0,8% в 2020 г. по сравнению с предыдущим годом обусловлено неблагоприятной эпидемиологической ситуацией, связанной с новой коронавирусной инфекцией в Республике Тыва.

Из рис. 2 видно, что наибольшее количество поступивших больных относится к зоне прикрепления городской поликлиники г. Кызыла (в среднем 30,08%), из районного звена – с зоны прикрепления Кызылской ЦКБ (в среднем – 12,94%).

Работа с амбулаторным звеном по пациентам с БСК:

1. 3 раза в неделю, по понедельникам, средам и пятницам, проводится совещание в виде видеоконференц-связи (ВКС). Проводит РСЦ, на обратной связи – ЦКБ, ММЦ и поликлиники г. Кызыла. Издан Приказ МЗ РТ от 12.03.2019 г. № 260.

Задачи ВКС с поликлиниками Кызыла и ЦКБ (ММЦ):

1.1. Провести анализ ведения на амбулаторном этапе пациента, госпитализированного в РСЦ (ПСО) с ОКС или ОНМК, состоящего на ДУ по БСК.

1.2. Провести анализ эффективности диспансеризации и медосмотров пациентов, госпитализированных в РСЦ (ПСО) с ОКС или ОНМК.

1.3. Выявить факторы риска БСК у пациентов.

Задачи ВКС со скорой медицинской помощью (СМП):

1.4. Определить быстроту и четкость в распознавании ОКС или ОНМК.

1.5. Оценить правильность ведения больных с ОКС (ОНМК) на этапе СМП.

2. Постоянные участники ВКС: руководитель РСЦ, заведующие кардиологическим и неврологическим отделениями, методисты РСЦ, заведующий ПСО и заместители главных врачей поликлиник города Кызыла. Непостоянные: врачи – участковые терапевты, неврологи, кардиологи, фельдшеры ФАП, врачи врачебных амбулаторий сел, а также заместители главных врачей по лечебной части с тех ЦКБ и ММЦ, с зоны прикрепления которых поступили пациенты с ОКС и ОНМК в РСЦ или ПСО. При необходимости – специалисты СМП.

3. План ВКС: по понедельникам разделен на две части. В первой части доклад по следующему алгоритму (докладывает зам. главного врача) за прошедшую неделю:

- об умерших от БСК (количество, ФИО, диагноз);
- о взятых на ДУ по БСК (количество и с каким диагнозом);
- прошедшие УЗИ БЦА, пациенты с выявленными критическими стенозами (ФИО, адрес, дата рождения, куда направлен);
- кому и сколько выписано лекарственных средств по Приказу Минздрава РФ от 09.01.2020 № 1н;
- сколько лиц прошли диспансеризацию из числа состоящих на диспансерном учете по БСК и сколько из них осмотрены кардиологом, неврологом и терапевтом.

Во второй части в понедельник, в среду и пятницу ВКС проходит по следующему плану:

- за 2 дня отправляются списки поступивших в РСЦ (ПСО) с ОКС и ОНМК в медицинские организации республики;
- врачи и фельдшеры ФАП готовятся и докладывают, как за ними наблюдали на амбулаторном этапе;
- в случае выявления дефектов на этапе скорой медицинской помощи вызываются специалисты СМП и проводится разбор.

Положительные стороны ВКС:

- осуществляется преемственность между поликлиникой и РСЦ (ПСО);
- отслеживается амбулаторный этап ведения пациентов, поступивших в РСЦ (ПСО) с ОКС и ОНМК;
- отслеживается этап СМП;
- все больные передаются по прикреплению к врачу участка после выписки из РСЦ (ПСО);
- принимаются меры по устранению недостатков руководством больниц после докладной записки. При особо «запущенных» случаях – представление на РЭК Минздрава.

Трудности:

- «текучка» кадров в поликлиниках;
- «мигрирующие» пациенты;
- отсутствие в ЦКБ оборудования и реактивов для проведения полноценного диспансерного учета (например, реактивов для определения МНО).

После выписки из РСЦ и ПСО:

В выписном эпикризе делается отметка:

«...О больном поставлен в известность медреги-стратор Х ГБУЗ РТ «название больницы», ...числа, месяца, года, в часов. Информация о больном будет передана участковому врачу У, который должен посетить больного на дому числа, месяца, года».

Копия выписки передана в ЦКБ на электронную почту числа, месяца, года.

В еженедельном режиме проводились клинические разборы по выявлению дефектов оказания медицинской помощи на амбулаторном этапе. По результатам разборов выявлены дефекты по оформлению амбулаторных карт, недостаточное диспансерное наблюдение за хроническими диспансерными больными. Проводились выезды врачей неврологов и кардиологов РСЦ с оказанием консультативно-методической помощи.

На основании табл. 3 можно сделать следующий вывод: в период терапевтического окна при ишемическом инсульте поступило 27,8% пациентов с ОНМК, что может свидетельствовать о недостаточной ин-

формированности населения об инсульте, о первых признаках инсульта. Поэтому необходимо:

1) вести работу со станцией СМП (конференции, разборы сложных случаев, случаев нетранспортировки больных с ОНМК в РСЦ...);

2) активно вести санитарно-просветительную работу среди населения в СМИ по выявлению первых признаков ОНМК;

3) для максимально полного оказания помощи больным с ОНМК все специалисты ЦКБ, работающие с больными с ОНМК, должны пройти обучение на рабочем месте в РСЦ.

На основании табл. 4 и рис. 3 можно сделать вывод о том, что наиболее часто встречающимся подтипом ишемического инсульта является неуточненный. На 2-м месте – лакунарный подтип, причиной которого является гипертоническая болезнь. Значит, в большинстве случаев основной причиной и ишемического, и геморрагического инсульта являются дефекты в работе первичного медицинского звена по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

**Таблица 3**

Распределение больных с ОНМК в зависимости от времени поступления в РСЦ

Срок поступления в РСЦ	2018 г.		2019 г.		2020 г.	
	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ
В первые сутки	147 (36%)	61 (27%)	185 (43.4%)	89 (40.6%)	126 (34,3%)	44 (25,7%)
До 3 ч	77 (19%)	61 (27%)	69 (16.2%)	62 (28.3%)	35 (9,3%)	41 (24%)
От 3 до 6 ч	62 (15%)	47 (21%)	58 (13.6%)	41 (18.7%)	102 (27,8%)	44 (25,7%)
От 6 до 9 ч	32 (8%)	16 (7%)	42 (9.8%)	22 (10%)	45 (12,3%)	12 (7%)
От 9 до 12 ч	30 (7%)	14 (6%)	36 (8.5%)	13 (5.9%)	30 (8,2%)	12 (7%)
От 12 до 24 ч	49 (12%)	22 (9%)	33 (7.7%)	14 (6.4%)	29 (7,9%)	18 (10,5%)
Всего:	403	221	426	219	367	171

**Таблица 4**

Распределение больных с ишемическим инсультом по патогенетическим подтипам

№	Подтип ИИ	2018 г.		2019 г.		2020 г.	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
1,	Атеротромботический	41	10,2	51	12	41	11,2
2,	Кардиоэмболический	63	15,6	80	38,7	53	14,4
3,	Лакунарный	127	31,5	117	27,5	119	32,4
4,	Гемодинамический	1,7	2,7	13	3,1	1	0,3
5,	Гемореологической микроокклюзии	1	0,2	0	0	0	0
6,	Неясный	24,2	39,2	165	38,7	153	41,7

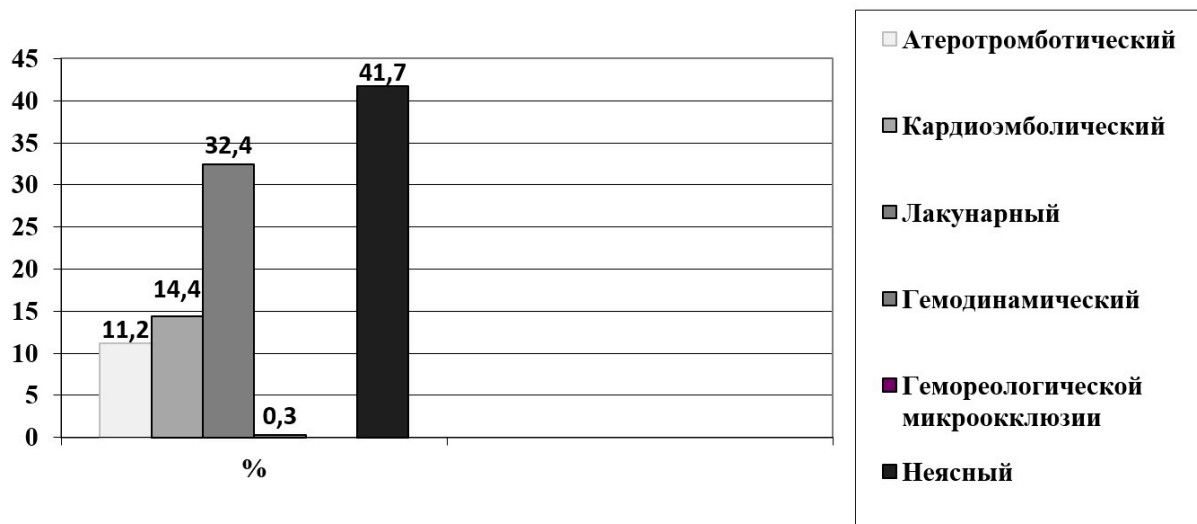


Рис. 3.

Распределение больных с ишемическим инсультом по патогенетическим подтипам (в %)

Таблица 5

Распределение поступивших в РСЦ пациентов по каналу госпитализации

Каналы госпитализации	2018 г.	2019 г.	2020 г.
По СМП	376	378	341
Переводы из Кожуунов республики	174	192	146
в том числе по ТЦМК	127	164	103
переводы из других отделений РБ №1 (изначально был заподозрен инсульт. Диагноз подтвержден позже)	10	19	23
переводы из других больниц (изначально был заподозрен инсульт. Диагноз подтвержден позже)	3	3	10
Самообращение	63	78	38
По направлению терапевта или другого специалиста	35	44	21

Из табл. 5 видно, что число госпитализированных по СМП на одном и том же уровне в среднем составляет 365 случаев. Уменьшение переводов с кожуунов на 46 случаев, в том числе по ТЦМК на 61 случай, что связано с неблагоприятной ситуацией, связанной с новой коронавирусной инфекцией. Из 103 транспортированных по ТЦМК 11 закончились смертью больных (10,7%).

Из 103 транспортированных по линии ТЦМК (табл. 6) отмечается 11 летальных случаев (10,7%). Из них 5 – вследствие ишемического инсульта и 6 – вследствие геморрагического. Летальные случаи в первые 7 дней – 8 человек.

Из табл. 6 можно сделать следующий вывод: чаще

летальные исходы случаются при транспортировке больных с геморрагическими инсультами в острейшем периоде и больных с обширными ишемическими инсультами также в острейшем периоде.

Чаще всего больные с ОНМК умирают в первые 7 дней от начала госпитализации (табл. 7), потому что именно в этот период наиболее часто развиваются осложнения ОНМК, от которых и умирают больные: повторные инсульты, острая окклюзионная гидроцефалия, отек мозга, дислокация.

На основании табл. 8 можно сделать вывод о том, что наибольшее количество больных, умерших от инсульта, находилось в возрастной категории 60–69 лет (в абсолютных числах 15 человек (27,3%)).

**Таблица 6**  
Распределение умерших больных, доставленных по ТЦМК, по ЦКБ

№	Кожууны	Пол	Возраст	Диагноз	На какие сутки умер
1	Монгун-Тайгинский	жен	57 лет	ИИ	7
2	Тес-Хемский	жен	78 лет	ИИ	6 ч
3	Монгун-Тайгинский	муж	71 лет	ГИ	5
4	Эрзинский	жен	63 лет	ГИ	3
5	Улуг-Хемский	жен	66 лет	ИИ	6
6	Тес-Хемский	жен	67 лет	ГИ	13
7	Эрзинский	жен	65 лет	ГИ	26
8	Дзун-Хемский	муж	19 лет	ГИ	5
9	Каа-Хемский	жен	73 лет	ИИ	2
10	Каа-Хемский	жен	58 лет	ИИ	4
11	Барун-Хемчикский	муж	56 лет	ГИ	8

**Таблица 7**  
Сроки наступления смерти больных с ОНМК после поступления в РСЦ

Сроки	Количество больных		
	2018 г.	2019 г.	2020 г.
Всего	106	102	55
ГИ	67	48	26
Первые 24 ч	21	6	1
Первые 7 сут	37	37	20
ИИ	39	53	29
Первые 24 ч	3	3	2
Первые 7 сут	25	26	20

**Таблица 8**  
Летальность от ОНМК. Половозрастная характеристика

Возраст, лет	Ишемический инсульт				Геморрагический инсульт				Всего
	город		село		город		село		
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	
30–39					2		1		3
40–49		1					1	1	3
50–59	2		2	2	1	3	2		12
60–69		1	2	4		2		6	15
70–79	1	2	1	4	2	1	1		12
80 и старше	1	3	2	1	1	1		1	10
Итого	4	7	7	11	6	7	5	8	55

**Таблица 9**

Повторные инсульты с летальным исходом

№	Кожууны	2018 г.		2019 г.		2020 г.	
		повт. ИИ	повт. ГИ	повт. ИИ	повт. ГИ	повт. ИИ	повт. ГИ
	Всего	10	8	15	11	6	5
1	Кызыл	6	5	8	2	1	3
2	Кызылский	2	1	4	3	3	1
3	Чаа-Хольский				1		
4	Пий-Хемский			1	1		
5	Эрзинский			1	1		
6	Тандынский			1		1	
7	Овюрский	1			1		
8	Улуг-Хемский	1			2		
9	Каа-Хемский		1				1
10	Дзун-Хемчикский		1				
11	Барум					1	

**Таблица 10**

Распределение летальных случаев вследствие ОНМК в зависимости от места жительства

	2018 г.	2019 г.	2020 г.
Из города Кызыла	56 (52,8%)	52 (50,9%)	24 (43,6%)
Из кожуунов	50 (47,2%)	50 (49,1%)	31 (56,4%)
В том числе транспортированы по ТЦМК	20 (15,7%)	22 (13,6%)	11 (20%)

**Таблица 11**

Выписанные из неврологического отделения РСЦ больные с ОНМК, независимые от посторонних в повседневной жизни

	2018 г.	2019 г.	2020 г.
Рэнкин 2 и меньше	334 (48,4%)	360 (51,2%)	354 (67%)

В трудоспособном возрасте умерли от инсульта 11 человек, что составило 20% от всех умерших от ОНМК. В возрасте старше трудоспособного возраста умерло 44 человек, что составило 80%. Из них умерших в возрасте 70–79 лет – 12 человек (27,3%), 80 лет и старше – 10 человек (22,7%).

Повторных инсультов с летальным исходом в 2020 г. было 11 случаев, что составляет 20% от всех инсультов: 4 больных из г. Кызыл и 4 больных – из Кызылского кожууна.

Проведены клинические разборы с участием участковых терапевтов, выявлены дефекты по оформлению амбулаторных карт, даны рекомендации по их устранению.

Процент вскрытий при летальных случаях: за 2020 г. – 98%, за 2019 г. – 98%, за 2018 г. – 92%.

Данный показатель (табл. 11) наиболее полно отражает проводимую в РСЦ реабилитационную

работу. Чем больше выписывается больных, независимых в повседневной жизни, тем лучше ведется работа по реабилитации. Процент выписанных из неврологического отделения РСЦ больных с ОНМК, независимых в повседневной жизни, т.е. 2 и меньше баллов по шкале Рэнкин, – 46,61.

Проведены 39 случаев ТЛТ, 34 с заметным клиническим улучшением, 2 геморрагические трансформации, 2 летальных случая.

Процент проведения ТЛТ – 10,6% от всех больных с ишемическим инсультом.

Более широкому внедрению ТЛТ препятствует удлиненный период госпитализации, особенно у пациентов, транспортируемых из кожуунов республики. Позднее обращение пациента, транспортировка, верификация диагноза – на все тратится время, что выводит больного из

Таблица 12

Проведение тромболитической терапии при ишемическом инсульте (ТЛТ)

	2018 г.	2019 г.	2020 г.
Всего ТЛТ	29 (7,2%)	37 (8,6%)	39 (10,6%)
Улучшение	22	34	34
Геморрагическая трансформация	6	2	2
Умерло	2	1	2

терапевтического окна. Для преодоления этого препятствия сотрудники РСЦ проводят регулярные конференции для врачей ПСО, СМП, сотрудников фельдшерско-акушерских пунктов и ЦКБ, где разъясняют порядки оказания помощи больным с сосудистыми заболеваниями на догоспитальном этапе. При транспортировке пациентов из удаленных кожунов в РСЦ с 2014 г. успешно применяют средства территориального центра медицины катастроф, в качестве транспортного средства

используется вертолет и наземный транспорт.

В 2020 г. оперативных вмешательств на 17 случаев проведено меньше, чем в 2019 г., что связано с карантином по поводу новой коронавирусной инфекции с мая по июль 2020 г., в 2019 г. проведены 7 операций (локальный фибринолиз) с положительной динамикой, у одного пациента летальный случай на 3-е сутки от операции.

В 2019 г. проведено 8 операций по поводу тромбэкстракции при ишемическом инсульте.

Таблица 13

Оперативные вмешательства при ОНМК

	2018 г.	2019 г.	2020 г.
Операции (всего)	9	30	13
Нетравматические	5	0	2
При ИИ декомпрессия	0	1	4
Аневризмы	2	4	5
Локальный фибринолиз		7	2
Тромбэкстракция		8	0

**Заключение.** Таким образом, реализация программы по борьбе с сосудистыми заболеваниями, а конкретно – с острыми нарушениями мозгового кровообращения, путем концентрации специализированной медицинской помощи в РСЦ является одним из решений этой острой проблемы. Оптимизация деятельности РСЦ в республике позволит значительно сократить время до применения высокоспециализированных методов диагностики и лечения, улучшить качество оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, существенно повлиять на показатели заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения в регионе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Стаховская Л.В. Инсульт: Руководство для врачей / под ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. М.: Медицинское информационное агентство, 2018.
2. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в

Российской Федерации. Литтерра, 2008.

3. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: Медицинское информационное агентство. 2012.

4. Алифирова В.М., Антухова О.М. Инсульт. Эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика. Томск: Печатная мануфактура, 2009. 292 с.

#### REFERENCES

1. Stakhovskaya L.V. Stroke: A guide for doctors / ed. by L.V. Stakhovskaya, S.V. Kotova. M.: Medical Information Agency, 2018. (In Russ.).
2. Skvortsova V.I. Reduction of morbidity, mortality and disability from stroke in the Russian Federation. Litterra, 2008. (In Russ.).
3. Parfenov V.A., Khasanova D.R. Ischemic stroke. M.: Medical Information Agency, 2012. (In Russ.).
4. Alifirova V.M., Antukhova O.M. Stroke. Epidemiology, diagnostics, treatment, prevention. Tomsk: Printing Manufactory, 2009. 292 p. (In Russ.).

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

*Васильев Ю.Н., Васильева А.Ю.*

*ФГБОУ ВО ИГМУ МЗ РФ, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1*

*Васильев Юрий Николаевич, yura.v72@mail.ru*

**Введение.** В хронической стадии клещевого энцефалита (КЭ) наблюдается несколько клинических форм, но нет их статистического анализа, проводимого в разных регионах. Установление приоритетных форм КЭ в конкретном регионе может способствовать выбору тактики симптоматической терапии.

**Материалы и методы.** Проанализировано 48 историй болезни пациентов с перенесенным клещевым энцефалитом, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении клиник ФГБОУ ВО ИГМУ в 2009–2019 гг. (60% мужчин и 40% женщин, возраст от 47 до 54 лет). Оценивалась частота встречаемости неврологических синдромов и клинических форм в хронической стадии.

**Результаты.** Из неврологических синдромов часто встречались вестибуло-координаторные нарушения (54%), цефалгический синдром (49%), парезы и параличи конечностей обоих типов (44%), астено-невротический синдром (23%), эпилепсия (15%) (в том числе Кожевниковская – 8%), расстройства чувствительности (8%). Форма КЭ была указана в 26 (54%)

историях болезней. Чаще встречалась менингоэнцефалитическая (18%), лихорадочная (10%), полиомиелитическая (5%), полирадикулоневритическая (3%) форма. Анализ вариабельности клинических форм позволяет сделать вывод, что в Иркутской области ведущей формой является менингоэнцефалитическая, что, в соответствии с данными литературы, отличает этот регион от других. Наиболее вероятно, что описание корешкового синдрома указывало на менингоградикулоневротический компонент менингоэнцефалитической формы. Преобладающими синдромами описаны вестибуло-координаторный, цефалгический, парезы по смешанному типу и астено-невротический, что говорит о преимущественном поражении серого вещества головного, а не спинного мозга.

**Заключение.** При формировании тактики симптоматической терапии необходимо делать приоритет на лечение церебральных синдромов, что, возможно, позволит повысить качество жизни пациентов с хроническими формами КЭ.

## АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ПОСТУРАЛЬНО-ПЕРЦЕПТУАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ

*Ивонина Н.А., Петров К.Б.*

*НГИУВ-филиал ФГБОУ ДПО «РМАНПО», 654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, 5*

*Ивонина Наталья Анатольевна, nan64@mail.ru*

Уже на этапе клинического обследования пациента важно выявить психогенный характер предъявляемых жалоб на головокружение. Диагностика персистирующего постурально-перцептуального головокружения (ПППГ) является достаточно сложной задачей при первичном обращении пациента, при этом необходимо руководствоваться определенными критериями и алгоритмом обследования.

**Целью** настоящего исследования была клиническая диагностика и выявление частоты встречаемости ПППГ у пациентов специализированного нейро-вестибулярного приема.

**Материалы и методы.** Проведено обследование 168 пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение. По установленным клиническим критериям оценки они имели истинное вестибулярное головокружение центрального или периферического генеза, а также несистемное головокружение. В группе было 58 мужчин и 110 женщин, средний возраст составил  $61,4 \pm 10,8$  лет. Обследование пациентов включало клиническое неврологическое, отоневрологическое исследование, исследование шкалы оценки головокружения (DHI), применение госпитальной

шкалы тревоги и депрессии (HADS), применение отоневрологического опросника, заполнение «вестибулярного паспорта» пациента.

**Результаты исследования и обсуждение.** В ходе клинического и инструментального обследования пациенты исследуемой группы были распределены следующим образом: 67 (39,8%) пациентов – с периферическим уровнем поражения вестибулярного анализатора, 45 (26,7%) пациентов – с центральным уровнем поражения, и 56 (33,3%) – со смешанным уровнем поражения вестибулярного анализатора. ПППГ выявлено у 34 пациентов обследуемой группы, что составило 20,2% от всех пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение.

**Заключение.** Частота встречаемости ПППГ в группе пациентов на нейровестибулярном приеме составляет более 20%, т.е. практически каждый пятый пациент не имеет истинного вестибулярного головокружения. Это определяет значимость своевременного выявления пациентов с ПППГ для выработки алгоритма лечения таких пациентов, требующих прежде всего методов психологической коррекции и реабилитации.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕХАНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ**

*Сахаров В.Ю.*

*Клиника ООО «Нейрон», 353688, Краснодарский край, г. Ейск, ул. Красная, 57*

*Сахаров Вячеслав Юрьевич, vya4eslaw.sakharoff@yandex.ru*

**Введение.** Двигательные нарушения у постинсультных больных являются основными факторами, снижающими способность к самообслуживанию и обуславливающими их инвалидизацию. С целью коррекции данных нарушений проведение занятий по лечебной физической культуре является наиболее эффективным мероприятием. В качестве вспомогательного средства в комплексной программе нейро-реабилитации в амбулаторных условиях специализированной неврологической клиники «Нейрон» мы использовали реабилитационное устройство ОКСИЦИКЛ III.

Всего проведено занятий с 18 пациентами, перенесшими инсульт. Из них: 9 пациентов в раннем восстановительном периоде церебрального мозгового инсульта, 8 пациентов с последствиями перенесенного инсульта головного мозга, 1 пациент со спинальным инсультом. Отбор пациентов осуществлялся в соответствии с показаниями к использованию тренажера. К занятиям не привлекались пациенты, имевшие противопоказания: сердечная недостаточность, пароксизм мерцания/трепетания предсердий, стойкие длительно существующие контрактуры суставов конечностей, выраженный психоорганический синдром, острый флеботромбоз. Каждому пациенту проводились ежедневные занятия по 20 мин каждое, курсом по 10–20 дней. Тренировки верхних и нижних конечностей проводились в следующих

режимах: режим пассивной тренировки назначался с целью снижения мышечного тонуса, разработки и профилактики контрактур. Активная тренировка (сервотренировка) применялась для увеличения мышечной силы. Длительность и интенсивность нагрузки определялись индивидуально с учетом состояния сердечно-сосудистой системы и неврологического дефицита.

Результаты комплексной реабилитации постинсультных больных с использованием реабилитационного устройства ОКСИЦИКЛ III: значительное увеличение мышечной силы и подвижности паретичных конечностей, уменьшение спастичности, профилактика развития контрактур, улучшение ходьбы и самообслуживания. Вследствие этого повышалось и качество жизни пациентов. Большинство из них субъективно ощущало улучшение эмоционального фона от проводимых занятий, появление мотивации к продолжению занятий. Наиболее выраженный эффект достигнут у пациентов в раннем восстановительном периоде, менее выраженный эффект отмечался у больных с отдаленными последствиями инсульта. Нежелательных явлений со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем нами не отмечалось.

**Заключение.** Применение реабилитационного устройства ОКСИЦИКЛ III эффективно в комплексной нейрореабилитации постинсультных больных.

УДК 616.839: [616.98:578.834.1]

## ВЕГЕТАТИВНЫЙ ДИСБАЛАНС КАК СЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Назаренко Н.В.<sup>1</sup>, Мальцева О.В.<sup>1</sup>, Федюнина Н.Г.<sup>1</sup>, Мух Е.А.<sup>1</sup>, Колокольцев К.Е.<sup>1</sup>, Федюнина М.П.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Диагностический центр Алтайского края», 656038, Алтайский край, г. Барнаул, пр-т Комсомольский, 75а

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, 656038, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Ленина, 40

Назаренко Н.В., [nnazarenko@dcaк.ru](mailto:nnazarenko@dcaк.ru)

**Введение.** Восстановительное лечение и реабилитация пациентов, перенесших COVID-19, является медико-социальной проблемой.

**Материалы и методы.** Обследовано 67 пациентов, перенесших COVID-19 в срок от 3 до 12 нед до обращения в Диагностический центр Алтайского края. Тяжесть перенесенной COVID-инфекции варьировала от легких форм (без очаговости по МСКТ) 55% случаев, с изменениями в легких: КТ1 – 30%, КТ2 – 12,5%, КТ3 – 2,5%. Женщин 48 (71,6%), мужчин 19 (28,4%) в возрасте от 21–67 лет. Проводилась оценка неврологического статуса по классической методике. Исследование эмоционально-личностных особенностей с использованием шкал: HADS, Вейна, определение астении.

Функциональные методы диагностики: оценка вариабельности сердечного ритма, вызванный кожно-симпатический потенциал.

**Результаты.** Жалобы, предъявляемые пациентами, носили полиморфный неспецифический характер и не зависели от тяжести перенесенной инфекции. При анализе шкал тревоги и депрессии практически у всех пациентов выявлялись наруше-

ния. Тревожное состояние выявлено в 57%, в 42% – депрессия. Только у 2 пациентов показатели эмоционального фона были в пределах нормы. При оценке неврологического статуса выявлялись единичные органические знаки без нарушения функции. Во всех случаях выявлялся вегетативный дисбаланс, который подтверждался по диагностическим шкалам и нейрофункциональными методами диагностики. При исследовании вариабельности сердечного ритма в 100% случаях отмечалось неадекватное вегетативное обеспечение. У 2/3 пациентов преобладала повышенная реактивность с активацией парасимпатической вегетативной нервной системы, что подтверждалось кожно-гальванической реакцией.

**Заключение.** 1. Тяжесть перенесенной инфекции COVID-19 достоверно не влияет на выраженность и длительность постклинических проявлений. 2. Для пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, характерны тревожно-депрессивные нарушения. 3. Характерными в постковидный период являются вегетативные нарушения с преобладанием парасимпатических влияний.