

# ВЕСТНИК УГМУ

Научно-практический журнал



2025

Т. 10 | № 4





ISSN 2713-2900 (online)

## Вестник УГМУ

2025. Т. 10, № 4

«Вестник УГМУ» — рецензируемый научно-практический журнал, сферой интересов которого являются исследования в области теории и практики медицины, вопросы медицинского образования в России, а также другие аспекты научной и практической медицины.

**Миссия журнала** — увеличение публикационной активности талантливой научной молодежи, способной реализовать исследования в области медицины на высоком уровне и представить их итоги для дальнейшего обсуждения и апробации в научном сообществе. Кроме того, издание предоставляет площадку квалифицированным специалистам для обсуждения вопросов медицинского образования в России и за рубежом, а также проблем теории и практики современной медицины.

**Журнал принимает к публикации:** оригинальные статьи, обзоры, мнения экспертов, дискуссионные, методические и информационные статьи, эссе, комментарии, а также рецензии на новые, наиболее значимые научные издания в области теории и практики медицины.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Запись о регистрации средства массовой информации ЭЛ № ФС 77-79674 от 27.11.2020 г.

Журнал не маркируется знаком информационной продукции в соответствии с п. 2 ст. 1 федерального закона РФ от 29.12.2010 г. № 436-ФЗ как содержащий научную информацию.

Журнал индексируется в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ).

<b>Учредитель:</b>	Уральский государственный медицинский университет, 620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3
<b>Издатель:</b>	Уральский государственный медицинский университет, 620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3
<b>Сайт:</b>	vestnikusmu.ru
<b>E-mail:</b>	rio_usmu@mail.ru
<b>Телефон:</b>	+7 (343) 214-85-65
<b>Адрес редакции:</b>	620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3

На обложке изображен фрагмент с картины: Татьяна Лившиц. *Итоги дня. 1974–1975.* Холст, темпера. 72×80 см. Белгородский государственный художественный музей (Россия)

© Уральский государственный медицинский университет, 2025

### **Главный редактор**

*Юрий Алексеевич Семёнов* — доктор медицинских наук, доцент, ректор, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

### **Заместитель главного редактора**

*Оксана Александровна Мелкозерова* — доктор медицинских наук, профессор, проректор по научно-исследовательской и инновационной деятельности, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

### **Научный редактор**

*Оксана Валерьевна Корякина* — доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

### **Ответственный секретарь**

*Екатерина Владимировна Ровнушкина* — специалист книжного дела, магистр техники и технологии, руководитель редакционно-издательского отдела, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

### **Редакционная коллегия**

*Ирина Вениаминовна Вахлова* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии, директор института педиатрии и репродуктивной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

*Надежда Владимировна Изможерова* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, директор института клинической фармакологии и фармации, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

*Ольга Петровна Ковтун* — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, директор института фундаментальной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

*Юлия Владимировна Мандра* — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, директор института стоматологии, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

*Галия Максutowна Насыбуллина* — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры гигиены и медицины труда, директор института профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

*Алебай Усманович Сабитов* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

*Сергей Александрович Чернядьев* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней, директор института хирургии, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия



ISSN 2713-2900 (online)

## USMU Medical Bulletin

2025. Vol. 10, No. 4

**USMU Medical Bulletin** – a peer-reviewed scientific and practical journal whose area of interest is research in the field of theory and practice of medicine, issues of medical education in Russia, as well as other aspects of scientific and practical medicine.

**The Journal's mission** is to increase the publication activity of talented scientific youth who are able to implement research in the field of medicine at a high level and present their results for further discussion and testing in the scientific community. In addition, the publication provides a platform for qualified specialists to discuss issues of medical education in Russia and abroad, as well as problems of theory and practice of modern medicine.

**The Journal publishes** original articles, reviews, expert opinions, discussion, methodological and informational articles, essays, comments, as well as reviews of new, most significant academic publications in the field of theory and practice of medicine.

The Journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media. Mass Media Registration Record EL FS77-79674 as of November 27, 2020.

The Journal is not marked with the Sign of Information Products in accordance with Paragraph 2 of Article 1 of the Federal Law of the Russian Federation No. 436-FL of December 29, 2010 as containing scientific information.

The Journal is indexed in Science Index (eLibrary).

<b>Founder:</b>	Ural State Medical University, 3, Repina Str., 620028 Ekaterinburg, Russia
<b>Publisher:</b>	Ural State Medical University, 3, Repina Str., 620028 Ekaterinburg, Russia
<b>Website:</b>	vestnikusmu.ru
<b>E-mail:</b>	rio_usmu@mail.ru
<b>Phone:</b>	+7 (343) 214-85-65
<b>Editorial Office Address:</b>	3, Repina Str., 620028, Ekaterinburg, Russia

© Ural State Medical University, 2025

### **Editor-in-Chief**

*Yuri A. Semenov* — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Rector, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

### **Deputy Editor-in-Chief**

*Oksana A. Melkozerova* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Vice-Rector for Research and Innovations, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

### **Science Editor**

*Oksana V. Koryakina* — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

### **Managing Editor**

*Ekaterina V. Rovnushkina* — Specialist of Publishing, Master of Engineering and Technology, Head of the Editorial and Publishing Department, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

### **Editorial Board**

*Irina V. Vakhlova* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Hospital Pediatrics, Director of the Institute of Pediatrics and Reproductive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

*Nadezhda V. Izmozherova* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Director of the Institute of Clinical Pharmacology and Pharmacy, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

*Olga P. Kovtun* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Full Member (Academician) of the Russian Academy of Sciences, Director of the Institute of Fundamental Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

*Yulia V. Mandra* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Professor of the Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics Dental Diseases, Director of the Institute of Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

*Galiya M. Nasybullina* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Department of Hygiene and Occupational Medicine, Director of the Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

*Alebay U. Sabitov* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Phthysiology and Pulmonology, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

*Sergej A. Chernjadyev* — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Director of the Institute of Surgery, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

# Содержание



*Я. А. Шукшина, В. В. Гусев*

Обзор транзиторных амнестических синдромов: фокус  
на транзиторную глобальную амнезию ..... 7

*Д. А. Смирнов, Е. В. Шавалиева*

Опыт длительного наблюдения за пациентами,  
перенесшими ишемический инсульт в молодом возрасте ..... 22

*Т. Ю. Батенькова*

Лабораторная резистентность к антиагрегантной терапии в рамках  
вторичной профилактики после атеротромботического инсульта  
в раннем восстановительном периоде  
(на примере клинических случаев)..... 32

*А. Д. Ременная, М. В. Надеждина*

Неврологические осложнения у пациентов с терминальной  
стадией хронической болезни почек, получающих заместительную  
почечную терапию программным гемодиализом ..... 45

*М. А. Рубинов, Д. М. Рубинов, П. М. Могиленских*

Клиническая маска вертеброгенной патологии при манифестации  
СПИД-ассоциированного церебрального токсоплазмоза ..... 57

*А. П. Сулонова, О. В. Корякина*

Виртуальная реальность как инструмент реабилитации детей  
с детским церебральным параличом: обзор современных  
исследований ..... 67

*А. И. Черешнева, Д. С. Черепанова, К. И. Черешнев*

Нейродегенеративное заболевание — паркинсонизм-плюс  
в молодом возрасте: клинический случай ..... 79

*В. В. Гусев, А. Б. Богомолова*

Когнитивные нарушения и возможность их коррекции  
у пациентов с мышечной дистонией ..... 91

# Contents



<i>Yana A. Shukshina, Vadim V. Gusev</i> Review of Transient Amnesic Syndromes: Focus on Transient Global Amnesia .....	7
<i>Dmitrij A. Smirnov, Ekaterina V. Shavaliyeva</i> Long-Term Follow-Up of Patients After Ischemic Stroke at a Young Age .....	22
<i>Tatiana Yu. Batenkova</i> Laboratory Resistance to Antiplatelet Therapy as Part of Secondary Prevention After Atherothrombotic Stroke in the Early Recovery Period (On the Example of Clinical Cases) .....	32
<i>Anastasiia D. Remennaya, Margarita V. Nadezhdina</i> Neurological Complications in Patients with Chronic Kidney Disease Receiving Renal Replacement Therapy by Program Hemodialysis .....	45
<i>Maksim A. Rubinov, Dmitriy M. Rubinov, Polina M. Mogilenskikh</i> Clinical Mask of Vertebrogenic Pathology in the Manifestation of AIDS-Associated Cerebral Toxoplasmosis .....	57
<i>Anastasia P. Suslonova, Oksana V. Koryakina</i> Virtual Reality as a Rehabilitation Tool for Children with Cerebral Palsy: A Review of Current Research .....	67
<i>Anastasia I. Cheresheva, Daria S. Cherepanova, Kirill I. Chereshev</i> Neurodegenerative Disease — Parkinsonism-Plus in Young Adults: A Clinical Case .....	79
<i>Vadim V. Gusev, Anastasia B. Bogomolova</i> Cognitive Impairments and the Possibility of Their Correction in Patients with Muscular Dystonia .....	91

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00188>

<https://elibrary.ru/CQOBKK>

Обзор | Review

---

## Обзор транзиторных амнестических синдромов: фокус на транзиторную глобальную амнезию

Яна Андреевна Шукшина , Вадим Венальевич Гусев

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

 shukshina.2003@mail.ru

**Аннотация.** *Введение.* Транзиторный амнестический синдром (ТАС) — кратковременное нарушение памяти, при котором у человека временно снижается способность к запоминанию и воспроизведению информации. Диагностика такого состояния может представлять сложности в связи с неспецифичностью клинической картины и разнообразием этиологических факторов. *Цель* — на основе данных литературных источников выявить методы и особенности дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся ТАС, определить особенности клинических проявлений и данных дополнительных методов обследования у пациентов с транзиторной глобальной амнезией (ТГА), являющейся наиболее частым проявлением ТАС, установить причины, провоцирующие факторы, и факторы риска развития ТГА. *Материалы и методы.* Проведен поиск и анализ публикаций мировых литературных источников на платформах eLibrary.ru, Google Scholar, PubMed, «КиберЛенинка». *Результаты.* Обобщены литературные данные по истории появления и введения в клиническую практику понятия ТГА, которая является наиболее частым проявлением ТАС, клиническим особенностям, теориям о причинах возникновения и механизмах развития ТГА, методам дифференциальной диагностики и прогнозам ТГА. *Выводы.* ТАС является распространенным клиническим синдромом, который наблюдается при различных заболеваниях и вторичной дисфункции головного мозга. ТГА относится к одной из наиболее распространенных причин и проявлений ТАС. ТГА представляет собой остро возникающий неврологический синдром, ключевым признаком которого служит внезапная преходящая дисфункция памяти. Она характеризуется сочетанным развитием антероградной и ретроградной амнезии, при этом продолжительность эпизода, как правило, не превышает 24 ч. Важным диагностическим критерием является отсутствие иной очаговой неврологической симптоматики. Несмотря на четкую клиническую картину, вопросы этиологии и патогенеза ТГА остаются предметом научных дискуссий, а имеющиеся данные противоречивы. Несмотря на доброкачественный характер, ТГА продолжает оставаться сложной диагностической задачей в неврологии. Ее диагностика требует исключения серьез-



ных неврологических патологий, проявляющихся аналогичным ТАС. В круг дифференциальной диагностики входят цереброваскулярные заболевания (транзиторная ишемическая атака, инсульт), острая гипертоническая энцефалопатия, эпилептическая и психогенная амнезия.

**Ключевые слова:** транзиторный амнестический синдром, транзиторная глобальная амнезия, преходящие нарушения памяти, острое нарушение мозгового кровообращения, дифференциальная диагностика, прогноз

**Для цитирования:** Шукшина ЯА, Гусев ВВ. Обзор транзиторных амнестических синдромов: фокус на транзиторную глобальную амнезию. *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00188. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00188>. EDN: <https://elibrary.ru/CQOVKK>.

**Авторские права и лицензия.** © Шукшина Я. А., Гусев В. В., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Review of Transient Amnestic Syndromes: Focus on Transient Global Amnesia

Yana A. Shukshina ✉, Vadim V. Gusev

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ shukshina.2003@mail.ru

**Abstract. Introduction.** Transient amnestic syndrome (TAS) is a short-term memory disorder characterized by a temporary reduction in the ability to memorize and recall information. Diagnosis of this condition can be challenging due to the nonspecific clinical presentation and the variety of etiologic factors. **Objective** is to use literature data to identify methods and features of differential diagnosis for conditions associated with TAS, determine the clinical manifestations and additional examination data in patients with transient global amnesia (TGA), the most common manifestation of TAS, and establish the causes, precipitating factors, and risk factors for the development of TGA. **Materials and methods.** A search and analysis of global literature was conducted using the following platforms: eLibrary.ru, Google Scholar, PubMed, and CyberLeninka. **Results.** This paper summarizes literature data on the history of the emergence and introduction into clinical practice of the concept of TGA, which is the most common manifestation of TGA, its clinical manifestations, theories regarding the causes and mechanisms of TGA development, and methods of differential diagnosis and prognosis. **Conclusions.** TAS is a very common clinical syndrome observed in various diseases and secondary brain dysfunction. TGA is one of the most common causes and manifestations of TAS. TGA is an acutely emerging neurological syndrome, the key manifestation of which is sudden, transient memory dysfunction. It is characterized by the combined development of anterograde and retrograde amnesia, with the episode duration typically not exceeding 24 hours. An important diagnostic criterion is the absence of other focal

neurological symptoms. Despite the clear clinical picture, the etiology and pathogenesis of TGA remain a subject of scientific debate, and the available data are highly contradictory. Despite its benign nature, TGA remains a challenging diagnostic task in neurology. Its diagnosis requires the exclusion of serious neurological pathologies that present with a similar TAS. Differential diagnosis includes cerebrovascular diseases (transient ischemic attack, stroke), acute hypertensive encephalopathy, epileptic and psychogenic amnesia.

**Keywords:** transient amnesic syndrome, transient global amnesia, transient memory impairment, acute cerebrovascular accident, differential diagnosis, prognosis

**For citation:** Shukshina YaA, Gusev VV. Review of transient amnesic syndromes: focus on transient global amnesia. *USMU Medical Bulletin*. 2025;10(4):e00188. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00188>. EDN: <https://elibrary.ru/CQOBKK>.

**Copyright and license.** © Shukshina Ya.A., Gusev V.V., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Транзиторный амнестический синдром (ТАС) — кратковременное нарушение памяти, при котором у человека временно снижается способность к запоминанию и воспроизведению информации. Проведение дифференциальной диагностики при ТАС требует особого внимания ввиду сходства его клинической картины с рядом других неврологических и психиатрических состояний [1–4].

Центральную роль в патофизиологии ТАС играют структурные или функциональные повреждения гиппокампа, миндалевидного тела и других структур мозга [5].

Особый интерес в комплексе преходящих мнестических расстройств представляет транзиторная глобальная амнезия (ТГА). ТГА является одной из наиболее распространенных причин ТАС [6]. К другим острым и преходящим расстройствам памяти относится транзиторная эпилептическая амнезия. Инсульты в вертебробазилярном бассейне с поражением гиппокампа также могут проявляться в виде внезапных эпизодов амнезии. Помимо неврологических причин амнезия может быть симптомом психического расстройства (диссоциативная амнезия). Травматические повреждения головного мозга, острые дисметаболические нарушения, острая гипертоническая энцефалопатия, метаболическая или инфекционная энцефалопатия, делирий, интоксикация бензодиазепинами или алкоголем, лимбический энцефалит также могут вызывать амнезию и должны быть включены в список дифференциальных диагнозов [5, 7–9].

**Цель исследования** — на основе данных литературных источников выявить методы и особенности дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся ТАС, проанализировать эволюцию взглядов относительно ТГА, являющейся одной из наиболее распространенных причин ТАС,

определить особенности клинических проявлений и данных дополнительных методов обследования пациентов с ТГА, установить причины, провоцирующие факторы, факторы риска развития ТГА, оценить прогноз, тактику лечения и профилактики.

## Материалы и методы

Осуществлен анализ публикаций, представленных на платформах eLibrary.ru, Google Scholar, PubMed, «КиберЛенинка», по истории развития, клинко-патофизиологическим особенностям ТГА, особенностям ее дифференциальной диагностики. Поиск осуществлялся по следующим ключевым словам: «транзиторный амнестический синдром», «транзиторная глобальная амнезия», «преходящие нарушения памяти», «острое нарушение мозгового кровообращения», «дифференциальная диагностика».

## Результаты и обсуждение

Наиболее частым проявлением и причиной ТАС является ТГА — клинический синдром, который характеризуется внезапным развитием выраженной антероградной амнезии (нарушение способности запоминать новую информацию после приступа) и менее значимой ретроградной амнезии (нарушение способности вспомнить, что происходило незадолго до начала приступа), сопровождается дезориентацией пациента во времени при сохранении сознания и ориентации в собственной личности и отсутствием других очаговых неврологических нарушений, продолжается до 24 ч. [8, 10–12].

По Международной классификации болезней 10-го пересмотра ТГА относится к проходящим нарушениям мозгового кровообращения и кодируется как G45.4 [12].

В 1909 г. Р. Бенон (*фр.* R. Benon) описал расстройство под названием *ictus amnésique*, клиническая картина которого напоминает современную ТГА и ассоциирована с органическим поражением головного мозга [8, 13]. Это описание противоречило теориям конца XIX в., объяснявшим нарушения памяти преимущественно в рамках истерии [14]. В 1959 г. М. Б. Бендер (*англ.* M. B. Bender) [15] представил описание 12 пожилых пациентов с «синдромом изолированного эпизода спутанности сознания с амнезией» [8, 11]. В 1964 г. С. М. Фишер и Р. Д. Адамс (*англ.* C. M. Fisher et R. D. Adams) [16] использовали термин «транзиторная глобальная амнезия» в описании группы из 17 пациентов [11, 17, 18].

Распространенность ТГА составляет от 3,4 до 10,4 случаев на 100 тыс. населения в год. Однако точная частота является неизвестной, поскольку нарушения памяти часто имеют проходящий характер и пациентам не всегда

удается обратиться за медицинской помощью в момент начала амнезии [7, 17–19]. Обычно ТГА встречается у лиц среднего и пожилого возраста в диапазоне 50–70 лет, при этом средний возраст пациентов составляет около 65 лет [20]. По данным литературы, женщины страдают в 4 раза чаще мужчин [3, 12, 21–22], однако некоторые исследователи сообщают об отсутствии явного гендерного преобладания и одинаковой распространенности заболевания среди представителей обоих полов [23].

Этиология и патогенез ТГА в настоящее время изучены недостаточно, отсутствует единая теория возникновения этого синдрома [24]. Одни авторы предполагают о взаимосвязи ТГА с тромбоэмболическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, другие — эпилепсией [25] и опухолями головного мозга [26]. За последние 20 лет нейровизуализация и другие методы исследования позволили рассмотреть возможные причины, но разногласия между исследователями сохраняются из-за ограниченных и противоречивых данных [27].

Патогенез ТГА остается предметом дискуссий, однако в настоящее время обсуждается несколько ключевых механизмов. Согласно современным представлениям, развитие синдрома может быть связано с преходящим локальным вазоспазмом, микроэмболией интракраниальных сосудов, снижением кровоснабжения областей мозга, отвечающих за память, а также нарушением венозного оттока из полости черепа [17].

Среди ведущих гипотез патогенеза ТГА рассматриваются эпилептические механизмы, нейрохимические нарушения и ассоциация с мигренью. Наиболее признанной является теория распространяющейся корковой депрессии, которая, затрагивая гиппокампальные структуры, способна индуцировать их транзиторную дисфункцию, что и обуславливает развитие характерной клинической картины ТГА [8].

Развитие ТГА может быть связано с повышенной чувствительностью нейронов области СА-1 гиппокампа к эффектам метаболического и окислительного стресса, таким как гипоксемия и ишемия. Гипоксия вызывает глутамат- и кальций-зависимый апоптоз нейронов в течение 1–3 дней. В клинических и экспериментальных исследованиях демонстрируется, что нейроны СА-1 играют важнейшую роль в процессах консолидации памяти и их повреждение приводит к ее нарушениям [17, 18].

Дебаты относительно патогенеза ТГА в основном сосредоточены на 3 различных механизмах: сосудистом (из-за нарушений венозного оттока или очаговой артериальной ишемии), эпилептическом и мигрень-ассоциированном. Однако все больше данных появляется в пользу ишемического генеза этого расстройства [18, 19].

Несмотря на то что причины развития ТГА остаются предметом дискуссий, хорошо изучены факторы, провоцирующие ее приступы. К ним относятся такие триггеры, как эмоциональный или психологический стресс, физическая

нагрузка, воздействие экстремальных температур (например, внезапное погружение в холодную или горячую воду), острая боль, медицинские процедуры, половой акт, а также деятельность, сопровождающаяся пробой Вальсальвы. Механизм последнего заключается в преходящем нарушении венозного врат через верхнюю полую вену, что приводит к кратковременному ретроградному повышению венозного давления в церебральной системе, транзиторному венозному застою в области гиппокампа и его последующей ишемии, что рассматривается в качестве одного из потенциальных патогенетических механизмов ТГА [12, 18]. Вместе с тем следует отметить, что у многих пациентов развитие эпизода ТГА происходит без явных провоцирующих факторов [28].

Развитие транзиторных амнестических эпизодов зафиксировано в рамках проведения инвазивных медицинских вмешательств, в частности после операции аортокоронарного шунтирования, а также в процессе выполнения церебральной и коронарной ангиографии [11, 24].

В ходе анализа факторов риска развития преходящих мнестических расстройств выявлена ассоциация эпизодов ТГА с наличием в анамнезе артериальной гипертензии, дислипидемии, мигрени, гиперкоагуляции, сахарного диабета, кардиоваскулярной патологии (включая нарушения атриовентрикулярной проводимости), а также перенесенных инфекций (вирус Эпштейна — Барр, нейросифилис) [12, 24, 29]. Кроме того, случаи ТГА описаны в контексте церебральных кровоизлияний (внутричерепных и субарахноидальных), полицитемии, хирургических вмешательств по поводу аневризма сосудов головного мозга и новообразований ЦНС различной локализации. Отдельно следует отметить возможность провокации эпизода приемом некоторых лекарственных средств, таких как дигиталис и антиаритмические препараты, в частности пропранолол [24, 30].

Диагностика ТГА основывается на критериях Л. Каплана (*англ.* L. Caplan) [31], а также Дж. Р. Ходжеса и Ч. П. Варлоу (*англ.* J. R. Hodges, C. P. Warlow) [32]. Диагностический алгоритм включает в себя тщательный сбор анамнеза со свидетелем эпизода с оценкой следующих аспектов: сохранность сознания (отсутствие его помрачения или спутанности); поведенческие характеристики (способность поддерживать контакт, адекватность поведения); когнитивный статус (сохранность внимания, связность речи, ориентация в личности, месте и времени). В ходе обследования подтверждают ключевые диагностические критерии ТГА: острое развитие изолированной антероградной амнезии; отсутствие очаговой неврологической симптоматики; сохранность сознания и ориентации в собственной личности; продолжительность эпизода от 1 до 24 ч.; полный регресс симптоматики в течение суток; отсутствие в анамнезе черепно-мозговой травмы и эпилепсии [7, 8].

В остром периоде ТГА у пациента наблюдается сочетанное нарушение памяти: ретроградная амнезия, затрагивающая события последних часов или дней, и антероградная амнезия, проявляющаяся невозможностью усвоения

новой информации. Характерным клиническим маркером является стереотипное повторение вопросов (например, «Где я?», «Как я здесь оказался?») с интервалом в несколько минут. Отмечается дезориентация во времени и пространстве, часто сопровождающаяся растерянностью и тревогой, что может ошибочно интерпретироваться окружающими как выраженная спутанность сознания. Важными дифференциально-диагностическими критериями служат сохранность речевого контакта, ориентации в собственной личности, узнавания близких людей, ранее приобретенных практических навыков [18, 20, 29].

Наличие клинической симптоматики, выходящей за рамки изолированных мнестических нарушений (антеро- и ретроградной амнезии), требует проведения расширенной дифференциальной диагностики. К признакам, исключаящим ТГА, относятся сопутствующая очаговая неврологическая симптоматика, соматические проявления (такие как выраженная цефалгия, рвота, сонливость, спутанность сознания, лихорадка), неполный регресс амнезии по истечении 24 ч. Такая клиническая картина свидетельствует в пользу альтернативных диагнозов, среди которых рассматриваются транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне с вовлечением гиппокампальной области, транзиторная эпилептическая амнезия, другие состояния, способные имитировать ТГА [7, 8].

### **Дифференциальная диагностика**

Ишемический инсульт может манифестировать острым амнестическим синдромом, сходным по темпу развития с ТГА. Ключевыми дифференциально-диагностическими критериями служат наличие сопутствующей очаговой неврологической симптоматики, верификация очага ишемии при нейровизуализации, а также характерное для цереброваскулярных повреждений постепенное и неполное восстановление мнестических функций [4].

Острый амнестический синдром может манифестировать в рамках ишемического инсульта, развиваясь столь же внезапно, как и при ТГА. Ключевое диагностическое отличие заключается в наличии при инсульте сопутствующей очаговой неврологической симптоматики, а также выявлении соответствующего ишемического очага при нейровизуализации. Кроме того, в отличие от ТГА восстановление мнестических функций после инсульта часто носит постепенный и неполный характер.

Некоторые случаи транзиторной амнезии связаны с фокальной эпилептической активностью и называются транзиторной эпилептической амнезией, которая клинически похожа на ТГА, но отличаются краткостью приступов (обычно от 30 до 60 мин.), наличием частых повторяющихся случаев кратковременной потери памяти при сохранности иных когнитивных функций эпилептического генеза и хорошим эффектом от приема противосудорожных препаратов [33]. У пациентов с транзиторной эпилептической амнезией редко



выявляются провоцирующие факторы, однако перед началом амнестического эпизода могут появляться необычные ощущения и чувства. Во время приступа на электроэнцефалограмме наблюдается эпилептическая активность. В анамнезе часто можно обнаружить другие признаки эпилепсии [4, 8, 34].

В случае развития эпилептического статуса сложных парциальных приступов или межиктального психоза нарушения сознания могут персистировать на протяжении нескольких суток. В таком состоянии наблюдается невозможность установления продуктивного контакта с пациентом, речь становится бессвязной и лишенной смысла, а поведение дезорганизованным и неадекватным [35].

Острая гипертоническая энцефалопатия также может сопровождаться амнестическим синдромом, но не ограничивается им. Появляется общемозговая и очаговая симптоматики в виде зрительных расстройств [8].

При контрастной магнитно-резонансной томографии (МРТ) может визуализироваться картина обратимой задней лейкоэнцефалопатии — редкого синдрома, в основе которого лежит острая энцефалопатия [8, 17]. Для него патогномично острое начало с прогрессированием симптомов за 12–48 ч. В клинической картине доминируют судорожный синдром, нарушения сознания, головная боль, зрительные расстройства (вплоть до корковой слепоты), а также артериальная гипертензия и другие очаговые неврологические симптомы [36–38].

Для диссоциативной амнезии, возникающей после психической травмы или экстремального стресса, характерны утрата данных о событиях личной жизни и фактах биографии, но сохранность общих знаний. Продолжительность такой амнезии — от нескольких часов до многих лет [39].

К другим расстройствам, сопровождающимся ТАС, с которыми дифференцируют ТГА, относятся недиагностированное сотрясение мозга, метаболическая или инфекционная энцефалопатия, делирий, интоксикация бензодиазепинами или алкоголем, лимбический энцефалит. Большинство этих диагнозов можно исключить при тщательном изучении анамнеза и проведении полного физического и неврологического обследования [29].

### **Диагностика**

Никакие лабораторные исследования в настоящее время не могут подтвердить диагноз ТГА. Таким образом, диагноз основывается на подробной клинической картине, когнитивной оценке и физическом осмотре [19]. Несмотря на это, всех пациентов, госпитализированных в стационар, изначально следует рассматривать как больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Это означает необходимость проведения комплексного диагностического обследования, которое включает методы нейровизуализации (например, компьютерную томографию (КТ) или МРТ), а также визуализацию сосудистой системы мозга с помощью КТ- или МРТ-ангиографии. Помимо этого, рекомендуются ультразвуковое исследование сонных арте-

рий (дуплексное сканирование), регистрация электрической деятельности сердца (электрокардиограмма), ультразвуковая оценка структуры и функций сердца (эхокардиография), а также другие необходимые диагностические процедуры [11].

Проведение КТ головного мозга у пациентов с ТГА, как правило, не выявляет специфических патологических изменений. В отличие от КТ МРТ обладает большей диагностической ценностью: на диффузионно-взвешенных изображениях (*англ.* diffusion weighted images) визуализируются типичные точечные гиппокампальные поражения, которые могут быть одно- или двусторонними, а в ряде случаев определяются и на T2-или FLAIR-изображениях\*. Особое значение при ТГА принадлежит области СА-1 аммонова рога гиппокампа — именно она наиболее активно участвует в патогенезе этого синдрома [34]. Дополнительным преимуществом МРТ является возможность установить или исключить другие причины транзиторной амнезии, в т. ч. корковый или вертебробазилярный инсульт. Также необходимо собрать подробный анамнез, провести медицинский осмотр, выполнить общий анализ крови с дифференциальной диагностикой и полный метаболический анализ, включая функциональные пробы печени, анализ на С-реактивный белок, уровень аммиака, скорость оседания эритроцитов, токсикологический анализ мочи, уровень этанола в сыворотке крови и тиреотропный гормон, чтобы исключить другие причины [29].

## Прогноз

Прогноз при ТГА в большинстве случаев благоприятный. Хотя острая амнезия обычно регрессирует в течение 24 ч., некоторые пациенты иногда чувствуют себя субъективно ослабленными и раздраженными в течение нескольких дней после приступа [20].

Частота рецидивов в течение жизни составляет от 2,9 % до 23,8 %. У пациентов, перенесших ТГА, не наблюдается явного повышения риска цереброваскулярных заболеваний [29]. В крупнейшем ретроспективном исследовании ТГА показано, что частота рецидивов выше у пациентов с мигренью в анамнезе, молодого возраста (дебют заболевания до 50 лет), женского пола [11]. В некоторых ретроспективных исследованиях указывается на повышенный риск развития деменции и судорог в дальнейшем, но авторы более ранних исследований с этим не согласны [29].

## Лечение

Специального лечения ТГА не существует. Эпизоды проходят сами по себе, и улучшение отмечается в течение 24 ч. без какого-либо вмешательства [20, 29].

---

\* FLAIR — последовательность МРТ «инверсия — восстановление с ослаблением сигнала» (*англ.* fluid-attenuated inversion recovery).



## Профилактика

От 12 % до 27 % пациентов впоследствии переносят хотя бы один повторный приступ ТГА, который воспринимается как значимое событие как самими пациентами, так и их близкими, несмотря на благоприятный исход синдрома.

Поскольку патогенез и этиология ТГА до сих пор окончательно не выяснены, нельзя дать достаточно обоснованные рекомендации по профилактике. Кроме того, принимая во внимание невысокий уровень рецидивов, можно сказать, что профилактическая терапия может оказаться необязательной [20].

## Выводы

ТАС является очень распространенным клиническим синдромом, который наблюдается при различных заболеваниях и вторичной дисфункции головного мозга. ТГА является одной из наиболее распространенных причин и проявлений ТАС. ТГА характеризуется доброкачественным течением, но тем не менее относится к числу диагностически сложных синдромов. Основная трудность заключается в проведении дифференциальной диагностики с заболеваниями, которые манифестируют идентичным ТАС, но могут иметь неблагоприятный прогноз [40].

## Список источников | References

1. Rappaport BI, Barch DM. Brain responses to social feedback in internalizing disorders: A comprehensive review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2020;118:784–808. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.09.012>.
2. Bartsch T, Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nature Reviews Neurology*. 2013;9(2):86–97. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.264>.
3. Кирьянов ЮМ, Тотолян НА. Транзиторная глобальная амнезия у пациента с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ). *Учёные записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова*. 2023;30 (3):84–91. [Kyriyanov YuM, Totolyan NA. Transient global amnesia in patients with cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts, and leukoencephalopathy (CADASIL). *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2023;30(3):84–91. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2023-30-3-84-91>.
4. Григорьева ВН, Нестерова ВН, Сорокина ТА. Транзиторная глобальная амнезия в практике невролога приемно-диагностического отделения

- сосудистого центра. *Неврологический журнал*. 2014;19(3):13–20. [Grigoryeva VN, Nesterova VN, Sorokina TA. Transient global amnesia in the practice of a neurologist in emergency room of stroke center. *Neurological Journal*. 2014;19(3):13–20. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/SQJUHJ>.
5. Alessandro L, Ricciardi M, Chaves H, Allegri RF. Acute amnesic syndromes. *Journal of the Neurological Sciences*. 2020;413:116781. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116781>.
  6. Захаров ВВ. Виды памяти и клинические синдромы амнестических расстройств. *Поведенческая неврология*. 2022;(1):18–26. [Zakharov VV. Memory types and clinical syndromes of amnesic disorders. *Behavioral Neurology*. 2022;(1):18–26. (In Russ.)]. DOI: [https://doi.org/10.46393/27129675\\_2022\\_1\\_18](https://doi.org/10.46393/27129675_2022_1_18).
  7. Мартынова ОО, Захаров ВВ. Транзиторная глобальная амнезия как клиническое проявление одностороннего инфаркта гиппокампа. Описание клинического случая. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(6):95–100. [Martynova OO, Zakharov VV. Transient global amnesia as a clinical manifestation of unilateral hippocampal infarction. Case report. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(6):95–100. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/OJVCXL>.
  8. Рябченко АЮ, Долгов АМ. Ретроспективный анализ случаев транзиторной глобальной амнезии поступивших в стационар. *Уральский медицинский журнал*. 2023;22(4):5–10. [Ryabchenko AY, Dolgov AM. Retrospective analysis of cases of transient global amnesia admitted to the hospital. *Ural Medical Journal*. 2023;22(4):5–10. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-4-5-10>.
  9. Соболевская ВЮ. Дифференциальная диагностика транзиторных глобальных амнезий и других заболеваний с транзиторными неврологическими нарушениями. В: *XIX Международная (XXVIII Всероссийская) Пироговская научная медицинская конференция студентов и молодых ученых: Сборник тезисов*. Москва: РНИМУ им. Н. И. Пирогова; 2024. С. 95. [Sobolevskaya VYu. Differential diagnosis of transient global amnesia and other diseases with transient neurological disorders. In: *XIX International Pirogov scientific medical conference of students and young scientists: Book of abstracts*. Moscow: Pirogov Russian National Research Medical University; 2024. P. 95. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/RYFUOE>.
  10. Карпов ДЮ, Зязин ЕП, Пархоменко ЕВ. Транзиторная глобальная амнезия. *Российский журнал боли*. 2019;17(S1):43–44. [Karpov DU, Zyazin EP, Parkhomenko EV. Transient global amnesia. *Russian Journal of Pain*. 2019;17(S1):43–44. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/HHKMZX>.
  11. Кулеш АА, Дёмин ДА, Кайлева НА, Мехряков СА, Крапивин СВ. Транзиторная глобальная амнезия. *Неврология, нейропсихиа-*

- трия, психосоматика. 2024;16(2):4–13. [Kulesh AA, Demin DA, Kayleva NA, Mekhryakov SA, Krapivin SV. Transient global amnesia. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(2):4–13. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-2-4-13>.
12. Михайлова НВ, Шмырев ВИ, Резков ГИ, Струк МА, Селезнев ФА. Транзиторная глобальная амнезия в практике врача-невролога. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2018;(3):28–34. [Mikhailova NV, Shmyrev VI, Rezkov GI, Struk MA, Seleznev FA. Transient global amnesia in the practice of a neurologist. *Kremlin Medicine Journal*. 2018;(3):28–34. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/YMMJRJ>.
  13. Benon R. Les ictus amnésiques dans les démences ‘organiques’. *Annales Médico-psychologiques*. 1909;67:207–219.
  14. Szabo K. Transient global amnesia. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*. 2014;34:143–149. DOI: <https://doi.org/10.1159/000356431>.
  15. Bender MB. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. *Journal of the Hillside Hospital*. 1956;5:212–215.
  16. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta neurologica Scandinavica. Supplementum*. 1964;40:Suppl 9:1–83. PMID: <https://pubmed.gov/14198929>.
  17. Яковлева ЕВ, Мысовская ОВ, Лобанова ОС. Транзиторная глобальная амнезия у больной с гипертоническим кризом. *Архивъ внутренней медицины*. 2018;8(1):77–80. [Yakovleva EV, Mysovskaya OV, Lobanova OS. Transient global amnesia in a patient with hypertensive crisis. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2018;8(1):77–80. (In Russ., Eng.)]. DOI: <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80>.
  18. Мамытова ЭМ. Транзиторная глобальная амнезия: современный взгляд на проблему. *Вестник медицины и образования*. 2022;(4):166–176. [Mamytova EM. Transient global amnesia: A modern view of the problem. *Bulletin of Medicine and Education*. 2022;(4):166–176. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/YAMNJI>.
  19. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clinic Proceedings*. 2015;90(2):264–272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.12.001>. PMID: 25659242.
  20. Sander D, Bartsch T, Connolly F, Enzinger C, Fischer U, Nellessen N, et al. Guideline “Transient Global Amnesia (TGA)” of the German Society of Neurology (Deutsche Gesellschaft für Neurologie): S1-guideline. *Neurological Research and Practice*. 2023;5(1):15. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42466-023-00240-0>. Erratum in: *Neurological Research and Practice*. 2023;5(1):64. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42466-023-00296-y>.
  21. Waliszewska-Prosoł M, Nowakowska-Kotas M, Bładowska J, Papier P, Budrewicz S, Pokryszko-Dragan A. Transient global amnesia — risk fac-


- tors and putative background. *Neurology India*. 2020;68(3):624–629. DOI: <https://doi.org/10.4103/0028-3886.288979>.
22. Гладкова ЕБ, Святкина ЕВ, Кузнецов АГ, Богданов АА. Кризовое повышение артериального давления, как один из возможных триггерных факторов развития синдрома транзиторной глобальной амнезии. *Многопрофильный стационар*. 2020;7(1):90–93. [Gladkova EB, Svyatkina EB, Kuznetsov AG, Bogdanov AA. A sudden increase in blood pressure as one of the possible trigger factors for the development of transient global amnesia syndrome. *Multidisciplinary hospital*. 2020;7(1):90–93. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/QTWVMH>.
  23. Hunter G. Transient global amnesia. *Neurologic Clinics*. 2011;29(4):1045–1054. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2011.07.004>.
  24. Смычек ВБ, Галиновская НВ, Цуканов АН, Усова НН, Лыщенко ОВ. Клинико-патофизиологические особенности транзиторной глобальной амнезии. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. 2013;(2):86–95. [Smychek VB, Halinowskaya NV, Tsukanov AN, Usova NN, Iyshchenko OV. Feature cliniko-patophiziologi of transient global amnesia. *Medical and Biological Problems of Life Activity*. 2013;(2):86–95. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/RTVUMP>.
  25. Fisher CM. Transient global amnesia. Precipitating activities and other observations. *Archives of Neurology*. 1982;39(10):605–608. DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.1982.00510220003001>.
  26. Lisak RP, Zimmerman RA. Transient global amnesia due to a dominant hemisphere tumor. *Archives of Neurology*. 1977;34(5):317–318. DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.1977.00500170071016>.
  27. Faust JS, Nemes A. Transient global amnesia: Emergency department evaluation and management. *Emergency Medicine Practice*. 2016;18(8):1–20. PMID: <https://pubmed.gov/27416582>.
  28. Cejas C, Cisneros LF, Lagos R, Zuk C, Ameriso SF. При транзиторной глобальной амнезии часто встречается недостаточность клапана внутренней яремной вены. *Журнал Национальной ассоциации по борьбе с инсультом/Stroke/Российское издание*. 2010;(2–3):73–78. [Cejas C, Cisneros LF, Lagos R, Zuk C, Ameriso SF. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia. *Journal of the National Stroke Association/Stroke/Russian edition*. 2010;(2–3):73–78. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/OOIVFH>.
  29. Sealy D, Tiller RJ, Johnson K. Transient global amnesia. *American Family Physician*. 2022;105(1):50–54. PMID: <https://pubmed.gov/35029951>.
  30. 07.03–04 П2.50. Транзиторная глобальная амнезия. Скворцова В., Стаховская Л. Врач. 2004. № 6. С. 60–61. *Новости науки и техники. Серия: Медицина. Психиатрия*. 2007;(3):50. [07.03–04H2.50. Transient global amnesia. Skvortsova V., Stakhovskaya L. Doctor. 2004. No. 6. P. 60–61.

- Science and Technology News. Series: Medicine. Psychiatry.* 2007;(3):50. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/IAMQBH>.
31. Caplan L. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL (eds.). *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1985. Vol. 45. P. 205–218.
  32. Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia. A case-control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain*. 1990;113(3):639–657. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/113.3.639>.
  33. Butler CR, Zeman AZ. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: Transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain*. 2008;131(9):2243–2263. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awn127>.
  34. Громова ДО, Волков СК, Захаров ВВ, Гассиева ДМ, Исайкин АИ. Описание клинического случая пациентки с транзиторной глобальной амнезией. *Поведенческая неврология*. 2021;(1):44–51. [Gromova DO, Volkov SK, Zakharov VV, Gassiyeva DM, Isaykin AI. Description of a clinical case of a patient with transient global amnesia. *Behavioral Neurology*. 2021;(1):44–51. (In Russ.)]. DOI: [https://doi.org/10.46393/2712-9675\\_2021\\_1\\_44-51](https://doi.org/10.46393/2712-9675_2021_1_44-51).
  35. Котов СВ, Рудакова ИГ, Котов АС. *Эпилепсия у взрослых*. Москва: Пульс; 2008. 332 с. [Kotov SV, Rudakova IG, Kotov AS. *Epilepsy in adults*. Moscow: Pulse; 2008. 332 p. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/YTCJTL>.
  36. Chelis L, Souftas V, Amarantidis K, Xenidis N, Chamalidou E, Dimopoulos P, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome induced by pazopanib. *BMC Cancer*. 2012;12:489. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2407-12-489>.
  37. Пизова НВ. Синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии при системной красной волчанке. *Неврологический журнал*. 2014;19(6):44–49. [Pizova NV. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus patients. *Neurological Journal*. 2014;19(6):44–49. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/TFPBSL>.
  38. Бобылова МЮ, Захарова АЮ, Хомякова СП. Электроэнцефалографические изменения и прогноз развития эпилепсии при синдроме обратимой задней лейкоэнцефалопатии (СОЗЛ): обзор литературы. *Русский журнал детской неврологии*. 2017;12(2):43–51. [Bobylova MYu, Zakharova AYu, Khomyakova SP. Electroencephalographic changes and prognosis for the development of epilepsy in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Literature review. *Russian Journal of Child Neurology*. 2017;12(2):43–51. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2017-12-2-43-51>.
  39. Богданов ЭИ, Хасанов ИА. Синдром задней обратимой энцефалопатии и артериальная гипертензия. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. 2020;120(6):17–23. [Bogdanov EI, Khasanov IA. Posterior reversible encephalopathy syndrome and arterial hypertension. *S. S. Kor-*

*sakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(6):17–23. (In Russ.)). DOI: <https://doi.org/10.17116/jnevro202012006117>.

40. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: Functional anatomy and clinical implications. *The Lancet Neurology*. 2010;9(2):205–214. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70344-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70344-8).

## Информация об авторах

**Яна Андреевна Шукшина**  — студент института клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8340-4012>

E-mail: [shukshina.2003@mail.ru](mailto:shukshina.2003@mail.ru)

**Вадим Венадьевич Гусев** — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

E-mail: [gusev\\_vadim@inbox.ru](mailto:gusev_vadim@inbox.ru)

## Information about the authors

**Yana A. Shukshina**  — Specialist's Degree Student of the Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8340-4012>

E-mail: [shukshina.2003@mail.ru](mailto:shukshina.2003@mail.ru)

**Vadim V. Gusev** — Doctor of Sciences (Medicine), Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

E-mail: [gusev\\_vadim@inbox.ru](mailto:gusev_vadim@inbox.ru)



<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00189>

<https://elibrary.ru/CVEDDN>

Статья | Article

---

## Опыт длительного наблюдения за пациентами, перенесшими ишемический инсульт в молодом возрасте

Дмитрий Алексеевич Смирнов<sup>1,2✉</sup>, Екатерина Владимировна Шавалиева<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup> Центральная городская клиническая больница № 23, Екатеринбург, Россия

<sup>3</sup> Няганская окружная больница, Нягань, Россия

✉ [dimas.2014.sn@mail.ru](mailto:dimas.2014.sn@mail.ru)

**Аннотация.** *Введение.* Долгосрочный прогноз ишемического инсульта (ИИ) у лиц молодого возраста изучен недостаточно, несмотря на растущую социальную и экономическую значимость этой проблемы. *Цель исследования* — провести анализ показателей летальности, частоты рецидивов и инвалидизации в течение 10-летнего периода у пациентов, перенесших ИИ в молодом возрасте. *Материалы и методы.* Проведено ретроспективное когортное исследование. Включены данные 128 пациентов в возрасте от 18 до 44 лет, перенесших ИИ в 2013 г. (Екатеринбург). Информация о долгосрочных исходах собрана для 103 пациентов на основе анализа медицинской документации, телефонного опроса. Основными конечными точками были общая летальность, частота повторного ИИ и инвалидизация через 10 лет. *Результаты.* Доля ИИ у молодых пациентов составила 3,4 % от всех случаев инсульта. За 10-летний период наблюдения в отслеженной когорте ( $n = 103$ ) кумулятивная летальность достигла 9,7 %, при этом 40,0 % летальных исходов были вызваны повторным инсультом. Частота рецидивов ИИ за 10 лет составила 19,4 %. Стойкая утрата трудоспособности с установлением группы инвалидности к концу периода наблюдения была зафиксирована у 32,0 % пациентов. *Выводы.* ИИ в молодом возрасте ассоциирован с высоким риском неблагоприятных долгосрочных исходов, включая значительный уровень летальности, повторных сосудистых событий и стойкой инвалидизации. Полученные данные подчеркивают серьезное социально-экономическое бремя проблемы и указывают на необходимость оптимизации систем долгосрочной вторичной профилактики и реабилитации для представленной категории пациентов.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, молодой возраст, долгосрочный прогноз, катамнез, повторный инсульт, инвалидизация, летальность

**Для цитирования:** Смирнов ДА, Шавалиева ЕВ. Опыт длительного наблюдения за пациентами, перенесшими ишемический инсульт в молодом возрасте. *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00189. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00189>. EDN: <https://elibrary.ru/CVEDDN>.

**Авторские права и лицензия.** © Смирнов Д. А., Шавалиева Е. В., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Long-Term Follow-Up of Patients After Ischemic Stroke at a Young Age

Dmitrij A. Smirnov<sup>1,2✉</sup>, Ekaterina V. Shavaliyeva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

<sup>2</sup> Central City Clinical Hospital No. 23, Ekaterinburg, Russia

<sup>3</sup> Nyagan County Hospital, Nyagan, Russia

✉ [dimas.2014.sn@mail.ru](mailto:dimas.2014.sn@mail.ru)

**Abstract.** *Introduction.* The long-term prognosis of ischemic stroke (IS) in young adults is insufficiently studied, despite the growing social and economic significance of this problem. *Objective* is to analyze the rates of mortality, recurrence, and disability over a 10-year period in patients who experienced IS at a young age. *Materials and methods.* A retrospective cohort study was conducted. Data from 128 patients aged 18 to 44 years who suffered an IS in 2013 in Ekaterinburg were included. Information on long-term outcomes was collected for 103 patients based on the analysis of medical records and telephone interviews. The primary endpoints were all-cause mortality, recurrent IS rate, and disability at 10 years. *Results.* The proportion of IS in young patients was 3.4 % of all stroke cases. Over the 10-year follow-up period in the tracked cohort ( $n = 103$ ), cumulative mortality reached 9.7 %, with 40.0 % of deaths caused by recurrent stroke. The 10-year recurrence rate of IS was 19.4 %. A long-term disability status was officially registered in 32.0 % of patients by the end of the follow-up period. *Conclusion.* Ischemic stroke in young adults is associated with a high risk of adverse long-term outcomes, including significant rates of mortality, recurrent vascular events, and permanent disability. These findings highlight the serious socio-economic burden of the condition and indicate the need to optimize long-term secondary prevention and rehabilitation strategies for this patient category.

**Keywords:** ischemic stroke, young adults, long-term prognosis, follow-up, recurrent stroke, disability, mortality

**For citation:** Smirnov DA, Shavaliyeva EV. Long-term follow-up of patients after ischemic stroke at a young age. *USMU Medical Bulletin*. 2025;10(4):e00189. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00189>. EDN: <https://elibrary.ru/CVEDDN>.



**Copyright and license.** © Smirnov D. A., Shavaliyeva E. V., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Ишемический инсульт (ИИ) является серьезной и растущей проблемой не только у лиц пожилого, но и молодого возраста [1, 2]. На долю пациентов в возрасте от 18 до 45–50 лет приходится от 10 % до 15 % всех случаев ИИ [3, 4]. Ряд эпидемиологических исследований свидетельствует об увеличении заболеваемости инсультом в этой возрастной группе, что делает изучение этого заболевания особенно актуальным [3, 5]. Высокая распространенность заболевания среди молодой части населения обуславливает его значительные медицинские и социально-экономические последствия [5, 6].

Ключевой особенностью ИИ в молодом возрасте является значительное разнообразие его причин, что кардинально отличает его от инсульта у пациентов старших возрастных групп [7, 8]. У молодых пациентов реже встречается атеросклеротическое поражение крупных артерий, однако возрастает роль диссекции сонных и позвоночных артерий, а также других более редких установленных причин, включая васкулопатии, наследственные ангиопатии и коагулопатии [2, 5].

Несмотря на то что с каждым днем мы все больше узнаем о новых этиологических факторах, значительная доля инсультов у молодых пациентов (до 40–50 %) классифицируется как криптогенные или эмболические из неустановленного источника, что представляет серьезную проблему для назначения адекватной вторичной профилактики [9–11]. Одновременно с этим отмечается рост распространенности традиционных сосудистых факторов риска, таких как артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и курение, которые начинают играть все более заметную роль и в этой возрастной категории [4, 12].

Стоит отметить, что долгосрочные последствия ИИ у молодых пациентов остаются недостаточно изученными. Большинство исследований ограничивается анализом госпитального периода или краткосрочных исходов (1–3 года), в то время как информация о 10-летних и более длительных прогнозах остается фрагментарной [5]. Последствия инсульта, перенесенного в молодом возрасте, включают в себя не только риск летального исхода и повторных сосудистых событий, но и высокий уровень стойкой инвалидизации, приводящей к потере трудоспособности у наиболее активной и производительной части населения [7, 13]. Это формирует весомое социально-экономическое бремя, связанное с необходимостью долгосрочного ухода и реабилитации [6].

**Цель исследования** — провести анализ показателей летальности, рецидивирования и формирования инвалидности в течение 10 лет у пациентов в молодом возрасте, перенесших ИИ в 2013 г.

## Материалы и методы

### Дизайн исследования

Проведено ретроспективное когортное исследование. Группа сформирована из пациентов, перенесших первый в жизни ИИ в молодом возрасте в 2013 г., с последующим периодом наблюдения, составившим 10 лет.

#### *Критерии включения:*

- 1) возраст от 18 до 44 лет включительно на момент развития инсульта;
- 2) установленный диагноз ИИ, соответствующий кодам I63.0–I63.9 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра;
- 3) подтверждение диагноза и характера инсульта с помощью методов компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

#### *Критерии исключения:*

- 1) геморрагический инсульт;
- 2) данные о пациентах, недоступные для анализа в первичной медицинской документации.

Первоначально, согласно критериям, сформирована группа из 128 пациентов.

### Сбор данных и процедура наблюдения

*I этап* — ретроспективный сбор данных (2013). Информация о демографических показателях, клинической картине и госпитальных исходах получена из историй болезни неврологических отделений.

*II этап* — проспективное отслеживание и сбор катамнеза. Для подтверждения жизненного статуса пациентов (жив или умер), уточнения причин смерти и сбора информации о рецидивах и инвалидизации в период с сентября по декабрь 2023 г. проведен телефонный опрос (либо с пациентами, либо в случае их смерти или невозможности контакта с их ближайшими родственниками).

Из исходной группы (128 человек) полные катамнестические данные удалось получить для 103 пациентов. Дальнейший анализ долгосрочных исходов проводился в этой группе.

В качестве основных конечных точек исследования определены:

- 1) общая 10-летняя летальность — доля пациентов, умерших от любых причин за период с 2013 по 2023 г.;
- 2) частота рецидивов ИИ — доля пациентов, перенесших как минимум один повторный эпизод ИИ, подтвержденный клинически и (или) инструментально, за 10-летний период;

- 3) инвалидизация — доля пациентов, имеющих официально установленную группу инвалидности по состоянию на 2023 г.

### **Этические аспекты**

Исследование носило ретроспективный характер и не предполагало вмешательства в лечебно-диагностический процесс. Все полученные данные были деперсонализированы для обеспечения конфиденциальности информации о пациентах.

## **Результаты**

### **Общая эпидемиологическая характеристика**

В 2013 г. на территории Екатеринбурга зарегистрировано 3 766 случаев госпитализации с диагнозом ИИ у лиц старше 18 лет. Госпитальная летальность в общей популяции пациентов с ИИ составила 13,2 % (497 летальных исходов).

Из общего числа 128 (3,4 %) случаев пришлось на пациентов молодого возраста (18–44 лет), которые составили первоначальную группу для настоящего исследования. В течение госпитального периода в этой группе умерло 13 пациентов; таким образом, госпитальная летальность составила 10,2 %. Дополнительно зафиксировано 6 случаев внебольничной смерти от ИИ в указанной возрастной группе.

К моменту окончания 10-летнего периода наблюдения удалось получить полные катамнестические данные о 103 из 128 пациентов.

### **Демографическая и клиническая характеристика**

Средний возраст пациентов в наблюдаемой когорте ( $n = 103$ ) на момент развития ИИ в 2013 г. составил 31 год. В гендерной структуре преобладали мужчины — 60 (58,3 %) человек; число женщин составило 43 (41,7 %) человека.

### **Долгосрочные исходы: результаты 10-летнего наблюдения**

*Летальность.* За 10-летний период наблюдения скончалось 10 пациентов. Таким образом, 10-летняя летальность в исследуемой группе составила 9,7 %. Основной причиной смерти в 4 из 10 (40,0 %) случаев стал повторный ИИ.

*Частота повторного инсульта.* Повторный ИИ зафиксирован у 20 (19,4 %) пациентов. Распределение рецидивов во времени было неравномерным: у 3 из 20 (15,0 %) пациентов повторный инсульт развился в течение первого года после индексного события. Множественные рецидивы (более одного) за исследуемый период наблюдались у 5 пациентов (4,9 % от всей когорты).

*Инвалидизация.* По состоянию на 2023 г. стойкая утрата трудоспособности с установлением официальной группы инвалидности зарегистрирована у 33 из 103 (32,0 %) пациентов. Анализ структуры инвалидности показал, что у 16 из 33 (48,5 %) пациентов имелись стойкие выраженные нарушения функций организма, в то время как у остальных 17 (51,5 %) пациентов степень нарушений оценена как средняя или легкая.

## **Обсуждение**

### **Доля ишемического инсульта у молодых пациентов**

В настоящем исследовании доля ИИ у лиц молодого возраста составила 3,4 % от общего числа зарегистрированных случаев в Екатеринбурге за 2013 г. Этот показатель, соответствующий более чем 120 случаям в год в одном городе, показывает, что ИИ в молодом возрасте представляет собой актуальную клиническую проблему, требующую внимания системы здравоохранения [13].

### **Анализ показателей летальности**

В нашем исследовании при анализе долгосрочного прогноза полученные данные вызывают большую обеспокоенность: 10-летняя летальность составила 9,7 %, что свидетельствует о существенном повышении риска преждевременной смерти после перенесенного инсульта. Особое внимание заслуживает структура причин летальности: 40,0 % смертей в нашей группе были вызваны повторным инсультом. Это наблюдение подчеркивает, что основной управляемой угрозой для жизни этих пациентов в долгосрочной перспективе является рецидив cerebrovasкулярного события. Этот факт указывает на важность и, возможно, недостаточную эффективность существующих подходов к вторичной профилактике у молодых пациентов [4].

### **Обсуждение частоты рецидивов**

Одним из наиболее тревожных результатов нашего исследования является высокий показатель частоты повторных инсультов, достигший 19,4 % за 10-летний период наблюдения. Первый инсульт в молодом возрасте — это не случайное событие, а зачастую манифестация хронического состояния с высоким риском повторных тромботических осложнений [5, 2]. Полученный нами показатель подтверждает общую тенденцию: каждый пятый молодой пациент, перенесший инсульт, сталкивается с ним повторно в течение 10 лет. Распределение рецидивов во времени также заслуживает внимания. 15,0 % всех повторных инсультов произошли в течение первого года, что соответствует общим представлениям о максимальной уязвимости пациентов именно в ранний период после сосудистого события. Высокая частота рецидивов отражает этиологическое многообразие инсульта в молодом возрасте.

## Обсуждение инвалидизации

Высокий уровень инвалидизации, составивший 32,0 % к исходу 10-летнего наблюдения, является наиболее социально значимым результатом нашей работы. Этот показатель наглядно опровергает распространенное мнение о том, что молодые пациенты всегда имеют благоприятный функциональный прогноз благодаря пластичности нервной системы. Несмотря на более высокий реабилитационный потенциал, каждый третий выживший пациент в исследуемой группе остался со стойкой утратой трудоспособности. Инсульт в молодом возрасте приводит к серьезным долгосрочным последствиям, включая когнитивные нарушения, депрессию, хроническую усталость и невозможность вернуться к прежней работе и социальной активности [4, 5]. 48,5 % инвалидизированных пациентов в нашей выборке имели выраженные нарушения функций, что напрямую указывает на формирование тяжелого экономического бремени как для семьи пациента, так и государства в целом. Проблема инсульта у молодых не исчерпывается вопросами выживаемости. Качество жизни выживших пациентов, их способность к самообслуживанию и профессиональной деятельности становятся ключевыми вопросами. Высокая частота инвалидизации показывает необходимость в разработке и совершенствовании комплексных долгосрочных программ реабилитации, адаптированных специально для этой возрастной группы и охватывающих не только двигательные, но и когнитивные и психосоциальные аспекты восстановления [14].

## Выводы

На основании 10-летнего наблюдения за группой пациентов, перенесших ИИ в возрасте 18–44 лет, можно сделать следующие выводы:

- 1) ИИ в молодом возрасте, несмотря на невысокую долю в общей структуре заболеваемости (3,4 %), сопряжен с неблагоприятным долгосрочным прогнозом, характеризующимся высокими показателями летальности, рецидивирования и инвалидизации;
- 2) риск повторного ИИ в течение 10 лет после сосудистого события достигает 19,4 %, что указывает на необходимость совершенствования и персонализации подходов к вторичной профилактике в рассматриваемой возрастной группе;
- 3) долгосрочный функциональный исход является неудовлетворительным: к исходу 10-летнего периода у 32,0 % выживших пациентов формируется стойкая утрата трудоспособности, что подтверждает значительный социально-экономический ущерб от заболевания для наиболее активной части населения;


- 4) 10-летняя летальность после перенесенного в молодом возрасте инсульта составляет 9,7%, при этом повторные нарушения мозгового кровообращения являются одной из ведущих причин смерти (40,0% случаев).

## Список источников | References

1. Fraser S, Pabst L, Smith F. Stroke in the young. *Current Opinion in Neurology*. 2023;36(2):131–139. DOI: <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001145>.
2. Putaala J. Ischemic stroke in young adults. *Continuum*. 2020;26(2):386–414. DOI: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000833>.
3. Boot E, Ekker MS, Putaala J, Kittner S, De Leeuw FE, Tuladhar AM. Ischaemic stroke in young adults: A global perspective. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2020;91(4):411–417. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2019-322424>.
4. Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A contemporary review of epidemiology, risk factors, etiology, and outcomes of premature stroke. *Current Atherosclerosis Reports*. 2024;24(12):939–948. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11883-022-01067-x>.
5. Maaijwee NA, Rutten-Jacobs LC, Schaapsmeeders P, van Dijk EJ, de Leeuw FE. Ischaemic stroke in young adults: Risk factors and long-term consequences. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(6):315–325. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.72>.
6. Джигоева АА, Вышлова ИА. Ишемический инсульт у лиц молодого возраста. *Вестник науки*. 2019;(4):86–88. [Dzhioeva AA, Vyshlova IA. Ischemic stroke in young people. *Vestnik nauki*. 2019;(4):86–88. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/KWRHXM>.
7. Добрынина ЛА. Ишемический инсульт в молодом возрасте: причины, клиника, диагностика, прогноз восстановления двигательных функций: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 2013. 48 с. [Dobrynina LA. *Ischemic stroke at a young age: Causes, clinic, diagnosis, prognosis of recovery of motor functions: Author's abstract ...Dr. Sci. (Med.)*. Moscow; 2013. 48 p. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/VQLKHN>.
8. Ohya Y, Matsuo R, Sato N, Irie F, Nakamura K, Wakisaka Y, et al. Investigators for Fukuoka Stroke Registry. Causes of ischemic stroke in young adults versus non-young adults: A multicenter hospital-based observational study. *PLoS One*. 2022;17(7):e0268481. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268481>.
9. Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R, et al. Risk factor and etiology analysis of ischemic stroke in young adult patients. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2014;23(3):e221–e227. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.10.008>.

10. Kamel H. The evolving concept of cryptogenic stroke. *Continuum*. 2020;26(2):353–362. DOI: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000832>.
11. Perera KS, de Sa Boasquevisque D, Rao-Melacini P, Taylor A, Cheng A, Hankey GJ, et al.; Young ESUS Investigators. Evaluating rates of recurrent ischemic stroke among young adults with embolic stroke of undetermined source: The Young ESUS longitudinal cohort study. *JAMA Neurology*. 2022;79(5):450–458. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.0048>.
12. Ekker MS, Verhoeven JI, Schellekens MMI, Boot EM, van Alebeek ME, Brouwers PJAM, et al. Risk factors and causes of ischemic stroke in 1322 young adults. *Stroke*. 2023;54(2):439–447. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.040524>.
13. Гусев ВВ, Львова ОА, Ковтун ОП, Шамалов НА, Сергеев АП, Сергеева МВ, и др. Варианты прогнозирования исходов ишемического инсульта у лиц молодого возраста. *Пермский медицинский журнал*. 2024;41(2):87–95. [Gusev VV, Lvova OA, Kovtun OP, Shamalov NA, Sergeev AP, Sergeeva MV, et al. The options for prognosis of the outcome of ischemic stroke in young patients. *Perm Medical Journal*. 2024;41(2):87–95. (In Russ., Eng.)]. DOI: <https://doi.org/10.17816/pmj41287-95>.
14. Гусев ВВ. *Ишемический инсульт в нетипичном возрасте: предиктивное значение факторов риска, клинические и молекулярно-генетические показатели прогноза и формирования исходов: дис. ... д-ра мед. наук*. Екатеринбург; 2024. 216 с. [Gusev VV. *Ischemic stroke at an atypical age: The predictive value of risk factors, clinical and molecular genetic indicators of prognosis and outcome formation: Author's abstract ... Dr. Sci. (Med.)*. Екатеринбург; 2024. 216 p. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/NEUOEP>.

## Информация об авторах

**Дмитрий Алексеевич Смирнов**  — ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; врач-стажер неврологического отделения, Центральная городская клиническая больница № 23, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [dimas.2014.sn@mail.ru](mailto:dimas.2014.sn@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6399-9813>

**Екатерина Владимировна Шавалиева** — заведующий неврологическим отделением, Няганская окружная больница, Нягань, Россия.

E-mail: [shavalievaev@mail.ru](mailto:shavalievaev@mail.ru)



### Information about the authors

**Dmitrij A. Smirnov** ✉ — Resident of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Trainee Physician of Neurological Department, Central City Clinical Hospital No. 23, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [dimas.2014.sn@mail.ru](mailto:dimas.2014.sn@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6399-9813>

**Ekaterina V. Shavaliyeva** — Head of the Department of Neurology, Neurologist, Nyagan County Hospital, Nyagan, Russia.

E-mail: [shavaliyevaev@mail.ru](mailto:shavaliyevaev@mail.ru)



<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00190>

<https://elibrary.ru/DZVGBR>

Статья | Article

## Лабораторная резистентность к антиагрегантной терапии в рамках вторичной профилактики после атеротромботического инсульта в раннем восстановительном периоде (на примере клинических случаев)

Татьяна Юрьевна Батенькова ✉

Свердловская областная клиническая больница № 1, Екатеринбург, Россия

✉ [tyubatenkova@yandex.ru](mailto:tyubatenkova@yandex.ru)

**Аннотация.** *Введение.* Атеросклероз крупной церебральной артерии является основной причиной атеротромботического ишемического инсульта. Тромбоциты принимают активное участие в патогенезе формирования и прогрессирования атеросклеротической бляшки. Основным препаратом вторичной профилактики атеротромботического варианта ишемического инсульта является ацетилсалициловая кислота (АСК), ингибирующая циклооксигеназу 1, которая предотвращает выработку тромбоксана A<sub>2</sub>, тем самым ингибирует тромбоциты. Эффективная антиагрегантная терапия может значительно снизить риск повторного острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу. *Цель работы* — выявить клиничко-генетические факторы, способствующие развитию лабораторной резистентности к АСК у пациентов с перенесенным атеротромботическим ишемическим инсультом. *Материалы и методы.* В Свердловской областной клинической больнице № 1 изучены 2 истории болезни пациентов, которые перенесли атеротромботический ишемический инсульт. Для выявления лабораторной резистентности использованы метод оптической агрегатометрии и набор генов (*ABCB1, CYP2C19\*2, CYP2C19\*3, CYP2C19\*17, ITGA2, ITGB3, PAI-1*), влияющих на развитие высокой остаточной реактивности тромбоцитов. *Результаты.* Обследование пациентов проведено спустя 3 месяца от момента атеротромботического ишемического инсульта на фоне регулярного приема АСК. С помощью оптической агрегатометрии обнаружена лабораторная резистентность. При анализе анамнестических данных выявлено, что на развитие высокой остаточной реактивности тромбоцитов могло повлиять наличие табакокурения или ожирения, имевшееся у пациентов. Других факторов не отмечено. Генетические исследования выявили мутации в двух генах (*ABCB1, CYP2C19\*2*) у обоих пациентов, которые могли повлиять на развитие лабораторной резистентности. *Выводы.* Повышение эф-

фективности вторичной профилактики после перенесенного атеротромботического инсульта среди прочего зависит от формирования лабораторной резистентности к терапии АСК. Выявление клинических и генетических факторов риска, которые могут повлиять на развитие высокой остаточной реактивности тромбоцитов, остается важной клинической задачей, требующей дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** антиагрегантная терапия, лабораторная резистентность, ишемический инсульт, атеросклероз, вторичная профилактика

**Благодарности.** Автор выражает благодарность д-ру мед наук, проф. Л. И. Волковой за консультацию по материалам статьи; врачам клинического отдела лабораторной диагностики Свердловской областной клинической больницы № 1 (Екатеринбург) за проведение оптической агрегатометрии.

**Для цитирования:** Батенькова ТЮ. Лабораторная резистентность к антиагрегантной терапии в рамках вторичной профилактики после атеротромботического инсульта в раннем восстановительном периоде (на примере клинических случаев). *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00190. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00190>. EDN: <https://elibrary.ru/DZVGBR>.

**Авторские права и лицензия.** © Батенькова Т. Ю., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Laboratory Resistance to Antiplatelet Therapy as Part of Secondary Prevention After Atherothrombotic Stroke in the Early Recovery Period (On the Example of Clinical Cases)

Tatiana Yu. Batenkova ✉

Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, Ekaterinburg, Russia

✉ tyubatenkova@yandex.ru

**Abstract. Introduction.** Atherosclerosis of a major cerebral artery is the main cause of atherothrombotic ischemic stroke. Platelets are actively involved in the pathogenesis of the formation and progression of an atherosclerotic plaque. Acetylsalicylic acid (ASA) is the main drug for secondary prevention of atherothrombotic ischemic stroke. ASA inhibits cyclooxygenase-1, which prevents the production of thromboxane A<sub>2</sub>, thereby inhibiting platelets. Effective antiplatelet therapy can significantly reduce the risk of recurrent acute ischemic stroke. *Aim of work* is to identify clinical and genetic factors contributing to the development of laboratory resistance to ASA in patients with atherothrombotic ischemic stroke. *Materials and methods.* In the Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, 2 case histories of patients who had suffered atherothrombotic ischemic stroke were studied. To identify laboratory resistance, the method of optical aggregometry and a set of genes (*ABCB1*, *CYP2C19\*2*, *CYP2C19\*3*, *CYP2C19\*17*, *ITGA2*, *ITGB3*, *PAI-1*) affecting the development of high re-

sidual platelet reactivity were used. **Results.** Laboratory resistance was detected in patients 3 months after atherothrombotic ischemic stroke, on the background of regular ASA intake, using optical aggregometry. When analyzing anamnestic data, the development of high residual platelet reactivity could be influenced by the presence of tobacco smoking or obesity in patients. The influence of age and concomitant therapy was not revealed. Genetic studies revealed mutations in two genes (*ABCB1*, *CYP2C19\*2*) in both patients, which could affect the development of laboratory resistance. **Conclusions.** Increasing the effectiveness of secondary prevention after atherothrombotic stroke, including the formation of laboratory resistance to ASA therapy, depends on the development of high residual platelet reactivity. The study and identification of clinical and genetic risk factors that can affect the development of high residual platelet reactivity remains an important clinical task that requires further research.

**Keywords:** antiplatelet therapy, laboratory resistance, ischemic stroke, atherosclerosis, secondary prevention

**Acknowledgements.** The author expresses gratitude to Dr. Sci. (Med.), Prof. L. I. Volkova for her consultation on the article materials; to the doctors of the Clinical Laboratory Diagnostics Department of the Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1 (Ekaterinburg) for conducting optical aggregometry.

**For citation:** Batenkova TYu. Laboratory resistance to antiplatelet therapy as part of secondary prevention after atherothrombotic stroke in the early recovery period (on the example of clinical cases). *USMU Medical Bulletin.* 2025;10(4):e00190. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00190>. EDN: <https://elibrary.ru/DZVGBR>.

**Copyright and license.** © Batenkova T. Yu., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных сосудов является основной причиной атеротромботического варианта ишемического инсульта\*. Тромбоциты принимают активное участие в регуляции и прогрессировании атеросклеротической бляшки [1]. Для контроля за прогрессированием атеросклеротических изменений в сосудах и профилактики тромбозов требуется снижение активности тромбоцитов, что обуславливает назначение антитромбоцитарной терапии. Эффективная дезагрегантная терапия имеет решающее значение для предотвращения повторных сердечно-сосудистых событий у лиц с перенесенным ишемическим инсультом [2].

Основным препаратом вторичной профилактики атеротромботического варианта ишемического инсульта, является ацетилсалициловая кислота (АСК) [3]. Это лекарственное средство синтезировано Ф. Хоффманом

\* Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака : клинические рекомендации М-ва здравоохранения РФ / Ассоц. нейрохирургов России ; Всерос. о-во неврологов ; Нац. ассоц. по борьбе с инсультом ; Союз реабилитологов России ; Об-ние нейроанестезиологов и нейрореаниматологов. М., 2024. URL: <https://clck.ru/3LrU2F> (дата обращения: 30.01.2025).

(нем. F. Hoffmann) в 1897 г. Изначально это простое химическое соединение использовалось как жаропонижающее и противовоспалительное средство [4]. В 1954 г. И. Бунамо и Х. ван Кованбержем (*фр.* Y. Bounameaux et H. van Cauwenberge) впервые описано влияние АСК на тромбоциты, а в 1971 г. британский фармаколог Дж. Вейн (*англ.* J. Vane) сообщил, что этот антиагрегант подавляет синтез простагландинов и тромбоксанов [5]. Только в 1976 г. М. Хемлер и др. (*англ.* M. Hemler et al.) идентифицировали и выделили фармакологическую цель действия АСК — фермент циклооксигеназу [6]. За последние 30 лет во многих исследованиях [7, 8] подтверждено, что указанный антиагрегант является эффективным антитромботическим средством для вторичной профилактики ишемического инсульта\*.

АСК приводит к эффективному ингибированию тромбоцитов благодаря неселективному и необратимому ингибированию циклооксигеназы 1 и предотвращению выработки тромбоксана A2 [9]. По данным литературы, при регулярном приеме АСК риск повторных сосудистых событий может снизиться до 75 % [7].

Пациентов, у которых на фоне приема адекватных доз АСК происходят сердечно-сосудистые события, в частности острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, относят к резистентным к терапии АСК [10]. Выделяют два вида резистентности к АСК: лабораторную и клиническую. Клиническая резистентность — это возникновение ишемического инсульта на фоне регулярного приема АСК. Лабораторной резистентностью является выявление референтных значений показателей, например аденозиндифосфата (АДФ) и адреналина, используемых для диагностики эффективности дезагрегации на фоне приема АСК [2]. В среднем частота встречаемости лабораторной резистентности на фоне приема АСК составляет 40 % [7], а с симптомным стенозом сонной артерии — от 3,0 % до 65,0 % [11–13]. Неэффективная дезагрегация тромбоцитов на фоне приема АСК увеличивает в 3 раза риск повторных сердечно-сосудистых событий по сравнению с нормальным ответом на этот антиагрегант [14].

На формирование высокой остаточной реактивности к АСК могут влиять разные факторы. Их можно подразделить условно на экзогенные и эндогенные. Курение, низкая приверженность к терапии, сопутствующая терапия (прием ингибиторов протонной помпы, нестероидных противовоспалительных средств, блокаторов кальциевых каналов) относятся к экзогенным факторам.

Согласно литературным источникам, взаимодействие между различными лекарственными средствами может стать причиной низкого антитромботического эффекта. Нестероидные противовоспалительные средства и АСК

---

\* Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака : клинические рекомендации М-ва здравоохранения РФ / Ассоц. нейрохирургов России ; Всерос. о-во неврологов; Нац. ассоц. по борьбе с инсультом ; Союз реабилитологов России ; Об-ние нейроанестезиологов и нейрореаниматологов. М., 2024. URL: <https://clck.ru/3LrU2F> (дата обращения: 30.01.2025).

конкурируют за схожие рецепторы, что может приводить к высокой остаточной реактивности [15]. Сахарный диабет, сопровождающийся хроническим воспалением сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункцией и повреждением тромбоцитов на фоне хронической гипергликемии, приводит к риску развития лекарственной резистентности на фоне приема АСК [2].

Генетическая предрасположенность (мутации в генах *ABCB1*, *CYP2C19\*2*, *CYP2C19\*3*, *CYP2C19\*17*, *ITGA2*, *ITGB3*, *PAI-1\**), пол, возраст, наличие ожирения или метаболического синдрома, сахарного диабета, гиперхолестеринемии, гипертонической болезни, хронической болезни почек являются эндогенными факторами [8, 15–18].

Важность своевременной оценки реактивности тромбоцитов на фоне антиагрегантной терапии в последнее время широко изучается. Несмотря на актуальность вопроса, в настоящее время не существует «золотого стандарта» для выявления резистентности к АСК [16].

Одним из методов для определения эффективности дезагрегации является оптическая агрегатометрия. Суть метода заключается в том, чтобы реагенты (АДФ и адреналин) вступили во взаимодействие с богатой тромбоцитами плазмой. При эффективной дезагрегации адреналин будет взаимодействовать сильнее, чем АДФ, согласно фармакодинамическим законам АСК [19, 20]. На рис. 1 представлен график эффективного ингибирования тромбоцитов на фоне приема АСК.

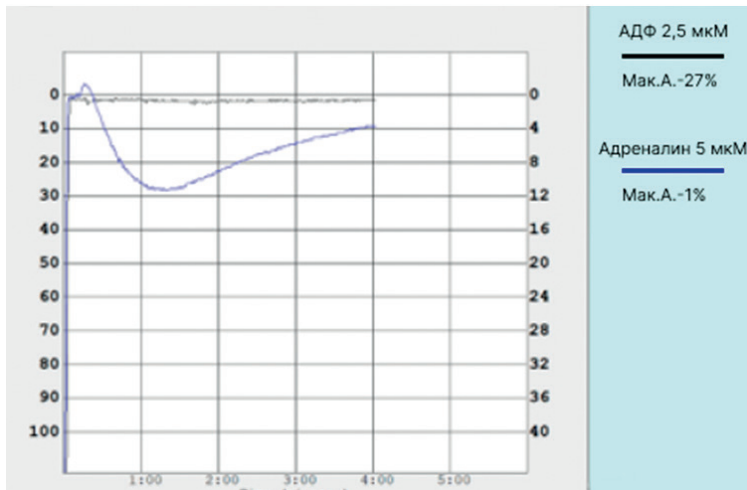


Рис. 1. График эффективного ингибирования тромбоцитов на фоне приема АСК

\* *ABCB1* — член 1 подсемейства В аденозинтрифосфат-связывающей кассеты (англ. adenosine triphosphate-binding cassette sub-family B member 1). *CYP2C19* — член 19 подсемейства С семьи 2 цитохрома P450 (англ. cytochrome p450 family 2 subfamily C member 19). *ITGA2* — интегрин альфа 2 (англ. integrin alpha 2). *ITGB3* — интегрин бета 3 (англ. integrin beta 3). *PAI-1* — ингибитор активатора плазминогена 1 (англ. plasminogen activator inhibitor 1).

**Цель работы** — выявить клинические и генетические факторы, которые могли повлиять на развитие лабораторной резистентности у пациентов с перенесенным атеротромботическим ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде (до 3 месяцев), принимающих АСК в рамках вторичной профилактики инсульта.

## Материалы и методы

Для написания статьи проведен поиск литературных данных в PubMed, eLibrary.ru, RusMed, Cochrane Library, Trip. В поиске использовались ключевые слова: «антиагреганты», «лабораторная резистентность», «ишемический инсульт».

Клинические случаи описаны по данным амбулаторного наблюдения неврологом и лабораторного обследования в областной консультативной поликлинике Свердловской областной клинической больницы № 1. Получено информированное согласие пациентов. Эффективность антиагрегационного эффекта АСК оценивалась в богатой тромбоцитами плазме с помощью оптической агрегатометрии с измерением максимального светопропускания в процентах по методу Г. В. Р. Борна (*англ.* G. V. R. Born) с использованием индукторов: 2,5 мкмоль/л (мкМ) АДФ (референтный диапазон 55–75 %) и 5 мкмоль/л (мкМ) адреналина (референтный диапазон 65–85 %). С помощью метода полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с использованием стандартизованных наборов реагентов (Научно-производственное объединение «ДНК-технология», Россия) проведена генодиагностика. В качестве материала для исследования использовалась периферическая кровь.

Все данные получены в рамках рутинной клинической практики с соблюдением этических стандартов и прав пациентов.

## Результаты

### Клинический случай 1

Пациент К. (76 лет) 31 января 2024 г. перенес ишемический атеротромботический инсульт в вертебробазилярном бассейне с формированием инфаркта в левой гемисфере мозжечка 22×20 мм. Спустя 3 месяца на плановом осмотре в неврологическом статусе выявлены псевдобульбарная дизартрия легкой степени выраженности, умеренные стато-координаторные нарушения. На момент обращения для вторичной профилактики инсульта пациент регулярно принимал АСК 100 мг вечером, аторвастатин 80 мг в сутки, эналаприл 10 мг в сутки. Избегал приема нестероидных противо-

воспалительных средств и ингибиторов протонной помпы, не использовал селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, трициклические антидепрессанты. Пациент продолжал курить, не страдал сахарным диабетом, ожирением или выраженным заболеванием почек. Проведена оптическая агрегатометрия для оценки эффективности ингибирования тромбоцитов (рис. 2).

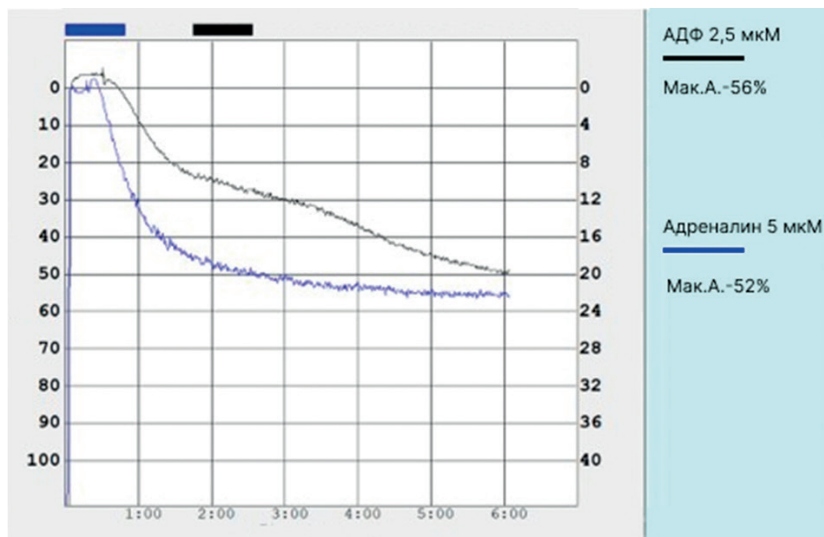


Рис. 2. Пациент К. Результат оптической агрегатометрии на фоне приема АСК

По результатам оптической агрегатометрии АДФ 2,5 мкМ и адреналин 5 мкМ находятся в референтных значениях 56 % и 52 % соответственно, что соответствует высокой остаточной реактивности тромбоцитов на фоне приема АСК.

При оценке генетических мутаций выявлены следующие изменения: *ABCB1* TT (CC), *CYP2C19\*2* GA (GG), *CYP2C19\*3* GG (GG), *CYP2C19\*17* CC (CC), *ITGA2* CC (CC), *ITGB3* TT (TT), *PAI-1* 5G4G (5G5G), свидетельствующие о повышенном риске формирования низкого агрегационного ответа на АСК.

### Клинический случай 2

Пациент В. (32 года) 23 мая 2023 г. перенес ишемический атеротромботический инсульт в бассейне левой задней нижней мозжечковой артерии с формированием очага ишемии в мозжечке 25×30 мм. Спустя 3 месяца на плановом осмотре в неврологическом статусе выявлены правосторонняя гемипарезия и атаксия, легкие статико-координаторные нарушения. На момент обращения пациент регулярно принимал АСК 100 мг вечером, аторва-



статинов 80 мг в сутки, лозартан 25 мг в сутки. Пациент имел ожирение (индекс массы тела  $34,5 \text{ кг/м}^2$ ), не курил, не страдал сахарным диабетом или выраженным заболеванием почек. Проведена оптическая агрегатометрия для оценки эффективности дезагрегации (рис. 3).

Анализ агрегатометрии показал отсутствие значимого агрегационного ответа на фоне приема АСК. АДФ 2,5 мкМ — 67 %, адреналин 5 мкМ — 58 %, что соответствует отсутствию дезагрегации на фоне приема АСК.

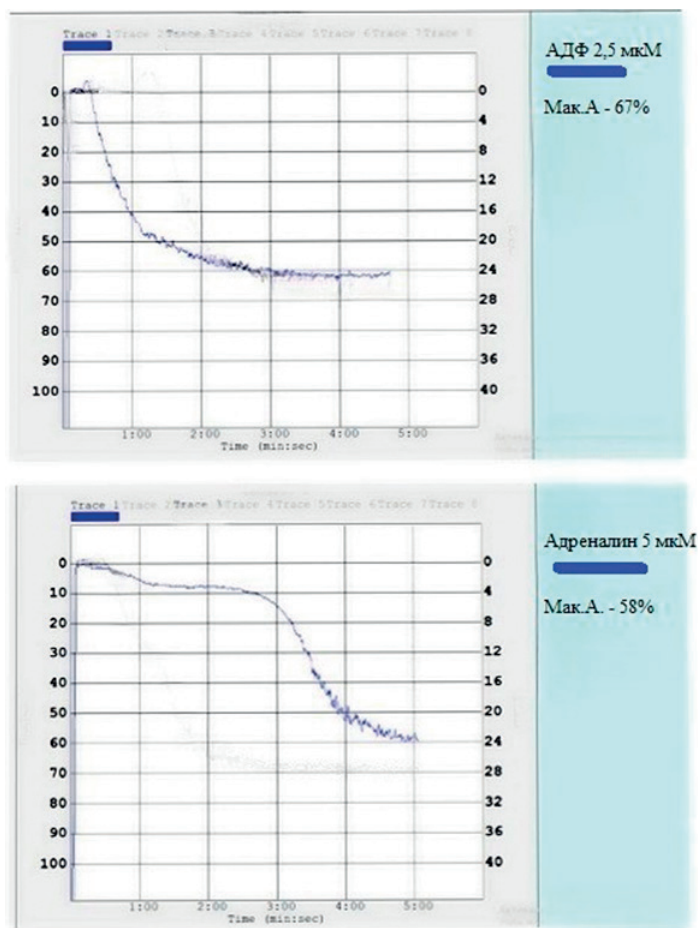


Рис. 3. Пациент В. Результат оптической агрегатометрии на фоне приема АСК

При изучении генетических изменений получены следующие результаты: *ABCB1* CT (CC), *CYP2C19*\*2 GA (GG), *CYP2C19*\*3 GG (GG), *CYP2C19*\*17 CC (CC), *ITGA2* CC (CC), *ITGB3* TT (TT), *PAI-1* 5G4G (5G5G), свидетельствующие, о выявлении высокой остаточной реактивности тромбоцитов на фоне приема АСК.



## Обсуждение

Эффективная антиагрегантная терапия после перенесенного атеротромботического ишемического инсульта играет ключевую роль в предотвращении повторного сосудистого события. Раннее выявление лабораторной резистентности способствует повышению эффективности вторичной профилактики инсульта. Представленные клинические примеры являются демонстрацией лабораторной резистентности к АСК у пациентов в раннем восстановительном периоде инсульта вне зависимости от возраста и тяжести неврологического дефицита.

Развитие высокой остаточной реактивности тромбоцитов может быть связано с наличием экзогенных факторов. Оба пациента не принимали препараты, которые могли бы повлиять на формирование лабораторной резистентности.

Повышенный уровень лептина, который присутствует у одного из пациентов, страдающего ожирением, может привести к низкому агрегационному ответу на фоне приема АСК. Усиленное перекисное окисление липидов приводит к активации тромбоцитов в процессах, которые обходят классический путь, связанный с ацетилированием циклооксигеназы 1, что может влиять на высокую остаточную реактивность [21, 22].

У другого пациента выявлено курение, являющееся фактором риска ишемического инсульта. По данным литературы, при изучении взаимосвязи между реактивностью тромбоцитов и курением получены противоречивые результаты [2]. С одной стороны, курение повышает реактивность тромбоцитов путем повышения тромбоцитарного фактора 4, который высвобождается во время активации тромбоцитов, с другой — курение может уменьшать ингибирование биосинтеза тромбоксана, что способствует снижению биологической активности АСК [2, 23]. Вопрос о том, стало ли курение причиной развития высокой остаточной реактивности тромбоцитов, требует изучения.

В обоих клинических случаях имела место артериальная гипертензия, по поводу которой пациенты принимали гипотензивную терапию (в первом случае эналаприл 10 мг, втором лозартан 25 мг). Высокое артериальное давление (выше 140/90 мм рт. ст.) может способствовать развитию лабораторной резистентности у пациентов, принимающих АСК. Эндотелиальная дисфункция и повышение тонуса артериальной стенки, которые развиваются при гипертонической болезни могут повлиять на развитие этого состояния. Продemonстрировано, что блокаторы кальциевых каналов, а именно нифедипин, верапамил и дилтиазем, обладают ингибирующим действием на тромбоциты [24]. Таким образом, совместный прием этих лекарственных средств может стать причиной высокой остаточной реактивности тромбоцитов. В клинических примерах пациенты принимали препараты из групп ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II, по которым нет данных о влиянии на резистентность к АСК.

В обоих клинических случаях пациенты не имели сахарного диабета.

На развитие атеросклероза и метаболизм АСК влияют не только клинические, но и генетические факторы. В метаболизме арахидоновой кислоты и в развитии атеросклероза брахиоцефальных артерий немаловажную роль играет ген *CYP2C19* [25]. По данным литературы известно, что носители мутации таких аллелей как *CYP2C19\*2* и *\*3* являются кандидатами высокой остаточной реактивности на фоне приема антиагреганта [26, 27]. В клинических примерах у пациентов обнаружены мутации в аллели *CYP2C19\*2*, что, возможно, является эндогенной причиной развития лабораторной резистентности к АСК.

За усвоение АСК в кишечнике отвечает ген *ABCB1* [17]. По данным литературы установлено, что риск развития высокой остаточной реактивности повышен у лиц, имеющих генотип ТС в представленном гене сравнительно с генотипом ТТ [15, 28]. У обоих пациентов выявлена мутация в гене *ABCB1*, что могло послужить причиной низкого дезагрегантного эффекта.

## Выводы

В настоящее время эффективная дезагрегация является одним из важных критериев успешности вторичной профилактики атеротромботического ишемического инсульта. В представленных клинических случаях с помощью метода оптической агрегации выявлена лабораторная резистентность к АСК у двух пациентов, разных по возрасту и клиническим особенностям инсульта. Важно отметить, что среди анамнестических данных курение могло повлиять как на развитие инсульта, так и формирование лекарственной резистентности. Среди сопутствующих и фоновых заболеваний формирование резистентности могло быть обусловлено артериальной гипертензией и ожирением. Однако генетические факторы, вероятно, сыграли ключевую роль в развитии лабораторной резистентности в обоих клинических случаях. Требуется дальнейшее изучение роли различных факторов, которые могут привести к развитию лабораторной резистентности на фоне приема АСК у пациентов с перенесенным атеротромботическим ишемическим инсультом для повышения эффективности мер вторичной профилактики инсульта.

## Список источников | References

1. Shi H, Tang M, Wang T, Yang L, Lai X, Chen Y, et al. Platelet reactivity to adenosine diphosphate and *CYP2C19* genotypes are linked with carotid plaques and may predict carotid plaque stability in acute ischemic stroke patients. *Neurosciences Journal*. 2025;30(3):226–236. DOI: <https://doi.org/10.17712/nsj.2025.3.20240104>.

2. Wiśniewski A. Multifactorial background for a low biological response to antiplatelet agents used in stroke prevention. *Medicina*. 2021;57(1):59. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina57010059>.
3. Zhang J, Chen Z, Wang H, Wang M, Li C, He S, et al. Prognostic analysis and an appropriate antiplatelet strategy for patients with percutaneous coronary intervention and high bleeding risk: Rationale and protocol for a multi-center cohort study. *Cardiology Discovery*. 2024;4(3):213–220. DOI: <https://doi.org/10.1097/CD9.0000000000000121>.
4. Elwood PC. Aspirin: Past, present and future. *Clinical Medicine*. 2001; 1(2):132–137. DOI: <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.1-2-132>.
5. Vogel B, Baber U. Antiplatelet treatments: Recent evidence from randomized controlled trials. *Current Opinion in Cardiology*. 2017;32(4):356–362. DOI: <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000416>.
6. Танашян ММ, Раскуражев АА, Кузнецова ПИ. Аспирин: легенда продолжается. *Профилактическая медицина*. 2018;21(5):124–129. [Tanashyan MM, Raskurazhev AA, Kuznetsova PI. Aspirin: The legend continues. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2018;21(5):124–129. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed201821051124>.
7. Ma T, Wang X, Song Y, Zhang M. Construction and evaluation of an aspirin resistance risk prediction model for ischemic stroke. *BMC Neurology*. 2025;25:244. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04267-5>.
8. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Ay H. Antiplatelet resistance in stroke. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2011;11(2):251–263. DOI: <https://doi.org/10.1586/ern.10.203>.
9. Parsa M, Mansouritorghabeh H. Aspirin and clopidogrel resistance; A neglected gap in stroke and cardiovascular practice in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Journal*. 2023;21(1):79. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12959-023-00522-2>.
10. Kamarova M, Baig S, Patel H, Monks K, Wasay M, Ali A, et al. Antiplatelet use in ischemic stroke. *Annals of Pharmacotherapy*. 2022;56(10):1159–1173. DOI: <https://doi.org/10.1177/10600280211073009>.
11. Lim ST, Thijs V, Murphy SJX, Fernandez-Cadenas I, Montaner J, Offiah C, et al. Platelet function/reactivity testing and prediction of risk of recurrent vascular events and outcomes after TIA or ischaemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurology*. 2020;267(10):3021–3037. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09932-y>.
12. Subramanian A, Delaney S, Murphy SJX, Smith DR, Offiah C, McMahon J, et al. Platelet biomarkers in patients with atherosclerotic extracranial carotid artery stenosis: A systematic review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2022;63(3):379–389. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.10.045>.
13. Lim ST, Murphy SJX, Murphy SM, Coughlan T, O'Neill D, Tierney S, et al. Assessment of on-treatment platelet reactivity at high and low shear stress and

- platelet activation status after the addition of dipyridamole to aspirin in the early and late phases after TIA and ischaemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*. 2022;441:120334. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120334>.
14. Chen WH, Cheng X, Lee PY, Ng W, Kwok JYY, Tse HF, et al. Aspirin resistance and adverse clinical events in patients with coronary artery disease. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(7):631–635. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.10.021>.
  15. Krishnan K, Nguyen TN, Appleton JP, Law ZK, Caulfield M, Cabrera CP, et al. Antiplatelet resistance: A review of concepts, mechanisms, and implications for management in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*. 2023;3(3):e000576. DOI: <https://doi.org/10.1161/SVIN.122.000576>.
  16. Pradhan A, Bhandari M, Vishwakarma P, Sethi R. Clopidogrel resistance and its relevance: Current concepts. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2024;13(6):2187–2199. DOI: [https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc\\_1473\\_23](https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1473_23).
  17. Gorelick PB, Farooq MU. Advances in our understanding of “resistance” to antiplatelet agents for prevention of ischemic stroke. *Stroke Research and Treatment*. 2013;2013:727842. DOI: <https://doi.org/10.1155/2013/727842>.
  18. Strisciuglio T, Franco D, Di Gioia G, De Biase C, Morisco C, Trimarco B, et al. Impact of genetic polymorphisms on platelet function and response to anti platelet drugs. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2018;8(5):610–620. DOI: <https://doi.org/10.21037/cdt.2018.05.06>.
  19. Sikora J, Karczmarska-Wódzka A, Bugieda J, Sobczak P. The importance of platelets response during antiplatelet treatment after ischemic stroke — between benefit and risk: A systematic review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(3):1043. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23031043>.
  20. Khan H, Kanny O, Syed MH, Qadura M. Aspirin resistance in vascular disease: A review highlighting the critical need for improved point-of-care testing and personalized therapy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(19):11317. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms231911317>.
  21. Pankert M, Quilici J, Loundou AD, Verdier V, Lambert M, Deharo P, et al. Impact of obesity and the metabolic syndrome on response to clopidogrel or prasugrel and bleeding risk in patients treated after coronary stenting. *American Journal of Cardiology*. 2014;113(1):54–59. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.09.011>.
  22. Santilli F, Vazzana N, Liani R, Guagnano MT, Davì G. Platelet activation in obesity and metabolic syndrome. *Obesity Reviews*. 2012;13(1):27–42. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00930.x>.
  23. Kang HG, Lee SJ, Heo SH, Chang D, Kim BJ. Clopidogrel resistance in patients with stroke recurrence under single or dual antiplatelet treatment. *Frontiers in Neurology*. 2021;12:652416. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.652416>.

24. Lavanya S, Babu D, Dheepthi D, Dhinakar E, Vivekanandh G. Clopidogrel resistance in ischemic stroke patients. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2024;27(5):493–497. DOI: [https://doi.org/10.4103/aian.aian\\_79\\_24](https://doi.org/10.4103/aian.aian_79_24).
25. Ellithi M, Baye J, Wilke RA. CYP2C19 genotype-guided antiplatelet therapy: Promises and pitfalls. *Pharmacogenomics*. 2020;21(12):889–897. DOI: <https://doi.org/10.2217/pgs-2020-0046>.
26. Kittipanprayoon S, Vorasayan P, Chutinet A, Chariyavilaskul P, Suwanwela NC. The prevalence of *CYP2C19* polymorphism in patients with symptomatic intracranial atherosclerosis. *Cerebrovascular Diseases Extra*. 2025;15(1):68–72. DOI: <https://doi.org/10.1159/000543331>.
27. Lee CR, Luzum JA, Sangkuhl K, Gammal RS, Sabatine MS, Stein CM, et al. Clinical pharmacogenetics implementation consortium guideline for CYP2C19 genotype and clopidogrel therapy: 2022 update. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 2022;112(5):959–967. DOI: <https://doi.org/10.1002/cpt.2526>.
28. Hou X. Epoxidase inhibitor-aspirin resistance and the relationship with genetic polymorphisms: A review. *Journal of International Medical Research*. 2024;52(2):3000605241230429. DOI: <https://doi.org/10.1177/03000605241230429>.

### Информация об авторе

**Татьяна Юрьевна Батенькова** ✉ — невролог неврологического отделения, консультативно-диагностическая поликлиника, Свердловская областная клиническая больница № 1, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [tyubatenkova@yandex.ru](mailto:tyubatenkova@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5058-063X>

### Information about the author

**Tatiana Yu. Batenkova** ✉ — Neurologist of the Neurological Unit, Consultative and Diagnostic Polyclinic, Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [tyubatenkova@yandex.ru](mailto:tyubatenkova@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5058-063X>

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00191>

<https://elibrary.ru/HZITXP>

Статья | Article

---

## Неврологические осложнения у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом

Анастасия Денисовна Ременная<sup>1✉</sup>, Маргарита Викторовна Надеждина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Режевская центральная районная больница, Реж, Россия

<sup>2</sup> Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

✉ nastasiaremennaya@yandex.ru

**Аннотация.** *Введение.* Хроническая болезнь почек и программный гемодиализ (ПГД) сопряжены с высоким риском неврологических осложнений. Их распространенность варьируется от 25 % до 90 %, а патогенез связывают как с сосудистыми нарушениями, так и прямым нейротоксическим действием уремических токсинов. *Цель исследования* — выявить спектр неврологических осложнений у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, находящихся на программном гемодиализе, установить их связь с длительностью гемодиализа и факторами, влияющими на их развитие. *Материалы и методы.* Обследовано 50 пациентов, получающих ПГД. Выделено 2 группы пациентов, сопоставимые по возрасту и полу: I — диализ <10 лет ( $n = 35$ ); II — диализ 10 и более лет ( $n = 15$ ). Для оценки когнитивных функций использовался МоСА-тест; выявления нейропатической боли — опросник painDETECT; оценки синдрома беспокойных ног (СБН) — Международная шкала тяжести СБН (IRLS). Изучен анамнез, проведено неврологическое обследование, проанализированы данные лабораторного (гемоглобин, сывороточное железо, кальция, фосфор, паратгормон, С-реактивный белок) и инструментального (поверхностная стимуляционная электромиография) обследований. Полученные данные сравнивались у пациентов обеих групп. Проводилась корреляционная связь между неврологическими осложнениями (показателями примененных шкал) и возможными факторами риска. *Результаты и обсуждение.* У всех пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности на ПГД выявлены когнитивные нарушения, болевой нейропатический синдром и СБН, достоверно преобладающие по степени выраженности у пациентов группы II. Выявлены статистически значимые корреляции между выраженностью когнитивных нарушений и сенсорной по-



линейропатии и вторичным гиперпаратиреозом, что связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена. Установлена корреляционная связь степени выраженности сенсорной полинейропатии с уровнем С-реактивного белка, а степени выраженности СБН с низким уровнем сывороточного железа. У пациентов группы II корреляционная связь с аналогичными показателями была более значимой. **Заключение.** Неврологические осложнения ассоциированы с выраженностью хронической почечной недостаточности, стажем ПГД, метаболическими нарушениями. Для профилактики когнитивных нарушений и нейропатии следует рекомендовать коррекцию фосфорно-кальциевого обмена (предупреждение развития вторичного гиперпаратиреоза); профилактики СБН — эритропоэтин и препараты железа; увеличения клиренса уремических токсинов — оптимизацию диализа (повышение Kt/V, ночные сеансы, продленный гемодиализ).

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, программный гемодиализ, когнитивные нарушения, полинейропатия, синдром беспокойных ног, гиперпаратиреоз, сывороточное железо

**Для цитирования:** Ременная АД, Надеждина МВ. Неврологические осложнения у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. *Вестник УГМУ.* 2025;10(4):e00191. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00191>. EDN: <https://elibrary.ru/HZITXP>.

**Авторские права и лицензия.** © Ременная А. Д., Надеждина М. В., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Neurological Complications in Patients with Chronic Kidney Disease Receiving Renal Replacement Therapy by Program Hemodialysis

Anastasiia D. Remennaya<sup>1✉</sup>, Margarita V. Nadezhdina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Rezh Central District Hospital, Rezh, Russia

<sup>2</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ [nastasiaremennaya@yandex.ru](mailto:nastasiaremennaya@yandex.ru)

**Abstract. Introduction.** Chronic kidney disease (ChKD), program hemodialysis (PHD) are associated with a high risk of neurological complications that significantly impair patients' quality of life. *The aim of the work* is to identify the spectrum of neurological complications in patients with end-stage CKD receiving adequate PHD ( $eKt/V > 1.2$ ), establish their relationship with hemodialysis duration and factors influencing their development. *Materials and methods.* 50 patients receiving PHD were examined. Two groups were identified: I — with dialysis experience  $< 10$  years ( $n = 35$ ); II — with dialysis experience of 10 years



or more ( $n = 15$ ). To determine the severity of cognitive was used MoCA test; the degree of neuropathic pain — painDETECT; for Restless Legs Syndrome (RLS) — International RLS Severity Scale. History was studied, neurological examination was performed, laboratory data (hemoglobin, serum iron, calcium, phosphorus, parathormone, C-reactive protein (CRP) and instrumental examination — surface stimulation electromyography were analyzed. A correlation was made between indicators of the applied scales and possible risk factors. *Results and discussion.* All patients with end-stage CKD on PGD showed cognitive impairment, pain neuropathic syndrome and RLS, which significantly prevailed in severity in patients of group II. Statistically significant correlations were found between the severity of cognitive disorders and sensory polyneuropathy with secondary hyperparathyroidism, which is associated with impaired phosphorus-calcium metabolism. A correlation was established between the severity of sensory polyneuropathy with the level of CRP, and the severity of RLS with a low level of serum iron. In patients of group II the correlation with similar indicators was more significant. *Conclusions.* Neurological complications are associated with the severity of CKD, duration of PGD, metabolic disorders. For the prevention of cognitive disorders and neuropathy it should be recommended to correct phosphorus-calcium metabolism; for the prevention of RLS — erythropoietin and iron preparations; to increase the clearance of uremic toxins — dialysis optimization.

**Keywords:** chronic kidney disease, program hemodialysis, cognitive disorders, polyneuropathy, restless legs syndrome, hyperparathyroidism, serum iron

**For citation:** Remennaya AD, Nadezhdina MV. Neurological complications in patients with chronic kidney disease receiving renal replacement therapy by program hemodialysis. *USMU Medical Bulletin.* 2025;10(4):e00191. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/us-mumb.10.4.e00191>. EDN: <https://elibrary.ru/HZITXP>.

**Copyright and license.** © Remennaya A. D., Nadezhdina M. V., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) является важной медико-социальной проблемой в России и всем мире. Признаки повреждения почек и (или) снижение скорости клубочковой фильтрации выявляют как минимум у каждого десятого представителя общей популяции [1]. Закономерным исходом ХБП является необходимость пациентов в заместительной почечной терапии, основным методом которой является программный гемодиализ (ПГД). В настоящее время в мире заместительную почечную терапию получает 3–4 млн пациентов с ХБП, большая часть из них — ПГД, а по данным российского регистра — 70 тыс. человек, из них 85 % ПГД [2]. Однако полной удовлетворенности результатами заместительной почечной терапии на сегодня нет. Это связано с тем, что на современном этапе развития медицины все более актуальной становится не проблема выживания больного, а сохранение человека как социальной личности, улучшение качества его жизни, что, безусловно,

требует своевременной диагностики и лечения осложнений заместительной почечной терапии. Распространенность неврологических осложнений у пациентов с ХБП варьируется от 25 % до 90 % [3, 4].

**Цель работы** — выявить спектр неврологических осложнений у пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на ПГД, установить их связь с длительностью гемодиализа и факторами, влияющими на их развитие.

## Материалы и методы

В исследование включено 50 пациентов (24 женщины, 26 мужчин) в возрасте от 29 до 70 лет со стажем диализа от 3 до 18 лет. ПГД проводился в специализированном центре амбулаторного диализа ООО «Нефроцентр» (Екатеринбург). Работа согласована с локальным этическим комитетом.

Выделено 2 группы пациентов, сопоставимые по возрасту и полу: I — диализ <10 лет ( $n = 35$ ); II — диализ 10 и более лет ( $n = 15$ ).

Критерий включения — адекватность диализа ( $eKt/V^* > 1,2$ ), подтвержденная лабораторными данными (расчет по концентрации мочевины плазмы до и после процедуры гемодиализа). Критерии исключения: острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, сахарный диабет 1-го и 2-го типа, травмы головного и (или) спинного мозга в анамнезе, деменция до начала диализа, тяжелые психические расстройства, злокачественные новообразования центральной нервной системы.

Изучен анамнез, проведено неврологическое обследование, проанализированы данные лабораторного (гемоглобин, сывороточное железо, кальций, фосфор, паратгормон (ПТГ), С-реактивный белок (СРБ)) и инструментального (поверхностная стимуляционная электромиография) обследований. Для оценки и верификации когнитивных функций использовался МоСА-тест\*\*, согласно которому норма — 28–30 баллов; легкая степень когнитивных нарушений — 22–27; средняя — 10–21; тяжелая — 0–9. Дистальная сенсорная полинейропатия преимущественно нижних конечностей подтверждена данными стимуляционной электромиографии. Для оценки нейропатического характера болевого синдрома использовалась шкала-опросник painDETECT, согласно которой сумма баллов 4 и более указывает на то, что боль является нейропатической или имеется нейропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-нейропатических болевых синдромах); 19 и выше свидетельствует о наличии выраженного нейропатического компонента. Степень тяжести клинически выявленного синдрома беспокойных ног (СБН)

\*  $eKt/V$  — уравновешенный показатель адекватности гемодиализа, где  $K$  — клиренс диализатора по мочеvine;  $t$  — продолжительность гемодиализа;  $V$  — объем распределения мочевины.

\*\* МоСА — Монреальская шкала оценки когнитивных функций (*англ.* Montreal Cognitive Assessment).

оценивалась по IRLS\*, согласно которой 31–40 баллов — очень тяжелая степень; 21–30 баллов — тяжелая; 11–20 — умеренная; 1–10 баллов — легкая.

Полученные данные сравнивались у пациентов обеих групп. Проводилась корреляционная связь между выявленными неврологическими осложнениями (показателями примененных шкал) и возможными факторами риска.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью стандартного пакета программ SPSS Statistics 21.0 для Windows (IBM Corp., США). Сравнительный анализ групп проводился по *U*-критерию Манна — Уитни. Корреляционный анализ неврологических нарушений с факторами риска проводился по коэффициенту корреляции Пирсона с указанием силы, направления и значимости выявленных связей. Различия считались статистически значимыми при достижении уровня  $p < 0,050$ .

## Результаты и обсуждение

Продолжительность ПГД не была связана с возрастом пациентов, а имела прямую корреляционную связь с продолжительностью заболевания. Артериальная гипертензия имела место у пациентов обеих групп, средние цифры артериального давления у пациентов групп I и II составили 142/87 мм рт. ст. и 151/99 мм рт. ст. соответственно.

В неврологическом статусе у всех пациентов выявлены когнитивные нарушения, причем в группе I легкие, II — средней степени выраженности (табл. 1). Степень выраженности болевого нейропатического синдрома и СБН также достоверно преобладала у пациентов группы II со стажем программного гемодиализа более 10 лет (табл. 1). Можно предположить, что степень выраженности полинейропатического болевого синдрома была сопряжена с СБН.

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей шкал по *U*-критерию Манна — Уитни у пациентов обеих групп с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН)

Шкалы	Группа I (n = 35)	Группа II (n = 15)	<i>U</i> -критерий	<i>p</i>
MoCA	24,1±3,2	21,4±4,7	145,5	0,008
painDETECT	5,8±6,1	12,3±7,4	132,0	0,003
IRLS	8,5±7,0	16,2±8,1	118,0	0,001

Существуют две основные гипотезы, объясняющие поражения нервной системы при ХБП: сосудистая и нейродегенеративная [3, 4]. Согласно пер-

\* IRLS — Международная шкала тяжести СБН (англ. International Restless Legs Scale).

вой, у больных, страдающих ХБП, встречаются такие традиционные факторы риска поражения центральной нервной системы, как гипертония, диабет, гиперхолестеринемия. При ХБП их действие усиливается факторами, характерными для почечной недостаточности, такими как эндокринно-метаболические расстройства, из которых важную роль играют нарушения фосфорно-кальциевого обмена (гиперфосфатемия, повышение уровня ПТГ, гиперкальциемия, что приводит к кальцификации сосудов и накоплению внутриклеточного кальция в нейронах); снижение содержания эритропоэтина, хроническое воспаление, состояние гиперкоагуляции и оксидативный стресс [3, 4]. Все это приводит к усилению эндотелиальной дисфункции и ускоряет процессы атеросклеротического изменения сосудов. Весомым подтверждением сосудистой этиологии поражения центральной нервной системы при ХБП является тот факт, что у больных с различными стадиями ХБП чаще встречаются инсульты, микрокровоизлияния, атрофические изменения в мозге, болезнь белого вещества головного мозга, когнитивные расстройства по сравнению с больными без поражения почек [5].

В ходе проведенного нами корреляционного анализа когнитивных нарушений (МоСА-тест) с возможными факторами риска выявлена достоверная связь когнитивных нарушений с возрастом и уровнем ПТГ, наиболее выраженная у пациентов со стажем ПГД более 10 лет (табл. 2), что естественно и согласуется со стажем ХПН, неуклонное прогрессирование которой со временем значимо влияет на выраженность когнитивных нарушений.

Таблица 2

Результаты корреляции когнитивных нарушений (МоСА-тест) с факторами риска у пациентов обеих групп с терминальной стадией ХПН

Факторы	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)
Возраст	-0,41	0,010	Умеренная отрицательная	-0,68	0,003	Умеренная отрицательная
Стаж диализа	-0,22	0,200	Незначимо	-0,51	0,040	Умеренная отрицательная
ПТГ	-0,33	0,040	Слабая отрицательная	-0,59	0,020	Умеренная отрицательная
Кальций	0,07	0,690	Незначимо	0,35	0,190	Незначимо
Фосфор	-0,13	0,460	Незначимо	0,14	0,610	Незначимо

Окончание табл. 2

Факторы	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	r	p	Интерпретация (связь)	r	p	Интерпретация (связь)
Гемоглобин	0,25	0,140	Незначимо	0,12	0,670	Незначимо
Сывороточное железо	0,01	0,940	Незначимо	-0,22	0,420	Незначимо
СРБ	-0,38	0,020	Умеренная отрицательная	-0,26	0,350	Незначимо

Достоверной корреляционной связи между уровнем гемоглобина и выраженностью когнитивных функций у пациентов обеих групп не установлено. В обеих группах факторами риска развития когнитивных нарушений являются возраст и вторичный гиперпаратиреоз.

При почечной недостаточности нарушаются все звенья фосфорно-кальциевого обмена. При падении скорости клубочковой фильтрации ниже 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> механизм поддержания нормальной сывороточной концентрации фосфора становится недостаточно эффективным, развивается стойкая гиперфосфатемия, что стимулирует усиленную секрецию ПТГ. При гиперфосфатемии снижаются продукция и содержание в сыворотке крови кальцитриола, что вызывает нарушение всасывания кальция в тонком кишечнике и развитие гипокальциемии. При гипокальциемии, персистирующей в течение месяцев, развивается гиперплазия паращитовидных желез, обуславливающая избыточную продукцию и секрецию ПТГ, что наряду с гиперфосфатемией является проявлением вторичного гиперпаратиреоза [6].

Избыточная секреция ПТГ вызывает высвобождение кальция из депо в кровь, что приводит к гиперкальциемии, способствуя нарушению функции почек, образованию кальцификатов в почечной паренхиме, создавая порочный круг вследствие нарушения кальций-фосфорного гомеостаза.

Механизмы внекостной кальцификации при ХБП имеют сложный и многофакторный характер. В условиях гиперфосфатемии гладкомышечные клетки сосудов способны аккумулировать фосфор, экспрессировать гены костных белков и становиться очагами кальцификации [7, 8].

Установлено, что ПТГ не только повышает клеточную нагрузку ионизированного кальция Ca<sup>2+</sup>, усугубляя атеросклеротические изменения, но и активирует фибробласты, а также обладает прямым повреждающим действием на миокард за счет нарушения метаболизма кардиомиоцитов [8, 9].

В ходе проведенного корреляционного анализа между предполагаемыми факторами и степенью выраженности нейропатической боли по шкале painDETECT установлена достоверная связь у пациентов обеих групп между выраженностью нейропатической боли, вторичным гиперпаратиреозом, повышенным уровнем СРБ, гипокальциемией, возрастом и стажем диализа, причем у пациентов группы II со стажем гемодиализа более 10 лет корреляционная связь с аналогичными показателями была более значимой (табл. 3).

Логично предположить, что в генезе нейропатической боли при ХБП также принимает участие сосудистой фактор, обусловленный среди прочего гиперпаратиреозом. Вместе с тем актуальна и нейродегенеративная гипотеза, предполагающая воздействие при терминальной стадии ХБП уремических токсинов (мочевины и продуктов ее метаболизма, гуанидиновых соединений, индоксил-сульфата, паракрезол-сульфата,  $\beta$ 2-микроглобулина, ПТГ, фактора некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкина-6), оказывающих прямое нейротоксическое действие на нейроны и глиальные клетки, приводя их к апоптозу [4].

Также логично предположить их действие на периферические нервы нижних конечностей, которое приводит к демиелинизации и аксональной дегенерации, о чем свидетельствовали данные проведенной электромиографии. Показана сочетанная роль токсических факторов в нейровоспалении, окислительном стрессе, эндотелиальной дисфункции и патогенезе атеросклероза при ХБП [3].

Таблица 3

Результаты корреляции нейропатической боли (шкала painDETECT) с факторами риска у пациентов обеих групп с терминальной стадией ХПН

Факторы	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	r	p	Интерпретация (связь)	r	p	Интерпретация (связь)
Возраст	0,38	0,023	Умеренная положительная	0,62	0,014	Сильная положительная
Стаж диализа	0,38	0,020	Слабая положительная	0,62	0,010	Умеренная положительная
ПТГ	0,42	0,010	Умеренная положительная	0,58	0,020	Умеренная положительная
Кальций	-0,31	0,050	Незначимо	-0,49	0,040	Слабая отрицательная
Фосфор	0,25	0,140	Незначимо	0,33	0,230	Незначимо
Гемоглобин	-0,28	0,100	Незначимо	-0,41	0,130	Незначимо

Окончание табл. 3

Факторы	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)
Сывороточное железо	–0,08	0,640	Незначимо	0,04	0,880	Незначимо
СРБ	0,51	0,002	Умеренная положительная	0,67	0,006	Сильная положительная

В ходе проведенного корреляционного анализа между предполагаемыми факторами и степенью выраженности СБН (шкала IRLS) установлена достоверная связь между выраженностью СБН, уровнем гемоглобина, сывороточного железа и стажем диализа, причем у пациентов группы II со стажем гемодиализа более 10 лет корреляционная связь с аналогичными показателями была также более значимой (табл. 4). В группе пациентов с длительным стажем гемодиализа вклад этих факторов был более значительным.

Таблица 4

Результаты корреляции СБН (шкала RLS) с факторами риска у пациентов обеих групп с терминальной стадией ХПН

Фактор	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)
Возраст	0,28	0,100	Незначимо	0,35	0,190	Незначимо
Стаж диализа	0,41	0,010	Умеренная положительная	0,68	0,003	Умеренная положительная
ПТГ	0,25	0,140	Незначимо	0,42	0,120	Незначимо
Кальций	–0,19	0,260	Незначимо	–0,31	0,260	Незначимо
Фосфор	0,21	0,220	Незначимо	0,28	0,308	Незначимо
Гемоглобин	–0,32	0,040	Умеренная отрицательная	–0,51	0,040	Умеренная отрицательная
Сывороточное железо	–0,45	0,006	Умеренная отрицательная	–0,58	0,02	Умеренная отрицательная
СРБ	0,29	0,092	Незначимо	0,39	0,152	Незначимо



Во многих работах показано, что дефицит железа в головном мозге играет основополагающую роль в патогенезе СБН [10].

Существует два различных пути влияния дефицита железа на функциональную активность мозга. Так, уровень железа оказывает влияние на миелинизацию нервных волокон и играет важную роль в дофаминергических системах. Отмечено, что в случае недостатка железа количество или чувствительность D2-рецепторов снижается [11]. В недавнем Кокрейновском обзоре выявлено улучшение симптомов при применении железа у пациентов с СБН любого генеза в сравнении с плацебо [12].

СБН является хроническим многофакторным нарушением движений конечностей. У обследованных нами пациентов это не только дефицит железа, анемия, но и сосудистые нарушения на фоне действия метаболических, токсических факторов, воздействие самих токсических факторов, сопровождающих терминальную стадию ХПН, проводимый гемодиализ, и наконец, полинейропатия, в генезе которой также участвуют перечисленные выше факторы.

## Выводы

У всех пациентов с терминальной стадией ХПН, находящихся на ПГД выявлены когнитивные нарушения, сенсорная полинейропатия нижних конечностей, СБН, степень выраженности которых была достоверно выше у пациентов с ПГД более 10 лет.

Благодаря проведенному корреляционному анализу между соответствующими верифицированными шкалами неврологических осложнений и предполагаемыми факторами риска установлена достоверная зависимость когнитивных нарушений и сенсорной полинейропатии со вторичным гиперпаратиреозом; степень выраженности сенсорной полинейропатии с уровнем СРБ; степень выраженности СБН с анемией и низким уровнем сывороточного железа. У пациентов со стажем гемодиализа более 10 лет корреляционная связь с аналогичными показателями была более значимой.

Пациентам с терминальной стадией ХПН на ПГД для профилактики когнитивных нарушений и нейропатии может быть рекомендована своевременная коррекция фосфорно-кальциевого обмена (предупреждение развития вторичного гиперпаратиреоза); профилактики СБН — эритропоэтин и препараты железа.


## Список источников | References

1. Национальная ассоциация нефрологов. *Хроническая болезнь почек: клинические рекомендации М-ва здравоохранения РФ*. Москва; 2024. [National Association of Nephrologists. *Chronic kidney disease: Clinical recommendations*

- of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow; 2024. (In Russ.)). Available from: <https://clck.ru/3QCRrK> (accessed 7 October 2025).
2. Даугирдас ДТ, Блейк ПГ, Инг ТС (ред.); Земченков АЮ, Шилов ВЮ (ред. пер. на рус.). *Руководство по диализу*. 5-е изд. Тверь: Триада; 2018. XX, 747 с. [Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds.); Zemchenkov AY, Shilov VY (Russ. transl. eds.). *Handbook of dialysis*. 5<sup>th</sup>. Tver: Triada; 2018. XX, 747 p. (In Russ.).].
  3. Синюхин ВН, Рабинович ЭЗ, Соколов МА, Сивков АВ. Неврологические расстройства при хронической болезни почек. *Экспериментальная и клиническая урология*. 2017;(2):92–101. [Sinyukhin VN, Rabinovich EZ, Sokolov MA, Sivkov AV. Neurological disorders in chronic kidney disease. *Experimental and Clinical Urology*. 2017;(2):92–101. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/ZEHPPD>.
  4. Krishnan AV, Kiernan MC. Neurological complications of chronic kidney disease. *Nature Reviews Neurology*. 2009;5(10):542–551. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2009.138>.
  5. Drew DA, Weiner DE, Tighiouart H, Scott T, Lou K, Kantor A, et al. Cognitive function and all-cause mortality in maintenance hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*. 2015;65(2):303–311. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.07.009>.
  6. Милованова ЛЮ, Милованов ЮС, Козловская ЛВ. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–V стадий. *Клиническая нефрология*. 2011;(1):58–68. [Milovanova LY, Milovanov YS, Kozlovskaya LV. Disorders of phosphorus-calcium metabolism in chronic kidney disease of stages III–V. *Clinical Nephrology*. 2011;(1):58–68. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/NEVBMX>.
  7. Wang L, Jerosch-Herold M, Jacobs DR, Shahar E, Detrano R, Folsom AR. Coronary artery calcification and myocardial perfusion in asymptomatic adults: The MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(5):1018–1026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.04.089>.
  8. Nishimura M, Tsukamoto K, Tamaki N, Kikuchi K, Iwamoto N, Ono T. Risk stratification for cardiac death in hemodialysis patients without obstructive coronary artery disease. *Kidney International*. 2011;79(3):363–371. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2010.392>.
  9. Милованова ЛЮ, Николаев АЮ, Милованов ЮС. Гиперфосфатемия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХПН на хроническом гемодиализе. *Нефрология и диализ*. 2002;4(2):113–117. [Milovanova LY, Nikolaev AY, Milovanov YS. Hyperphosphatemia as a risk factor for cardiovascular diseases in patients with chronic renal failure on chronic hemodialysis. *Nephrology and Dialysis*. 2002;4(2):113–117. (In Russ.)). Available from: <https://clck.ru/3QCTau> (accessed 7 October 2025).

10. Zhu XY, Wu TT, Wang HM, Li X, Ni LY, Chen TJ, et al. Correlates of nonanemic iron deficiency in restless legs syndrome. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:298. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00298>.
11. Youdim MBH, Ben-Shachar D, Yehuda S. Putative biological mechanisms of the effect of iron deficiency on brain biochemistry and behavior. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1989;50(3):607–617. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/50.3.607>.
12. Trotti LM, Becker LA. Iron for the treatment of restless legs syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;(1):CD007834. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007834.pub3>.

### Информация об авторах

**Анастасия Денисовна Ременная**  — невролог, Режевская центральная районная больница, Реж, Россия.

E-mail: [nastasiaremennaya@yandex.ru](mailto:nastasiaremennaya@yandex.ru)


ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8492-7718>

**Маргарита Викторовна Надеждина** — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [margaritaviktorovna123@mail.ru](mailto:margaritaviktorovna123@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4471-1851>

### Information about the authors

**Anastasiia D. Remennaya**  — Neurologist, Rezh Central District Hospital, Rezh, Russia.

E-mail: [nastasiaremennaya@yandex.ru](mailto:nastasiaremennaya@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8492-7718>

**Margarita V. Nadezhdina** — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [margaritaviktorovna123@mail.ru](mailto:margaritaviktorovna123@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8492-7718>

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00192>

<https://elibrary.ru/IEAMGF>

Клинический случай | Clinical case

---

## Клиническая маска вертеброгенной патологии при манифестации СПИД-ассоциированного церебрального токсоплазмоза

Максим Александрович Рубинов<sup>1,2✉</sup>, Дмитрий Максимович Рубинов<sup>1</sup>,  
Полина Максимовна Могиленских<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup> Медицинский центр «Клиника Вертекс», Екатеринбург, Россия

✉ [mrubinov@mail.ru](mailto:mrubinov@mail.ru)

**Аннотация.** *Введение.* Церебральный токсоплазмоз является одной из наиболее частых и жизнеугрожающих оппортунистических инфекций у пациентов с поздними стадиями инфекции вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Его диагностика может быть осложнена неспецифичностью начальной неврологической симптоматики, которая нередко маскируется под другие заболевания, что приводит к позднему началу терапии и ухудшению прогноза. *Цель* — описать сложный клинический случай поздней диагностики ВИЧ-инфекции, манифестировавшей церебральным токсоплазмозом на фоне исходных вертеброгенных жалоб, и проанализировать эффективность лечебно-диагностической тактики. *Материалы и методы.* На основании проспективного наблюдения представлено описание случая пациентки 45 лет (1971 г. р.), находившейся под динамическим контролем в течение 12 месяцев (февраль 2016 г. — февраль 2017 г.) и последующим диспансерным наблюдением в течение 8 лет. Для верификации диагноза использовались данные клинико-неврологического осмотра, лабораторные исследования (полимеразная цепная реакция крови и ликвора, иммунный блот на ВИЧ, общеклинические анализы) и методы нейровизуализации (магнитно-резонансная томография головного мозга). *Результаты.* У пациентки с исходными жалобами на цервикалгию и люмбалгию в течение нескольких месяцев развился очаговый неврологический дефицит (гемипарез, тремор, миоклонии, диплопия), прогрессирующая кахексия. В условиях инфекционного отделения стационара установлен диагноз — ВИЧ IVB стадии, прогрессирование без высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ); церебральный токсоплазмоз; энцефалит с очаговым поражением левой части мозга и мозжечка. На фоне специфической терапии токсоплазмоза достигнута стабилизация состояния, пациентка выписана из стационара. В последующем после подключения ВААРТ, церебропро-

текторов, восстановительного лечения у остеопата, неврологическая симптоматика постепенно полностью регрессировала. В дальнейшем при диспансерном наблюдении в течение 8 лет пациентка жалоб не предъявляла. Таким образом, мультидисциплинарное взаимодействие позволило не только купировать инфекционные и неврологические проявления, но и достигнуть продолжительной ремиссии у пациентки с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией IVB стадии. **Выводы.** Представленное наблюдение наглядно демонстрирует, что стойкий болевой синдром может выступать «маской» дебюта СПИД-индикаторных заболеваний. Несмотря на высокую летальность при церебральном токсоплазмозе (30–50 % в период до АРТ), своевременная комбинированная терапия позволяет добиться стабилизации и значительного улучшения прогноза с 5-летней выживаемостью более 60 %. Ключевым фактором успеха является комплексный мультидисциплинарный подход.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция в неврологии, церебральный токсоплазмоз, оппортунистические инфекции, антиретровирусная терапия, клинический случай, остеопатическое лечение цервикалгии

**Для цитирования:** Рубинов МА, Рубинов ДМ, Могиленских ПМ. Клиническая маска вертеброгенной патологии при манифестации СПИД-ассоциированного церебрального токсоплазмоза. *Вестник УГМУ.* 2025;10(4):e00192. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00192>. EDN: <https://elibrary.ru/IEAMGF>.

**Авторские права и лицензия.** © Рубинов М. А., Рубинов Д. М., Могиленских П. М., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Clinical Mask of Vertebrogenic Pathology in the Manifestation of AIDS-Associated Cerebral Toxoplasmosis

Maksim A. Rubinov<sup>1,2✉</sup>, Dmitriy M. Rubinov<sup>1</sup>, Polina M. Mogilenskikh<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

<sup>2</sup> Medical Center “Vertex Clinic”, Ekaterinburg, Russia

✉ [mrubinov@mail.ru](mailto:mrubinov@mail.ru)

**Abstract. Introduction.** Cerebral toxoplasmosis is one of the most common and life-threatening opportunistic infections in patients with advanced stages of HIV. Its diagnosis can be complicated by the non-specificity of the initial neurological symptoms, which often disguises itself as other diseases, which leads to a late start of therapy and a worsening of the prognosis. **Goal** is to describe a complex clinical case of late diagnosis of HIV, manifested by cerebral toxoplasmosis against the background of initial vertebrogenic complaints, and to analyze the effectiveness of therapeutic and diagnostic tactics. **Materials and methods.** Based on prospective follow-up description of the case of a 45-year-old patient, who was under dynamic control for

12 and followed 8 years observation is presented. Clinical and neurological examination data, laboratory tests (PCR of blood and cerebrospinal fluid, HIV immunoblot), MRI were used. **Results.** A patient with initial complaints of cervicalgia and lumbalgia developed focal neurological deficits (hemiparesis, tremor, myoclonia, diplopia) and progressive cachexia within a few months. In the hospital, the diagnosis of the HIV, cerebral toxoplasmosis was established. After specific therapy for toxoplasmosis, the patient was discharged from the hospital. Subsequently, after the introduction of HAART, all neurological symptoms gradually regressed completely. Later, during the observation for 8 years, the patient did not complain. Thus, multidisciplinary cooperation allowed not only to stop infectious and neurological manifestations, but also to achieve long-term remission in a patient with newly diagnosed stage IVB HIV. **Conclusions.** The presented observation clearly demonstrates that persistent pain syndrome can act as a “mask” for the onset of AIDS-indicator diseases. Despite the high mortality rate in cerebral toxoplasmosis (30–50 % in the pre-ART era), timely combination therapy allows for stabilization and significant improvement in prognosis, with a 5-year survival rate of more than 60 %. A key success factor is a comprehensive multidisciplinary approach.

**Keywords:** HIV infection in neurology, cerebral toxoplasmosis, opportunistic infections, antiretroviral therapy, clinical case, osteopathic treatment of cervicalgia

**For citation:** Rubinov MA, Rubinov DM, Mogilenskikh PM. Clinical mask of vertebrogenic pathology in the manifestation of aids-associated cerebral toxoplasmosis. *USMU Medical Bulletin*. 2025;10(4):e00192. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00192>. EDN: <https://elibrary.ru/IEAMGF>.

**Copyright and license.** © Rubinov M. A., Rubinov D. M., Mogilenskikh P. M., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Церебральный токсоплазмоз у пациентов с инфекцией вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) в стадии синдрома приобретенного иммунного дефицита (СПИД) до широкого внедрения высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) ассоциировался с крайне высоким уровнем летальности, достигавшим 30–50 % в течение 1-го года после установления диагноза, даже на фоне специфической терапии [1–3]. Основными причинами смерти являлись непосредственное поражение мозга, его отек и вклинение. При успешном подавлении оппортунистической инфекции и незамедлительном начале ВААРТ прогноз кардинально меняется. 5-летняя выживаемость таких пациентов при условии приверженности лечению и восстановления иммунного статуса (рост CD4-лимфоцитов\* выше 200 клеток на мкл) может приближаться к 60–70 % и выше, хотя и остается ниже, чем у ВИЧ-положительных пациентов без эпизодов токсоплазмоза [2,4–6].

\* CD — кластер дифференцировки (*англ.* cluster of differentiation).

Сложности диагностики церебрального токсоплазмоза при ВИЧ-инфекции, по данным отечественных и зарубежных литературных данных, связаны с рядом факторов:

- 1) неспецифичность симптомов и нейровизуализационных данных. Вариабельность неврологической симптоматики при ВИЧ-инфекции [7–12], клинические проявления церебрального токсоплазмоза не имеют патогномичных симптомов, а признаки на магнитно-резонансной или компьютерной томографии могут напоминать другие заболевания мозга (например, метастазы, лимфому, энцефалит, инсульт) [7, 8];
- 2) пациенты часто не сообщают о факте ВИЧ-инфекции, что приводит к ошибкам в диагностике и позднему выявлению токсоплазмоза. При отсутствии информации о ВИЧ-инфекции врач может предполагать другие причины очаговых поражений головного мозга [7];
- 3) возможность отрицательных серологических тестов у ВИЧ-пациентов с активным токсоплазмозом, что требует использования ПЦР-диагностики\* в цереброспинальной жидкости для подтверждения [13].

Как видим, дифференциальная диагностика неврологических проявлений ВИЧ-инфекции, в т. ч. токсоплазмоза нервной системы, представляет собой актуальную проблему не только для невролога, но и любого специалиста первичного звена, к которому обращается пациент, особенно не сообщивший об инфицировании.

## Клинический случай

Пациентка 1971 г.р. первоначально обратилась к остеопату 18 февраля 2016 г. с жалобами на периодически возникающую ноющую боль и постоянный дискомфорт в шейном отделе позвоночника, также беспокоила боль в поясничной области, без иррадиации, которая усиливалась при физической нагрузке.

*Анамнез заболевания.* Боль в шейном отделе позвоночника начала беспокоить 11 лет назад после хлыстовой травмы шеи в результате дорожно-транспортного происшествия. В момент травмы пациентка находилась на 38-й неделе беременности, была экстренно госпитализирована в отделение травматологии Городской больницы № 36 «Травматологическая» (Екатеринбург). При обследовании выявлен перелом левой дужки позвонка С6. От хирургической стабилизации перелома пациентка отказалась, лечение ограничивалось ношением жесткого корсетного воротника. На 39-й неделе беременности произведено оперативное родоразрешение — кесарево сечение под спинномозговой анестезией; родилась здоровая дочь. Через 4 месяца после родов проведена аппендэктомия по поводу деструктивного аппендицита.

\* ПЦР — полимеразная цепная реакция.



В последующем пациентка фиксацию шейного отдела позвоночника не проводила, в качестве лечения занималась йогой.

*Анамнез жизни.* При первичном обращении пациентка отрицала наличие хронических и инфекционных заболеваний. Из социального анамнеза значимым являлся развод с мужем, произошедший за 2 года до обращения.

При первичном осмотре установлен диагноз — соматическая дисфункция регионов головы, шеи, живота, твердой мозговой оболочки (М99.8). Сопутствующий диагноз — цервикалгия на фоне посттравматических изменений шейного отдела позвоночника; дорсопатия. Проведено остеопатическое лечение по рекомендованному алгоритму [14]. Составлен план лечения с рекомендацией повторного осмотра через 1 месяц. Важно отметить, что анамнез длительно текущей ВИЧ-инфекции (около 10 лет) пациенткой при первичном обращении был скрыт.

На повторном приеме у остеопата 22 апреля 2016 г. (через 2 месяца после первичного) состояние пациентки ухудшилось: она предъявляла жалобы на общее недомогание, слабость и стойкий субфебрилитет, возникшие после стоматологических манипуляций — имплантации зубных протезов. В связи с подозрением на гнойно-воспалительный процесс пациентка экстренно направлена в стационар, остеопатическое лечение не проводилось. После исключения неотложной хирургической патологии направлена на консультацию к стоматологу. Патологии со стороны органов ротовой полости выявлено не было.

В течение месяца (конец апреля — май 2016 г.) состояние пациентки прогрессивно ухудшалось. Появились головокружение, неустойчивость в положении «стоя» и шаткость при ходьбе, общая слабость и потеря веса. Самостоятельно обратилась на консультацию к инфекционисту, призналась, что скрывала факт ВИЧ-инфекции. Как оказалось, ВИЧ-инфекция выявлена 11 лет назад в роддоме при обследовании (заразилась от мужа, который также не знал о заболевании).

Для исключения опухолевого поражения головного мозга направлена на магнитно-резонансную томографию, по результатам исследования диагностировано образование в левой доле мозжечка. Консультирована нейрохирургом Свердловского областного онкологического диспансера (Екатеринбург), данных за злокачественную опухоль не найдено. Высказано предположение о воспалительном (паразитарном?) характере образования. В связи с ухудшением состояния госпитализирована в инфекционное отделение Городской клинической больницы № 40 (Екатеринбург), где находилась на лечении с 4 по 24 июня 2016 г.

При поступлении в общем анализе крови выявлена анемия (гемоглобин — 97 г/л; эритроциты —  $3,75 \times 10^{12}$ /л; тромбопения —  $147 \times 10^9$ /л), нейтропения и эозинофилия (лейкоциты —  $3,9 \times 10^9$ /л; палочкоядерные — 3%; сегментоядерные — 20%; эозинофилы — 26%; базофилы — 0%). Повышение скорости оседания эритроцитов до 43 мм/ч. В биохимическом анализе крови заслуживало внимание повышение уровня креатинина до 103 мкмоль/л. При

общем анализе ликвора выявлено повышение уровней белка до 760 мг/дл и уровня нейтрофилов до 33 % при нормальном цитозе — 2 клетки в поле зрения. Выполнены посевы крови на стерильность, кровь на грибы, мокрота на кислотоустойчивые микобактерии, иммуноферментный анализ на сифилис — отрицательные. ПЦР крови на токсоплазму, цитомегаловирус (ЦМВ), герпес, вирус Эпштейна — Барр, гепатиты В, С — отрицательные. Анализ ПЦР ликвора на ЦМВ и токсоплазму — положительные; герпес — отрицательный. Рентгенография грудной клетки — без патологии. Пациентка осмотрена неврологом, подтвержден диагноз — церебральный токсоплазмоз.

В инфекционном отделении проведена антибактериальная, антипаразитарная, дезинтоксикационная, симптоматическая терапия: цефтриаксон 2,0 г 2 раза в день внутривенно, азитромицин 500 мг 2 раза в день перорально, флуконазол 300 мг 1 раз в сутки, «Бисептол» 960 мг внутривенно № 10, затем в таблетках, кеторолак, метоклопрамид, витамины группы В, дексаметазон 8 мг в сутки. В результате лечения по данным общего анализа крови при выписке купированы тромбофилия и нейтропения, однако наблюдалось прогрессирование анемии (гемоглобин — 91 г/л; эритроциты —  $3,28 \times 10^{12}/л$ ). На фоне лечения состояние оставалось без существенной динамики, выписана с явлениями церебральной недостаточности (сохранялась атаксия, диплопия, энцефалопатия), анемии, прогрессирующей кахексией. Диагноз при выписке — ВИЧ IVB стадии, прогрессирование на фоне отсутствия ВААРТ; церебральный токсоплазмоз, энцефалит с основным поражением левой части мозга и мозжечка средней тяжести; ЦМВ-инфекция; ВИЧ-энцефалопатия; ВИЧ-кахексия; ВИЧ-анемия; острая фебрильная лихорадка; лимфаденопатия неуточненная.

После выписки из инфекционного отделения пациентка находилась на амбулаторном лечении у инфекциониста и невролога. Несмотря на проводимую АРТ, долгое время сохранялись слабость в левых конечностях, а также тремор левой кисти и подергивания (миоклонии) левой голени, расплывчатость зрения и диплопия. Сохранялось головокружение, в связи с чем в августе 2016 г. упала с лестницы в коттедже, диагностированы закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, что также повлияло на замедление темпов выздоровления. В качестве вспомогательного восстановительного лечения с июля 2016 г. продолжена остеопатическая коррекция с интервалом 1 раз в месяц по согласованию с лечащими инфекционистом и неврологом. На фоне комплексного лечения в течение полугода состояние пациентки значительно улучшилось, восстановился вес, купирована неврологическая симптоматика и анемия.

Спустя 1 год после первичного обращения пациентка чувствовала себя здоровой, неврологическая симптоматика регрессировала, также удалось купировать длительно беспокоившую цервикалгию. В дальнейшем остеопатический осмотр проводился 1 раз в год, в течение последующих 8 лет жалоб не предъявляла.

## Обсуждение

Наблюдение за пациенткой в течение года демонстрирует классический, но сложный случай поздней диагностики ВИЧ-инфекции, манифестировавшей тяжелым оппортунистическим поражением центральной нервной системы — церебральным токсоплазмозом с развитием энцефалита. Исходные вертеброгенные жалобы оказались «маской» основного заболевания, несмотря на длительный анамнез и последствия серьезной травмы шеи. Остеопатическое лечение в качестве вспомогательного метода в последующем также помогло пациентке на этапе восстановления и длительной ремиссии. Клинический случай подчеркивает необходимость инфекционной и онкологической настороженности у пациентов с атипичной неврологической симптоматикой.

## Выводы

Прогноз для жизни при церебральном токсоплазмозе на фоне ВИЧ-инфекции зависит от своевременной диагностики и вовремя назначенной ВААРТ. Клинический случай демонстрирует, что мультидисциплинарное взаимодействие и своевременно начатая терапия позволили добиться регресса симптоматики и полного выздоровления даже у пациентки с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией IVB стадии.


## Список источников | References

1. Веселова ЕИ, Карамов ЭВ, Кудлай ДА, Самойлова АГ, Каминский ГД. Эффективность и безопасность антиретровирусной терапии у «наивных» пациентов с поздней стадии ВИЧ-инфекции. *Терапия*. 2022;(3):27–34. [Veselova EI, Karamov EV, Kudlay DA, Samoilova AG, Kaminsky GD. Efficacy and safety of antiretroviral therapy in “naive” patients with late-stage HIV infection. *Therapy*. 2022; (3):27–34. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.18565/therapy.2022.3.27-34>.
2. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu X. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2020;34(1):00115-19. DOI: <https://doi.org/10.1128/cmr.00115-19>.
3. Trickey A, McGinnis K, Gill MJ, Abgrall S, Berenguer J, Wyen C, et al. Longitudinal trends in causes of death among adults with HIV on antiretroviral therapy in Europe and North America from 1996 to 2020: A collaboration of cohort studies. *The Lancet HIV*. 2024;11(3):e176–e185. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2352-3018\(23\)00272-2](https://doi.org/10.1016/s2352-3018(23)00272-2).

4. Mazzitelli M, Sasset L, Gardin S, Leoni D, Trunfio M, Scaglione V, et al. Real-life experience on dolutegravir and lamivudine as initial or switch therapy in a silver population living with HIV. *Viruses*. 2023;15(8):1740. <https://doi.org/10.3390/v15081740>.
5. Schuldts AL, Bern H, Hart M, Gompels M, Winston A, Clarke A, et al. Peripheral neuropathy in virologically suppressed people living with HIV: Evidence from the PIVOT trial. *Viruses*. 2024;16(1):2. DOI: <https://doi.org/10.3390/v16010002>.
6. Salis F, Belfiori M, Bellisai A, Bernardini E, Murtas M, Piras R, et al. Cognitive impairment in people living with HIV and the impact of mood: Results from a cross-sectional study. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(6):1631. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13061631>.
7. Кияшко СС, Маслова ЛН, Иванова НЕ. Диагностические трудности при очаговом поражении головного мозга у больных при ВИЧ-ассоциированном токсоплазмозе. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2022;2(5):25–37. [Kiyashko SS, Maslova LN, Ivanova NE. Diagnostic difficulties in focal brain damage in patients with HIV-associated toxoplasmosis. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2022;2(5):25–37. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2022-2-3-25-37>.
8. Демчило АП, Красавцев ЕЛ, Козорез ЕН. Особенности данных МРТ и клиническая картина при токсоплазмозе головного мозга у ВИЧ-инфицированных пациентов. В: *Актуальные вопросы инфекционной патологии юга России. Материалы II Межрегионального научно-практического форума*. АСВ-полиграфия; 2017. С. 51–52. [Demchilo AP, Krasavtsev EL, Kozorez EN. Features of MRI data and the clinical picture of brain toxoplasmosis in HIV-infected patients. In: *Topical issues of infectious pathology in the south of Russia*. ASV-poligraphia; 2017. P. 51–52. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/RSJJLV>.
9. Фомина АА, Волкова ЕН, Альпидовская ОВ, Воробьев НА. Токсоплазмоз головного мозга и легких при ВИЧ-инфекции. В: *Перспективы современных интеграционных процессов. Пути реализации инновационных решений. Сборник статей международной научной конференции*. Санкт-Петербург: МИПИ им. Ломоносова; 2025. С. 10–12. [Fomina AA, Volkova EN, Alpidovskaya OV, Vorobyev NA. Toxoplasmosis of the brain and lungs in HIV infection. In: *Prospects of modern integration processes. Ways to implement innovative solutions*. Saint Petersburg: International Advanced Research Institute named after Lomonosov; 2025. P. 10–12. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/KKYDYR>.
10. Вольнов ТР, Синькеев МС. Токсоплазмоз как неврологическое осложнение ВИЧ-инфекции. В: *Week of Russian science (WeRuS-2023)*. Саратов: СГМУ; 2023. С. 298–299. [Volnov TR, Sinkeev MS. Toxoplasmosis as a neurological complication of HIV infection. In: *Week of Russian*

- science (WeRuS-2023)*. Saratov: Saratov State Medical University; 2023. P. 298–299. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/YMYAMI>.
11. Колесникова ИО, Пилипенко ЕБ. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции. В: *Дни науки Крымского федерального университета им. В. И. Вернадского*. Симферополь: КФУ 2016. С. 27–30. [Kolesnikova IO, Pilipenko EB. Neurological manifestations of HIV infection. In: *Days of Science of the V.I. Vernadsky Crimean Federal University*. Simferopol: Vernadsky CFU; 2016. P. 27–30. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/ZAHLFV>.
  12. Рыженко АА, Фарзалиева НА. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2018;8(4):133. [Ryzhenko AA, Farzalieva NA Neurological manifestations of HIV infection. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2018;8(4):133. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/XOOAXB>.
  13. Idalene M, Talibi Alaoui Z, El Fargani R, Ait Driss W, Noura T. Cerebral toxoplasmosis with negative toxoplasmosis serology in an HIV-infected patient: Case report. *International Journal of Innovative Research in Medical Science*. 2024;9(12):748–750. DOI: <https://doi.org/10.23958/ijirms/vol09-i12/1998>
  14. Мохов ДЕ (ред.). *Остеопатия: Национальное руководство*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2025. 624 с. [Mokhov DE (ed.). *Osteopathy: A national guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2025. 624 p. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/QTVKMQ>.

### Информация об авторах

**Максим Александрович Рубинов**  — кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; остеопат, мануальный терапевт, Медицинский центр «Клиника Вертекс», Екатеринбург, Россия.

E-mail: [mrubinov@mail.ru](mailto:mrubinov@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5102-755X>

**Дмитрий Максимович Рубинов** — студент института педиатрии и репродуктивной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [drubinov04@gmail.com](mailto:drubinov04@gmail.com)

**Полина Максимовна Могиленских** — студент института педиатрии и репродуктивной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [pmogilenskikh@mail.ru](mailto:pmogilenskikh@mail.ru)

## Information about the authors

**Maxim A. Rubinov** ✉ — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Osteopath, Chiropractor, Medical Center “Vertex Clinic”, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [mrubinov@mail.ru](mailto:mrubinov@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5102-755X>

**Dmitry M. Rubinov** — Specialist’s Degree Student of the Institute of Pediatrics and Reproductive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [drubinov04@gmail.com](mailto:drubinov04@gmail.com)

**Polina M. Mogilenskikh** — Specialist’s Degree Student of the Institute of Pediatrics and Reproductive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [pmogilenskikh@mail.ru](mailto:pmogilenskikh@mail.ru)

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00193>

<https://elibrary.ru/VTSTBP>

Обзор | Review

---

## Виртуальная реальность как инструмент реабилитации детей с детским церебральным параличом: обзор современных исследований

Анастасия Павловна Суслонova, Оксана Валерьевна Корякина ✉

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

✉ koryakina09@mail.ru

**Аннотация.** *Введение.* В работе рассмотрен опыт применения технологии виртуальной реальности (VR) для реабилитации детей с детским церебральным параличом (ДЦП). *Цель работы* — систематический анализ современных научных данных, касающихся эффективности и безопасности использования VR-технологий в восстановительной терапии пациентов с ДЦП. *Материалы и методы.* Проведен поиск и аналитический обзор релевантных публикаций за период с 2016 по 2025 г. на платформах PubMed, eLibrary.ru и «КиберЛенинка». Критерии включения: соответствие тематике, тип работы (обзоры, клинические и экспериментальные исследования). После исключения дубликатов и нерелевантных источников для детального анализа отобрано 34 публикации (5 отечественных и 29 зарубежных). *Результаты.* При рассмотрении статей установлено, что VR-реабилитация, основанная на принципах интенсивной повторяющейся тренировки, направленной на стимуляцию нейропластичности, применяется в различных формах (иммерсивная, полуиммерсивная, неиммерсивная). В отношении функций верхних конечностей, баланса и крупной моторики данные метаанализов и систематических обзоров носят противоречивый характер. В ряде исследований демонстрируется статистически значимое улучшение мелкой моторики и силы захвата, других — не выявлены превосходства над традиционной реабилитацией. В контексте улучшения баланса и крупной моторики часть работ подтверждает эффективность VR, однако долгосрочность эффектов и влияние на пациентов с высокими уровнями ограничений моторных навыков по шкале GMFCS (III–IV) остаются малоизученными. *Выводы.* Предварительные данные указывают на потенциальное положительное влияние VR на двигательные, когнитивные функции и пространственную навигацию. Ключевыми преимуществами метода являются высокая мотивация и комплаенс пациентов, а также возможность проведения терапии в амбулаторных условиях. Основными лимитирующими факторами выступают риск развития киберболезни, высокая стоимость качественного оборуду-



дования, снижение мотивации при использовании повторяющихся сценариев и недостаточная адаптация коммерческого программного обеспечения. Реабилитация с применением VR-технологий является перспективным методом в комплексном лечении детей с ДЦП. Однако существующая доказательная база характеризуется низким или очень низким качеством многих исследований, наличием методологических ограничений и противоречивостью результатов. Необходимо проведение дальнейших рандомизированных контролируемых исследований для формирования репрезентативных выводов об эффективности и безопасности этого метода.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, виртуальная реальность, баланс, мелкая моторика, крупная моторика, реабилитация, когнитивные функции

**Для цитирования:** Суслонова АП, Корякина ОВ. Виртуальная реальность как инструмент реабилитации детей с детским церебральным параличом: обзор современных исследований. *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00193. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00193>. EDN: <https://elibrary.ru/VTSTBP>.

**Авторские права и лицензия.** © Суслонова А. П., Корякина О. В., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Virtual Reality as a Rehabilitation Tool for Children with Cerebral Palsy: A Review of Current Research

Anastasia P. Suslonova, Oksana V. Koryakina ✉

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ [koryakina09@mail.ru](mailto:koryakina09@mail.ru)

**Abstract. Introduction.** This work is dedicated to the application of virtual reality (VR) technology for the rehabilitation of children with cerebral palsy (CP). *The aim of work* is a systematic analysis of current scientific data concerning the efficacy and safety of VR technologies in the rehabilitation process for the pediatric population with CP, with the identification of limitations and promising directions for further research. *Materials and methods.* A systematic search and analytical review of relevant publications from 2016 to 2025 was conducted on the PubMed, eLibrary.ru, and CyberLeninka platforms. The inclusion criteria were relevance to the topic and type of publication (reviews, clinical and experimental studies). After excluding duplicates and irrelevant sources, 34 publications (5 domestic and 29 international) were selected for detailed analysis. *Results.* The analysis revealed that VR rehabilitation, based on the principles of intensive repetitive training aimed at stimulating neuroplasticity, is used in various forms (immersive, semi-immersive, non-immersive). Regarding upper limb function, balance, and gross motor skills, data from meta-analyses and systematic reviews are contradictory. A number of studies demonstrate statistically significant improvements in fine motor skills and grip strength, while others show no superiority over conventional therapy. In the context of improving balance and gross motor skills, some studies confirm

the effectiveness of VR; however, the long-term effects and the impact on patients with high levels on the GMFCS (III–IV) remain understudied. *Conclusion.* Preliminary data indicate a potential positive effect of VR on cognitive functions and spatial navigation. A key advantage of the method is high patient motivation and compliance, as well as the possibility of conducting therapy in an outpatient setting. The main limiting factors are the risk of cybersickness, high equipment cost, decreased motivation when using repetitive scenarios, and insufficient adaptation of commercial software. Rehabilitation using virtual reality technology is a promising adjuvant method in the comprehensive management of children with CP. However, the existing body of evidence is characterized by the low or very low quality of many studies, the presence of methodological limitations, and inconsistent results. Further randomized controlled trials are needed to generate representative conclusions about the efficacy and safety of this approach.

**Keywords:** cerebral palsy, virtual reality, balance, gross motor skills, fine motor skills, rehabilitation, cognitive functions

**For citation:** Suslonova AP, Koryakina OV. Virtual reality as a rehabilitation tool for children with cerebral palsy: A review of current research. *USMU Medical Bulletin.* 2025;10(4):e00193. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00193>. EDN: <https://elibrary.ru/VTSTBP>.

**Copyright and license.** © Suslonova A. P., Koryakina O. V., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Детский церебральный паралич (ДЦП) — группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, ведущих к двигательным дефектам, обусловленным непрогрессирующим повреждением и (или) аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребенка [1]. Распространенность ДЦП в России составляет 2,2–3,2 случая на 1 000 новорожденных [2]. У детей с ДЦП наблюдаются двигательный дефицит, аномальный мышечный тонус и изменение осанки. Основными проявлениями являются центральные парезы или параличи, которые в большинстве случаев сопровождаются задержкой развития, дефектами речи, когнитивно-поведенческими нарушениями и эпилепсией. Эта патология является одной из наиболее распространенных причин детской инвалидности в мире, затрудняет социализацию и навыки самообслуживания.

ДЦП относится к группе неизлечимых заболеваний, поэтому важная роль в терапии отводится реабилитационным мероприятиям. Своевременное проведение восстановительного лечения способствует улучшению функционального состояния, стабилизации соматического и психоэмоционального статуса ребенка. В настоящее время существуют традиционные и альтернативные методы реабилитации детей с ДЦП, такие как физиотерапия, массаж, механотерапия, лечебная физкультура, различные виды рефлексотерапии, иппотерапия, эрготерапия [3]. Составление реабилитационной програм-

мы проводится с учетом реабилитационного потенциала, возраста пациента и основано на оценке степени тяжести двигательного дефицита ребенка по системе классификации больших моторных функций (*англ.* Gross Motor Function Classification System, GMFCS).

Недавно в медицинской реабилитации стали применять еще один метод восстановительного лечения, основанный на технологии виртуальной реальности (*англ.* virtual reality, VR), с помощью которой участники вовлекаются в разнообразные персонализированные действия и взаимодействуют с виртуальными объектами в режиме реального времени посредством различных органов чувств. VR стала многообещающим цифровым подходом в реабилитации, однако данных по изучению этой технологии в медицине недостаточно.

**Цель работы** — систематизировать и проанализировать современные научные данные об эффективности и безопасности применения VR-технологий в реабилитации детей с ДЦП, выявить ограничения существующих исследований и определить перспективные направления изучения этой проблемы.

## Материалы и методы

С помощью платформ PubMed, eLibrary.ru, «КиберЛенинка» проведен поиск, отбор и анализ более 40 публикаций, посвященных реабилитации детей с ДЦП, основанных на VR-технологии. Критерии включения: соответствие тематике обзора, период публикации с 2016 по 2025 г., тип работы (литературные обзоры, клинические и экспериментальные исследования). Далее произведен первичный анализ, удаление дубликатов и работ, не соответствующих критериям включения. Оставшиеся 34 публикации (5 отечественных и 29 зарубежных) признаны релевантными.

## Результаты и обсуждение

### Технологии VR

VR — технология, при которой компьютерное оборудование создает симуляции реальных или воображаемых объектов и сред для взаимодействия с пользователями.

Существует три вида VR. Неиммерсивная VR реализуется без погружения в искусственную среду, при этом пациент смотрит на экран и управляет джойстиком. При полумиммерсивной VR используются большие экраны, интерактивные дисплеи и сохраняется контакт участника с реальным миром. Иммерсивная VR представляет собой усовершенствованную виртуальную среду с полным погружением в трехмерное пространство с помощью шлема, оснащенного дисплеями высокого разрешения и системами пространственного отслеживания

для создания визуальной и аудиальной реалистичности. Для повышения эффекта присутствия в виртуальном мире применяют различные вспомогательные устройства (например, перчатки или обувь). Следует отметить, что каждый из видов VR имеет свои положительные и отрицательные стороны. Полное сосредоточение на процессе реабилитации достигается с помощью иммерсивных технологий, однако их применение ограничено риском развития симуляторного расстройства и высокой стоимостью оборудования. Полуиммерсивная VR подходит для улучшения показателей равновесия, походки и мелкой моторики, но ее недостатком является необходимость в большой площади рабочей зоны. Неиммерсивная VR имеет меньшую стоимость, однако при ее использовании снижается вовлеченность пациента в процесс реабилитации [4–6].

Известно, что процесс обучения и восстановления связан с нейропластичностью, т. е. способностью нервной системы изменяться, перестраиваться и формировать новые нейронные связи. Для повышения пластичности поврежденного мозга требуется высокая степень интенсивности и количества повторений реабилитационных тренировок. Реабилитация с помощью VR усиливает активацию нервной системы посредством обратной связи, что стимулирует процессы нейропластичности, улучшает двигательные и когнитивные функции [7, 8]. Использование VR-технологий дает много преимуществ. В тренировках на основе VR выполнение заданий становится конструктивным и интересным для детей, что повышает их мотивацию на протяжении всего курса реабилитации, что увеличивает комплаентность [9, 10].

Однако помимо положительного воздействия выявляются и негативные последствия, связанные с применением VR. Одна из проблем заключается в развитии такого побочного эффекта, как симуляторное расстройство (или киберболезнь), которое сопровождается чувством «тошноты», рвотой, головокружением, дезориентацией [11].

### **VR в реабилитации функции верхней конечности**

Одним из ограничений у детей с ДЦП, которое мешает их развитию и адаптации, является нарушение мелкой и крупной моторики в верхних конечностях, поэтому важная задача реабилитации заключается в применении методов, направленных на улучшение их функциональных возможностей. В научной литературе представлен ряд работ, посвященных изучению влияния VR на двигательную активность верхних конечностей.

В одном из исследований авторы провели метаанализ 8 испытаний, в которых участники тренировали кисти рук с помощью VR. Они отметили, что по сравнению с традиционной терапией реабилитация, основанная на VR-технологии, способствует значимому улучшению функционирования верхних конечностей, однако в работе указан высокий риск систематической ошибки [12]. В обзоре, представленном Ч. Ратинамом и др. (*англ.* C. Rathinam et al.), сообщается о противоречивых результатах применения VR: в 4 на-

учных работах показано повышение показателей функции кисти, 2 — отсутствие положительной динамики. В связи с этим авторы сделали вывод о том, что роль VR в улучшении функции рук у детей с ДЦП неясна, однако ее применение в качестве вспомогательного метода имеет основания [13]. В простом слепом рандомизированном исследовании с участием 60 детей с ДЦП С. Шахин и др. (*англ.* S. Şahin et al.) показали целесообразность использования VR для реабилитации пациентов. При сравнении показателей выявлено улучшение крупной и мелкой моторики, а также повышение самостоятельности в повседневной деятельности в группе детей, получавших реабилитацию с помощью VR, в отличие от контрольной группы [14]. Э. Авджил и др. (*англ.* E. Avcil et al.) утверждают, что включение в реабилитационную программу VR увеличивает силу захвата и ловкость рук у детей с ДЦП [15].

### **Применение VR для улучшения показателей баланса и крупной моторики**

В метаанализе 11 рандомизированных контролируемых исследований, проведенном Д. Монторо-Карденас и др. (*англ.* D. Montoro-Cardenas et al.), выявлен положительный эффект VR на равновесие, при этом продолжительность сеансов не оказывала влияния на результат. Следует отметить, что во всех проанализированных работах имелся риск систематической ошибки [16]. Т. В. Пинь (*англ.* T. W. Pin) провел обзор, в котором показал преимущество VR-реабилитации детей с ДЦП в улучшении постурального контроля по сравнению с традиционной терапией. При этом проанализировано 20 исследований, 9 из которых соответствовали I и II уровням доказательности [17]. В метаанализе, проведенном Ш. Гаи и И. Гаи (*англ.* S. Ghai et I. Ghai), установлено увеличение длины шага и скорости ходьбы после курса реабилитации с помощью VR, однако при оценке некоторых параметров проводились исследования, имеющие низкий уровень доказательности, что могло повлиять на результат [18]. В другой из работ авторы показали, что сочетание физиотерапии и VR для реабилитации детей с ДЦП с уровнем двигательных навыков по шкале GMFCS II–III не приводит к статистически значимому улучшению крупной моторики по сравнению с группой пациентов, получающих только физиотерапию [19].

В источниках имеются данные об эффективном влиянии VR на баланс детей, проходивших реабилитацию в сочетании с балансировочной доской, по сравнению с играми, при которых пользователь управляет компьютерной мышью [20]. Х. Зиаб и др. (*англ.* H. Ziab et al.) также выявили положительную динамику в отношении равновесия при использовании видеоигр [21]. Другие ученые тоже отметили улучшение баланса при использовании VR-терапии у детей с ДЦП, имеющих двигательный дефицит, соответствующий уровню I и II по шкале GMFCS, однако эффект снижался через 2–4 недели [22]. Подтверждение успешных результатов применения VR для восстановления баланса и крупной моторики продемонстрировано в ряде других работ, вклю-

чавших в себя детей с уровнем нарушения GMFCS I–III [14, 23–27]. В то же время Т. В. Пинь и П. Б. Батлер (*англ.* Т. W. Pin et P. B. Butler) в сравнительном анализе не отметили улучшение баланса в группе детей, получавших VR-терапию, в отличие от пациентов, которым назначалось физиолечение [28].

В некоторых исследованиях показана возможность применения VR совместно с другими видами реабилитации. Так, в работе Х. А. Мухамед и др. (*англ.* Н. А. Mouhamed et al.) дети получали стандартную физиотерапию с VR-реабилитацией. При этом наблюдался хороший результат при оценке нервно-мышечного контроля и равновесия по сравнению с контрольной группой [29]. Такой же вывод сделан в публикации с описанием пациентов, которым назначали физиотерапию и VR-терапию. При этом положительные результаты сохранялись в течение 3 месяцев [30].

### **Влияние VR-реабилитации на когнитивные функции**

Поскольку при ДЦП часто наблюдаются различные когнитивные нарушения, такие как снижение концентрации внимания, расстройство памяти и мышления, интерес представляют исследования по изучению влияния VR на познавательные функции. В одной из статей показано, что реабилитация детей от 7 до 12 лет с помощью VR в течение 10 недель улучшает умственные способности у пациентов с гемиплегической формой ДЦП по сравнению с традиционной эрготерапией, однако недостатком этой работы является отсутствие точных критериев подбора видеоигр [31]. В другом исследовании также отмечено, что VR-реабилитацию можно использовать для повышения навыков пространственного ориентирования. Авторы выявили улучшение навигационных способностей при ДЦП у детей 7–15 лет с уровнем GMFCS I–III после прохождения реабилитационного курса, заключавшегося в поиске ориентиров в VR-среде [32].

### **Реабилитация с помощью VR в домашних условиях**

Стационарное восстановительное лечение детей с ДЦП обычно занимает короткий промежуток времени, и возможность продолжения реабилитационного курса становится ограниченной, а для закрепления результата важны ежедневные занятия. Эту проблему позволяет решить проведение занятий на амбулаторном этапе. Так, Дж. И. Герингер и др. (*англ.* J. E. Gehring et al.) изучали влияние VR на мелкую моторику в домашних условиях, авторы заявили об улучшении моторных навыков кисти, однако участники исследования сообщали о снижении мотивации при многократном прохождении одной и той же игры [33]. Т. Д. да Сильва и др. (*англ.* T. D. da Silva et al.) продемонстрировали увеличение физической активности при использовании домашних компьютерных видеоигр с помощью неиммерсивной VR. Большая часть участников была заинтересована в прохождении реабилитационного курса, однако некоторые пользователи сообщали об усталости после сеансов [34].



## Выводы

Таким образом, VR-технология является перспективным инструментом, который можно дополнительно использовать в сочетании с традиционными методами. К преимуществам VR следует отнести эффективность, комплексный и индивидуальный подход, возможность проведения восстановительного лечения в домашних условиях. Также она позволяет повысить заинтересованность пациентов к терапии. В то же время выделяют ряд недостатков, ограничивающих применение в практике: возможность развития киберболезни, снижение мотивации при прохождении повторяющихся сюжетов, низкая адаптация коммерческих видеоигр под запросы пациентов, дорогое оборудование. Во многих метаанализах отмечено низкое качество научных работ, доказывающих эффективность VR-терапии, что затрудняет интерпретацию полученных данных. Кроме того, количество публикаций по изучению долгосрочных эффектов, мотивации пациентов и побочных эффектов при использовании VR ограничено. Соответственно, требуется проведение дальнейших качественных клинических исследований для создания доказательной базы в отношении эффективности и безопасности применения VR в реабилитации.

## Список литературы | References

1. Союз педиатров России. *Детский церебральный паралич у детей: клинические рекомендации М-ва здравоохранения РФ*. 2016. 36 с. [Union of Pediatricians of Russia. *Cerebral palsy in children: Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation*. 2016. 36 p. (In Russ.)]. Available from: <https://clk.ru/3QFTaV> (accessed 22 October 2025).
2. Моисеева КЕ, Суслова ГА, Заступова АА, Глущенко ВА, Болотских ВМ, Колотова АС, и др. Медико-социальные проблемы распространенности детского церебрального паралича (обзор литературы). *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2024;(5):907–924. [Moiseeva KE, Suslova GA, Zastupova AA, Glushchenko VA, Bolotskiikh VM, Kolotova AS, et al. Medical and social issues of the prevalence of cerebral palsy (literature review). *Current Problems of Health Care and Medical Statistics*. 2024;(5):907–924. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.24412/2312-2935-2024-5-907-924>.
3. Куранова ЛБ, Херодинов БИ. Современные методы реабилитации детей с детским церебральным параличом. *Лечащий врач*. 2019;(12):45–48. [Kuranova LB, Kherodinov BI. Modern methods of rehabilitation of children with infantile cerebral palsy. *Lechashchiy Vrach*. 2019;(12):45–48. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/KXVWMT>.



4. Ceradini M, Losanno E, Micera S, Bandini A, Orlandi S. Immersive VR for upper-extremity rehabilitation in patients with neurological disorders: A scoping review. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2024;21(1):75. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12984-024-01367-0>.
5. Saussez G, Bailly R, Araneda R, Paradis J, Ebner-Karestinos D, Klöcker A, et al. Efficacy of integrating a semi-immersive virtual device in the HABIT-ILE intervention for children with unilateral cerebral palsy: A non-inferiority randomized controlled trial. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2023;20(1):98. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12984-023-01218-4>.
6. Khan A, Imam YZ, Muneer M, Al Jerdi S, Gill SK. Virtual reality in stroke recovery: A meta-review of systematic reviews. *Bioelectronic Medicine*. 2024;10(1):23. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42234-024-00150-9>.
7. Карякин НН, Шейко ГЕ, Воловик МГ, Белова АН. Технологии виртуальной реальности в комплексной медицинской реабилитации пациентов с детским церебральным параличом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2020;19(4):142–152. [Karyakin NN, Sheyko GE, Volovik MG, Belova AN. Virtual reality technologies in the comprehensive medical rehabilitation of patients with infantile cerebral palsy. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2020;19(4):142–152. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-2-142-152>.
8. Goyal C, Vardhan V, Naqvi W. Virtual reality-based intervention for enhancing upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy: A literature review. *Cureus*. 2022;14(1):e21693. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.21693>.
9. Tobaiqi MA, Albadawi EA, Fadlalmola HA, Albadrani MS. Application of virtual reality-assisted exergaming on the rehabilitation of children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(22):7091. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm12227091>.
10. Lopes S, Magalhaes P, Pereira A, Martins J, Magalhaes C, Chaleta E, et al. Games used with serious purposes: A systematic review of interventions in patients with cerebral palsy. *Frontiers in Psychology*. 2018;9:1712. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01712>.
11. Исмаилов ДГ, Кугуракова ВВ. Преодоление киберболезни при иммерсионном погружении в игры и тренажеры с использованием виртуальной реальности. *Вестник НЦБЖД*. 2020;(4):81–88. [Ismailov DG, Kugurakova VV. Overcoming the cyberbullying by immersion in the games and simulators using virtual reality. *Vestnik NTsBZhD*. 2020;(4):81–88. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/FQDJPS>.
12. Johansen T, Strøm V, Simic J, Rike PO. Effectiveness of training with motion-controlled commercial video games on hand and arm function in young people with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2019;52(1):jrm00012. DOI: <https://doi.org/10.2340/16501977-2633>.
13. Rathinam C, Mohan V, Peirson J, Skinner J, Nethaji KS, Kuhn I. Effectiveness of virtual reality in the treatment of hand function in children with ce-

- rebral palsy: A systematic review. *Journal of Hand Therapy*. 2019;32(4):426–434.e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jht.2018.01.006>.
14. Şahin S, Köse B, Aran OT, Bahadır Ağce Z, Kayıhan H. The effects of virtual reality on motor functions and daily life activities in unilateral spastic cerebral palsy: A single-blind randomized controlled trial. *Games for Health Journal*. 2019;8(6):425–432. DOI: <https://doi.org/10.1089/g4h.2019.0020>.
  15. Avcil E, Tarakci D, Arman N, Tarakci E. Upper extremity rehabilitation using video games in cerebral palsy: A randomized clinical trial. *Acta Neurologica Belgica*. 2021;121(4):1053–1060. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01400-8>.
  16. Montoro-Cardenas D, Cortes-Perez I, Zagalaz-Anula N, Osuna-Perez MC, Obrero-Gaitan E, Lomas-Vega R. Nintendo Wii Balance Board therapy for postural control in children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2021;63(11):1262–1275. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.14947>.
  17. Pin TW. Effectiveness of interactive computer play on balance and postural control for children with cerebral palsy: A systematic review. *Gait & Posture*. 2019;73:126–139. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2019.07.122>.
  18. Ghai S, Ghai I. Virtual reality enhances gait in cerebral palsy: A training dose-response meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2019;10:236. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00236>.
  19. Jha K, Karunanithi G, Sahana A, Karthikbabu S. Randomised trial of virtual reality gaming and physiotherapy on balance, gross motor performance and daily functions among children with bilateral spastic cerebral palsy. *Somatosensory & Motor Research*. 2021;38(2):117–126. DOI: <https://doi.org/10.1080/08990220.2021.1876016>.
  20. Hsieh HG. Preliminary study of the effect of training with a gaming balance board on balance control in children with cerebral palsy: A randomized controlled trial. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2020;99(2):142–148. DOI: <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001300>.
  21. Ziab H, Saleh S, Talebian S, Olyaei G, Mazbough R, Sarraj A, et al. Effectiveness of virtual reality training compared to balance-specific training and conventional training on balance and gross motor functions of children with cerebral palsy: A double blinded randomized controlled trial. *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine*. 2024;17(3):353–368. PMID: <https://pubmed.gov/39150837>.
  22. Gatica-Rojas V, Méndez-Rebolledo G, Guzman-Muñoz E, Soto-Poblete A, Cartes-Velásquez R, Elgueta-Cancino E, et al. Does Nintendo Wii Balance Board improve standing balance? A randomized controlled trial in children with cerebral palsy. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2017;53(4):535–544. DOI: <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.16.04447-6>.
  23. Park SH, Son SM, Choi JY. Effect of posture control training using virtual reality program on sitting balance and trunk stability in children with ce-

- rebral palsy. *NeuroRehabilitation*. 2021;48(3):247–254. DOI: <https://doi.org/10.3233/NRE-201642>.
24. Kachmar O, Kushnir A, Fedchyshyn B, Cristiano J, O’Flaherty J, Helland K, et al. Personalized balance games for children with cerebral palsy: A pilot study. *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine*. 2021;14(2):237–245. DOI: <https://doi.org/10.3233/PRM-190666>.
  25. Shih TY, Wang TN, Shieh JY, Lin SS, Ruan SJ, Tang HH, et al. Comparative effects of kinect-based versus therapist-based constraint-induced movement therapy on motor control and daily motor function in children with unilateral cerebral palsy: A randomized control trial. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2023;20(1):13. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12984-023-01135-6>.
  26. El-Shamy SM, El-Banna MF. Effect of Wii training on hand function in children with hemiplegic cerebral palsy. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2020;36(1):38–44. DOI: <https://doi.org/10.1080/09593985.2018.1479810>.
  27. Sajjan JE, John JA, Grace P, Sabu SS, Tharion G. Wii-based interactive video games as a supplement to conventional therapy for rehabilitation of children with cerebral palsy: A pilot, randomized controlled trial. *Developmental Neurorehabilitation*. 2017;20(6):361–367. DOI: <https://doi.org/10.1080/17518423.2016.1252970>.
  28. Pin TW, Butler PB. The effect of interactive computer play on balance and functional abilities in children with moderate cerebral palsy: A pilot randomized study. *Clinical Rehabilitation*. 2019;33(4):704–710. DOI: <https://doi.org/10.1177/0269215518821714>.
  29. Mouhamed HA, Abo-Zaid NA, Khalifa HA, Ali ME, Elserty NS, Behiry MA, et al. Efficacy of virtual reality on balance impairment in ataxic cerebral palsy children: Randomized controlled trial. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2024;60(6):949–955. DOI: <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.24.08617-9>.
  30. Decavele S, Ortibus E, Campenhout AV, Molenaers G, Jansen B, Omelina L, et al. The effect of a rehabilitation specific gaming software platform to achieve individual physiotherapy goals in children with severe spastic cerebral palsy: A randomized crossover trial. *Games for Health Journal*. 2020;9(5):239–247. DOI: <https://doi.org/10.1089/g4h.2019.0097>.
  31. Aran OT, Şahin S, Köse B, Ağce ZB, Kayihan H. Effectiveness of the virtual reality on cognitive function of children with hemiplegic cerebral palsy: A single-blind randomized controlled trial. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2020;43(1):12–19. DOI: <https://doi.org/10.1097/MRR.0000000000000378>.
  32. Nossa R, Gagliardi C, Panzeri D, Diella E, Maghini C, Genova C, et al. Could an immersive virtual reality training improve navigation skills in children with cerebral palsy? A pilot controlled study. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(20):6146. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11206146>.


33. Gehringer JE, Woodruff JA, Boyer H, Konieczny J, Thomas R, Pierce J, et al. Feasibility of at-home hand arm bimanual intensive training in virtual reality: Case study. *JMIR Formative Research*. 2024;8:e57588. DOI: <https://doi.org/10.2196/57588>.
34. da Silva TD, da Silva PL, Valenzuela EJ, Dias ED, Simcsik AO, de Carvalho MG, et al. Serious game platform as a possibility for home-based telerehabilitation for individuals with cerebral palsy during COVID-19 quarantine — a cross-sectional pilot study. *Frontiers in Psychology*. 2021;12:622678. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.622678>.

### Информация об авторах

**Анастасия Павловна Суслонова** — студент института педиатрии и репродуктивной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [asya.pin@yandex.ru](mailto:asya.pin@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6289-5838>

**Оксана Валерьевна Корякина**  — доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [koryakina09@mail.ru](mailto:koryakina09@mail.ru)


ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4595-1024>

### Information about the authors

**Anastasia P. Suslonova** — Specialist's Degree Student of the Institute of Pediatrics and Reproductive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [asya.pin@yandex.ru](mailto:asya.pin@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6289-5838>

**Oksana V. Koryakina**  — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [koryakina09@mail.ru](mailto:koryakina09@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4595-1024>

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00194>

<https://elibrary.ru/XKOUNO>

Клинический случай | Clinical case

---

## Нейродегенеративное заболевание – паркинсонизм-плюс в молодом возрасте: клинический случай

Анастасия Игоревна Черешнева<sup>1✉</sup>, Дарья Сергеевна Черепанова<sup>1</sup>,  
Кирилл Игоревич Черешнев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup> Центральная городская клиническая больница № 3, Екатеринбург, Россия

✉ ncherry1@mail.ru

**Аннотация.** Нейродегенеративные заболевания представляют собой группу гетерогенных постепенно прогрессирующих поражений нервной системы, при которых происходит необратимая гибель нейронов. В последние годы отмечается рост частоты встречаемости этих заболеваний, что связано с улучшением диагностических возможностей, увеличением продолжительности жизни, повышенной внимательностью медицинского персонала, информированностью пациентов, а также ухудшением экологической обстановки, ростом стрессовой нагрузки и распространенностью вредных привычек (включая пассивное курение). Каждый случай нейродегенеративного заболевания имеет индивидуальные особенности клинического течения, комбинации симптомов и реакции на лечение, поэтому диагностика и терапия требуют активного участия самого пациента, его родственников, социального окружения и медицинского персонала. Процесс уточнения диагноза может быть длительным и дорогостоящим. Своевременное обращение за медицинской помощью является важным фактором, поскольку раннее установление диагноза позволяет назначить специфическую терапию, замедлить прогрессирование заболевания, предупредить осложнения и сохранить достойное качество жизни как можно дольше. В статье представлен клинический случай пациента А. (27 лет) с прогрессирующими когнитивными и эмоционально-волевыми нарушениями, дисфункцией тазовых органов и утратой навыков самообслуживания. Эмоционально-волевые расстройства представляют собой не только социальную проблему, но и фактор, потенцирующий заболевание: на ранних этапах они маскируются под характерологические особенности, усталость или истощение, а на поздних стадиях становятся отчетливыми симптомами и плохо поддаются коррекции. На примере истории пациента демонстрируется важность формирования комплаенса с родственника-

ми, т. к. из-за низкой активности и ограниченной дееспособности самого пациента именно на них ложится ответственность за соблюдение назначений врача, организацию обследований и выполнение рекомендованных лечебных мероприятий. В статье описан процесс развития заболевания, динамика клинических проявлений от первых симптомов до настоящего времени, отражены этапы диагностики и особенности установления окончательного диагноза.

**Ключевые слова:** нейродегенеративные заболевания, мультисистемная атрофия, паркинсонизм-плюс, акинетико-ригидный синдром, нейроферритинопатия, когнитивный дефицит

**Благодарности.** Авторы выражают благодарность кафедре неврологии и нейрохирургии Уральского государственного медицинского университета, коллективу отделения медицинской реабилитации взрослых с поражением центральной нервной системы Центральной городской клинической больницы № 3 (Екатеринбург) за квалифицированную помощь в сборе анамнестических данных и диагностике.

**Для цитирования:** Черешнева АИ, Черепанова ДС, Черешнев КИ. Нейродегенеративное заболевание — паркинсонизм-плюс в молодом возрасте: клинический случай. *Вестник УГМУ.* 2025;10(4):e00194. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00194>. EDN: <https://elibrary.ru/XKOUNO>.

**Авторские права и лицензия.** © Черешнева А. И., Черепанова Д. С., Черешнев К. И., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

## Neurodegenerative Disease — Parkinsonism-Plus in Young Adults: A Clinical Case

Anastasia I. Cheresheva<sup>1✉</sup>, Daria S. Cherepanova<sup>1</sup>, Kirill I. Chereshev<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

<sup>2</sup> Central City Clinical Hospital No. 3, Ekaterinburg, Russia

✉ [ncherry1@mail.ru](mailto:ncherry1@mail.ru)

**Abstract.** Neurodegenerative diseases represent a group of heterogeneous, progressively developing disorders of the nervous system characterized by irreversible neuronal loss. In recent years, an increase in the incidence of these diseases has been observed, which is associated, in particular, with improved diagnostic capabilities, increased life expectancy, heightened attentiveness of healthcare professionals, patient awareness, as well as deterioration of environmental conditions, increased stress levels, and the prevalence of harmful habits (including passive smoking). Each case of a neurodegenerative disease exhibits individual characteristics in clinical course, symptom combinations, and treatment responses; therefore, diagnosis and therapy require active involvement of the patient, their relatives, social environment, and medical personnel. The process of establishing a diagnosis can be prolonged and costly. Timely medical consultation is a crucial factor, as early diagnosis allows for the initiation



of specific therapy, slowing disease progression, preventing complications, and maintaining an adequate quality of life for as long as possible. This article presents the clinical case of patient A. (27 years old), with progressive cognitive and emotional-volitional impairments, dysfunction of pelvic organs, and loss of self-care skills. Emotional-volitional disorders represent not only a social problem but also a factor that exacerbates the disease: at early stages, they may be masked by personality traits, fatigue, or exhaustion, while at later stages they become prominent symptoms that are difficult to correct. The case demonstrates the importance of ensuring compliance among relatives, as due to the patient's low activity and limited capacity, they bear responsibility for adherence to physician recommendations, organization of examinations, and implementation of prescribed therapeutic measures. The article describes the disease progression, the dynamics of clinical manifestations from the first symptoms to the present, and outlines the diagnostic stages and specific aspects of establishing the final diagnosis.

**Keywords:** neurodegenerative diseases, multiple system atrophy, Parkinsonism-plus, akinetic-rigid syndrome, neuroferritinopathy, cognitive deficit

**Acknowledgments.** The authors would like to thank the Department of Neurology and Neurosurgery of the Ural State Medical University, as well as the staff of the Department of Medical Rehabilitation for Adults with Central Nervous System Disorders of the Central City Clinical Hospital No. 3 (Ekaterinburg) for their qualified assistance in collecting anamnesis data and diagnosing.

**For citation:** Cheresheva AI, Cherepanova DS, Cheresheva KI. Neurodegenerative disease — Parkinsonism-plus in young adults: A clinical case. *USMU Medical Bulletin*. 2025;10(4):e00194. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00194>. EDN: <https://elibrary.ru/XKOUNO>.

**Copyright and license.** © Cheresheva A. I., Cherepanova D. S., Cheresheva K. I., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Нейродегенеративные заболевания представляют собой обширную группу хронически прогрессирующих патологий нервной системы, характеризующихся постепенной гибелью нейронов и нарушением функционирования нервных структур. Клинические проявления зависят от преимущественной локализации поражения, однако наиболее типичными считаются когнитивные и двигательные расстройства. Заболевания этой группы могут дебютировать в различном возрасте и, как правило, имеют генерализованный характер течения. По данным эпидемиологических исследований, в мире нейродегенеративными заболеваниями страдает около 30 млн человек, и количество случаев ежегодно увеличивается. Общими чертами этих заболеваний являются постепенное начало, неуклонное прогрессирование на протяжении многих лет, низкая чувствительность к проводимой терапии, симметричное вовлечение структур головного мозга и избирательное поражение определенных популяций нейронов [1, 2].



На ранних стадиях структурные изменения в центральной нервной системе минимальны, а клинические проявления малозаметны, что затрудняет определение точного времени дебюта симптомов. В диагностике значимую роль играет анализ семейного анамнеза, поскольку нейродегенеративные заболевания, особенно с ранним началом, нередко имеют наследственную природу [3].

Выделяют несколько групп нейродегенеративных заболеваний [1, 4]:

- 1) расстройства, характеризующиеся прогрессирующей деменцией при отсутствии других выраженных неврологических симптомов: болезнь Альцгеймера; сенильная деменция альцгеймеровского типа; болезнь Ниманна — Пика;
- 2) синдромы прогрессирующей деменции, сочетающейся с другими выраженными неврологическими нарушениями: болезнь Гентингтона; множественная системная атрофия в сочетании деменции с атаксией и (или) проявлениями болезни Паркинсона; прогрессирующий супрануклеарный паралич (синдром Стила — Ричардсона — Ольшевского); болезнь Галлервордена — Шпатца; прогрессирующая семейная миоклонус-эпилепсия;
- 3) синдромы, сопровождающиеся постепенным развитием нарушений позы и движений: болезнь Паркинсона; стриатонигральная дегенерация; прогрессирующий супрануклеарный паралич; торсионная дистония; спастическая кривошея и другие органические дискинезии; семейный тремор; синдром Туретта;
- 4) синдромы, сопровождающиеся прогрессирующей атаксией: мозжечковые дегенерации (мозжечковая кортикальная дегенерация, оливопонтocerebellарная атрофия); спиноцеребеллярные дегенерации (атаксия Фридрейха);
- 5) синдром центральной недостаточности вегетативной нервной системы: синдром Шая — Дрейджера;
- 6) синдромы мышечной слабости и атрофии без нарушений чувствительности (болезни двигательного нейрона): боковой амиотрофический склероз; спинальные амиотрофии;
- 7) сочетания мышечной слабости и атрофий с расстройствами чувствительности (прогрессирующие невральные амиотрофии, хронические семейные полиневропатии): перонеальная амиотрофия (Шарко — Мари — Тута); гипертрофическая интерстициальная полиневропатия (Дежерина — Сотта гипертрофический неврит); различные формы хронической прогрессирующей невропатии;
- 8) синдромы прогрессирующей потери зрения: пигментная дегенерация сетчатки (пигментный ретинит); наследственная атрофия зрительных нервов (болезнь Лебера).

Группа «паркинсонизм-плюс» объединяет нейродегенеративные заболевания, при которых наряду с симптомами болезни Паркинсона (тремором, ригид-

ностью, замедленностью движений) наблюдаются другие проявления: нарушения координации, равновесия, зрения, речи, функций вегетативной нервной системы и когнитивных процессов. Эти признаки указывают на поражение различных отделов центральной нервной системы. В группу «паркинсонизм-плюс» входят мультисистемная атрофия, прогрессирующий надъядерный паралич, кортико-базальная дегенерация, болезнь диффузных телец Леви, комплекс «паркинсонизм — боковой амиотрофический склероз — деменция» [1, 5].

Мультисистемная атрофия (стриатонигральная дегенерация) — группа заболеваний, проявляющихся поражением подкорковых структур, что приводит к нарушениям движений, атаксии и (или) деменции. В основе заболевания лежит дегенерация нейронов скорлупы, хвостатого ядра, черной субстанции и мостомозжечковых структур. Тельца Леви и нейрофибрилярные клубки при этом отсутствуют. В клинической картине симптомы болезни Паркинсона сочетаются с вегетативной недостаточностью и мозжечковой дегенерацией [6].

Характерны согнутая поза, акинезия, нарушения походки, атаксия, пирамидные симптомы (спастический парез), реже — тремор. Возможны недержание мочи, импотенция, развитие ортостатической гипотензии. Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Паркинсона, вегетативной невропатией, изолированным синдромом Шая — Дрейджера, а также изолированной оливопонтocerebellарной дегенерацией. Критериями диагностики служат анамнез заболевания, физикальный осмотр, а также данные нейровизуализации — на магнитно-резонансной и компьютерной томографии выявляется атрофия моста и мозжечка, снижение интенсивности сигнала от скорлупы. Специфические лабораторные и инструментальные методы диагностики отсутствуют [7].

Для лечения назначают амантадин или комбинацию «карбидопы — леводопы» в низких дозах. При ортостатической недостаточности применяют компрессионные чулки (чулки Jobst), абдоминальный бандаж, флудрокортизон, мидодрин. Мультисистемная атрофия постепенно прогрессирует до деменции; в половине случаев в течение 5 лет от дебюта заболевания полностью утрачивается трудоспособность, в дальнейшем возможно развитие вегетативного состояния [8].

В основе развития и прогрессирования нейродегенеративных заболеваний могут лежать церебральные нарушения обмена железа. Железо выполняет в нервной системе важные функции: участвует в транспорте кислорода, митохондриальном дыхании, синтезе дезоксирибонуклеиновой кислоты, миелина и нейротрансмиттеров. Нарушение баланса железа, его транспорта и регуляции может приводить к гибели нервных клеток. С возрастом железо откладывается в определенных областях мозга и клетках в виде ферритина и нейромеланина. Патологическое накопление железа в этих структурах наблюдается при ряде нейродегенеративных заболеваний. Избыток железа

в тканях центральной нервной системы способствует образованию активных радикалов и вызывает окислительный стресс, при котором повреждаются дезоксирибонуклеиновая кислота, белки и липиды клеточных мембран, образуются токсичные альдегиды. Нарушение обмена железа приводит к дисфункции митохондрий, что ускоряет процессы нейродегенерации. Еще один возможный механизм связан с окислением катехоламинов до токсичных хинонов восстановленным железом. При болезни Паркинсона в черной субстанции повышается общая концентрация железа, которая продолжает увеличиваться по мере прогрессирования заболевания. Точная причина избыточного накопления неизвестна. Предполагается, что в основе патогенеза нейротоксичности лежит превышение емкости нейромеланина и ферритина для связывания железа; кроме того, высвобождение нейромеланина из разрушенных нейронов вызывает активацию микроглии и продолжение гибели клеток. Также отмечается повышенное содержание железа в красных ядрах и снижение в височной коре и бледном шаре [9, 10].

### Клинический случай

Пациент А. (27 лет) поступил в отделение реабилитации Центральной городской клинической больницы № 3 (Екатеринбург) в июле 2025 г. Самостоятельно жалоб не предъявлял, вербальный контакт ограничен. Со слов родителей, пациента беспокоят отказ от еды, отсутствие контроля над тазовыми функциями, выраженные когнитивные нарушения, неустойчивость при ходьбе, мышечная слабость.

*Анамнез заболевания.* В ноябре 2020 г. перенес коронавирусную инфекцию 2019 г. После выздоровления продолжил обучение, однако стал отмечать, что дорога до учебного заведения занимает больше времени. При детальном расспросе выявлена связь с замедлением ходьбы и изменением походки по типу «шаркающей». Параллельно появились трудности в обучении, связанные среди прочего с замедлением речи. Со слов родственников, подобные симптомы в меньшей степени отмечались и ранее, однако выраженное ухудшение связывают с перенесенной коронавирусной инфекцией. В связи с появлением жалоб пациент консультирован неврологом. Первичный диагноз — акинетико-ригидный синдром неуточненного генеза, церебрастенический синдром, тревожно-депрессивное расстройство. В ходе последующего обследования установлен диагноз — синдром Паркинсона с премоторным вовлечением нижних конечностей и нарушением ходьбы.

Период с 2021 по 2024 г. можно охарактеризовать как клиническое благополучие — выраженного нарастания неврологического дефицита не отмечалось, пациент регулярно у специалистов не наблюдался. С марта 2025 г. отмечено снижение аппетита, отказ от пищи, прогрессирование неврологи-

ческой симптоматики, потеря массы тела до уровня кахексии. В связи с этим 19 мая 2025 г. пациент госпитализирован в Центральную городскую больницу № 7 с клиническим диагнозом — паркинсонизм-плюс, смешанный вариант мультисистемной атрофии, умеренно выраженный бульбарный синдром, умеренные двигательные нарушения, вегетативные расстройства, выраженные когнитивные нарушения, нейрогенный мочевого пузыря. После выписки в течение нескольких месяцев пациенту проводились реабилитационные мероприятия в условиях специализированных отделений.

В ходе наблюдения с 2020 г. пациенту проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование. По результатам электроэнцефалографии признаков эпилептиформной активности не выявлено. Электромиография верхних и нижних конечностей не выявила признаков поражения периферических нервов и мышечной ткани. При проведении соматосенсорных вызванных потенциалов с использованием транскраниальной магнитной стимуляции при стимуляции срединных и большеберцовых нервов обнаружена умеренная дисфункция проведения импульса по путям глубокой чувствительности на уровне таламо-кортикальных связей правого полушария. По данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий гемодинамических и структурных изменений на экстра- и интракраниальном уровнях в каротидном и вертебробазилярном бассейнах не выявлено; венозный отток сохранен, признаков сосудистой патологии не обнаружено. Иммунохимическое исследование функции щитовидной железы изменений не выявило. Уровень церулоплазмينا в биохимическом анализе крови был ниже нормы, что потребовало исключения нарушений обмена меди, однако уровень меди в крови не выходил за пределы референсных значений.

По результатам экспериментально-психологического исследования, проведенного в 2021 г., выявлены выраженные нарушения концентрации внимания, легкое снижение памяти, значительное замедление темпа мыслительных процессов, субклинические признаки тревоги и депрессии, сочетание активно-пассивных черт в эмоциональном состоянии, что соответствует органическому когнитивно-эмоциональному синдрому легкой степени.

В 2021 г. родители пациента обратились к медицинскому генетику. Цитогенетическое исследование показало нормальный мужской кариотип. При исследовании крови на аминокислоты и ацилкарнитины выявлено повышение концентрации октаноилкарнитина (C8), соотношения октаноилкарнитина к ацетилкарнитину (C8/C2) и деканоилкарнитина (C10), что может указывать на недостаточность ацил-КоА-дегидрогеназы\* и нарушение обмена жирных кислот в митохондриях. В 2022 г. выполнено молекулярно-генетическое исследование для поиска рекуррентных вариантов в гене *ACADM*\*\*. Патоген-

\* КоА — кофермент А.

\*\* *ACADM* — ацил-КоА-дегидрогеназа, прямая цепь с C-4 по C-12 (англ. acyl-coenzyme A dehydrogenase, C-4 to C-12 straight chain)

ные и вероятно патогенные варианты не выявлены, однако не исключается наличие протяженных делеций или дупликаций, не определяемых методом. Исследование биохимических маркеров болезни Ниманна — Пика не выявило отклонений — показатели находились в пределах референсных значений.

По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга от 28 апреля 2023 г. установлены изменения черной субстанции, характерные для болезни Паркинсона. При проведении процедуры в динамике через 2 года дополнительно определяются признаки, типичные для деменции с тельцами Леви.

*Анамнез жизни.* В детстве и юности развивался как сверстники, закончил школу, поступил в институт. Всегда был медлительным. Имеет неоконченное высшее образование. В настоящее время проживает с родителями.

*Семейный анамнез.* Воспитывался в полной семье, 2-й ребенок. 1-й ребенок — дочь, здорова; 3-й ребенок — мальчик, умер во время родов (со слов родителей, у ребенка был диагностирован врожденный порок головного мозга).

*Физикальное исследование.* Состояние на момент поступления средней степени тяжести, сознание ясное. При осмотре температура, частота сердечных сокращений 88 уд./мин. Артериальное давление 118/72 мм рт. ст. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. Дыхание не затруднено, везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 18 в минуту, сатурация 98 %. На осмотр реагирует вяло, жалоб не предъявляет. Вербальный контакт с пациентом ограничен в связи с психоневрологическими нарушениями. При осмотре по системам органов данных за патологию не выявлено.

При оценке неврологического состояния симптомы раздражения мозговых оболочек отсутствуют. При осмотре по черепным нервам нарушений обоняния, зрения не выявлено. Нистагм отсутствует, фотореакции живые. Однако у пациента отмечается небольшое ограничение движения глазных яблок вправо. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы сохранены. Пальпация тригеминальных точек безболезненная. Лицо пациента в покое и при мимической нагрузке симметричное. Нарушений со стороны слуха не выявлено. При общении снижена речевая инициатива. Девиация языка отсутствует.

При исследовании двигательной сферы выявлен тетрапарез 4-4-4 балла в руках, 4-4-3 балла в ногах. Мышечный тонус по шкале Эшворт 0 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы с рук и ног снижены, без убедительной разницы сторон. Патологические стопные знаки отрицательные. Гиперкинезы отсутствуют. Координаторные пробы, в т. ч. позу Ромберга, пальценосовую и коленно-пяточную пробы, пациент не выполняет. Нарушения чувствительности достоверно оценить невозможно ввиду отсутствия контакта с пациентом. Тазовые функции нарушены, недержание мочи отмечается с марта 2025 г., стали использовать памперс.

Оценка по шкале Рэнкина 3 балла, шкале реабилитационной маршрутизации 3 балла — такой пациент может самостоятельно передвигаться, однако нуждается в ежедневной помощи, умеренная инвалидизация, требуется реабилита-

ция в условиях дневного стационара, 3-й этап. Индекс мобильности Ривермид 7 баллов, может самостоятельно или при наличии ходунков пройти более 10 м. Индекс активности повседневной жизни Бартела 0 баллов — пациент полностью несамостоятелен, зависим от окружающих. По шкале равновесия Берга 18 баллов, в пространстве неустойчив, при передвижениях высокий риск падения.

*Данные лабораторных методов исследований.* При оценке стандартных лабораторных показателей отклонений, требующих коррекции, не выявлено:

- 1) общий анализ крови (18 июля): скорость оседания эритроцитов — 3 мм/ч; лейкоциты —  $6,21 \times 10^9/\text{л}$ ; эритроциты —  $4,22 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобин — 135,0 г/л; гематокрит — 37,70%; тромбоциты —  $222,0 \times 10^9/\text{л}$ ; эозинофилы —  $0,03 \times 10^9/\text{л}$ ; базофилы —  $0,01 \times 10^9/\text{л}$ ; нейтрофилы —  $3,62 \times 10^9/\text{л}$ ; моноциты —  $0,41 \times 10^9/\text{л}$ ;
- 2) биохимическое исследование крови (18 июля): глюкоза — 3,9 ммоль/л; общий билирубин — 6,9 мкмоль/л; аланинаминотрансфераза — 10,0 Ед/л; аспартатаминотрансфераза — 12,7 Ед/л; креатинин — 74,0 мкмоль/л; общий белок — 70,9 г/л; С-реактивный белок — 2,8 мг/л; мочевины — 3,9 ммоль/л;
- 3) электролиты крови (9 июля):  $\text{Cl}^-$  — 95,8 ммоль/л;  $\text{Na}^+$  — 134,9 ммоль/л;  $\text{K}^+$  — 3,78 ммоль/л.

*Проведенное лечение.* Пациенту проводилась вертикализация в течение дня не менее 6 часов. Дыхательная гимнастика 2 раза в день по 5 минут. Санитарно-гигиенический уход за кожей и слизистыми, эластичное бинтование нижних конечностей. Назначен полупостельный режим, основной стол, соблюдение питьевого режима.

Медикаментозное лечение включало в себя назначение препарата леводопа 250 мг + карбидопа 25 мг —  $\frac{1}{4}$  таблетки 4 раза в сутки с повышением дозы до  $\frac{1}{2}$  таблетки 4 раза в сутки для коррекции дефицита дофамина, также эсцитопрам 10 мг 1 раз в сутки, утром, для снятия депрессивного синдрома, Омепразол 20 мг 2 раза в день для профилактики стрессовых язв.

Реабилитационные мероприятия включали в себя индивидуальные и групповые занятия лечебной физической культурой для активизации и увеличения объема движений. Также проводились занятия с логопедом, психологом, эрготерапевтом.

По результатам лечения пациент выполнил реабилитационную программу в полном объеме, достиг целевого уровня мобилизации, коммуникации, социализации, что обеспечило достижение пациентом статуса независимости на уровне проживания в домашних условиях с возможностью оставаться с периодической посторонней помощью от суток до 1 недели. В ходе лечения отмечались незначительные улучшения психических функций. Увеличилась речевая инициатива, словарный запас. Также наблюдается повышение толерантности к физическим нагрузкам, наработка навыков социально-бытовой адаптации.



## Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует редкий вариант раннего дебюта нейродегенеративного заболевания по типу синдрома «паркинсонизм-плюс» у молодого пациента. Особенностью наблюдения является сочетание выраженных когнитивных, эмоционально-волевых и двигательных нарушений с признаками вегетативной дисфункции и поражением подкорково-стволовых структур, что позволило предположить мультисистемную атрофию или другие нейродегенеративные процессы сходного типа.

Несмотря на то что подозрение на наследственный характер заболевания возникло на ранних этапах обследования, позднее обращение за специализированной помощью и низкий комплаенс пациента и его семьи привели к отсрочке проведения молекулярно-генетической диагностики и начала патогенетической терапии. Это, в свою очередь, способствовало прогрессированию неврологического дефицита и ухудшению когнитивных функций, что типично для этой группы заболеваний при отсутствии своевременной коррекции.

В ходе реабилитационных мероприятий отмечена положительная динамика в виде улучшения речевой инициативы, расширения словарного запаса, повышения толерантности к физическим нагрузкам и частичного восстановления навыков самообслуживания. Это подтверждает значимость комплексного подхода в ведении пациентов с нейродегенеративными заболеваниями, включающего в себя медикаментозную терапию, психосоциальную поддержку и мультидисциплинарную реабилитацию.

Дальнейшее наблюдение требует углубленного генетического обследования для проведения дифференциальной диагностики между юношеским паркинсонизмом и нейроферритинопатией, а также расширенного анализа на панель нейродегенеративных заболеваний. Своевременное выявление генетических и метаболических маркеров позволит уточнить патогенетический вариант заболевания и определить наиболее эффективную терапевтическую тактику.


## Список источников | References

1. Магжанов РВ, Бахтиярова КЗ, Первушина ЕВ. *Нейродегенеративные заболевания: учебное пособие*. Уфа: БГМУ; 2018. 96 с. [Magzhanov RV, Bakhtiyarova KZ, Pervushina EV. *Neurodegenerative diseases: Textbook*. Ufa: Bashkir State Medical University; 2018. 96 p. (In Russ.)].
2. Мументалер М, Маттле Х; Левин ОС (ред. пер. на рус.). *Неврология*. 2-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2009. 917 с. [Mumenthaler M, Mattle H; Levin OS (Russ. transl. ed.). *Neurology*. 2nd ed. Moscow: MEDpress-inform; 2009. 917 p. (In Russ.)].



3. Diener HC, Gerloff C, Dieterich M, Endres M. *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. Kohlhammer; 2023. 1704 s. [Diener HC, Gerloff C, Dieterich M, Endres M. *Therapy and course of neurological diseases*. Kohlhammer; 2023. 1704 p. (In Germ.)].
4. Шток ВН, Левин ОС. *Клиническая синдромологическая классификация экстрапирамидных расстройств*. Москва: РМАПО; 2013. 73 с. [VN stock, Levin OS. *Clinical syndromological classification of extrapyramidal disorders*. Moscow: Russian Medical Academy of Postgraduate Education; 2013. 73 p. (In Russ.)].
5. Яхно НН, Штульман ДР (ред.). *Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т. 2*. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицина; 2007. 480 с. [Yakhno NN, Shtulman DR (eds.). *Diseases of the nervous system: Guide for doctors. Vol. 2*. 2nd ed., rev. and enl. Moscow: Medicine; 2007. 480 p. (In Russ.)].
6. Loi SM, Cations M, Velakoulis D. Young-onset dementia diagnosis, management and care: A narrative review. *Medical Journal of Australia*. 2023;218(4):182–189. DOI: <https://doi.org/10.5694/mja2.51849>.
7. Брильман Д, Скотт К. *Неврология*. 3-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2015. 223 с. [Brillman D, Scott K. *Neurology*. 3rd ed. Moscow: MEDpress-inform; 2015. 223 p. (In Russ.)].
8. Hauptman AJ, Augustine EF, Brown HB. The psychiatric care of children and young adults with neurodegenerative diseases. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2024;63(12):1193–1195. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2024.02.001>.
9. Литвиненко ИВ, Красаков ИВ, Труфанов АГ. Церебральные нарушения обмена железа как основа развития и прогрессирования нейродегенеративных заболеваний. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2018;20(3S):68–78. [Litvinenko IV, Krasakov IV, Trufanov AG. Cerebral iron metabolism disorders as the basis for the development and progression of neurodegenerative diseases. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2018;20(3S):68–78. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/NQIALD>.
10. Block ML, Zecca L, Hong JS. Microglia-mediated neurotoxicity: Uncovering the molecular mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*. 2007;8(1):57–69. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn2038>.

### Информация об авторах

**Анастасия Игоревна Черешнева**  — студент институт педиатрии и репродуктивной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [ncherry1@mail.ru](mailto:ncherry1@mail.ru)

**Дарья Сергеевна Черепанова** — ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: cherepanovva.99@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7763-4085>

**Кирилл Игоревич Черешнев** — заведующий отделением медицинской реабилитации взрослых с поражением центральной нервной системы, Центральная городская клиническая больница № 3, Екатеринбург, Россия.

E-mail: Cranberry1@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0222-0583>

### Information about the authors

**Anastasia I. Cheresheva** ✉ — Specialist's Degree Student of the Institute of Pediatrics and Reproductive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: ncherry1@mail.ru

**Daria S. Cherepanova** — Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: cherepanovva.99@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7763-4085>

**Kirill I. Cheresheva** — Head of the Department of Medical Rehabilitation for Adults with Central Nervous System Disorders, Central City Clinical Hospital No. 3, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: Cranberry1@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0222-0583>

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00195>

<https://elibrary.ru/YRLKDL>

Статья | Article

## Когнитивные нарушения и возможность их коррекции у пациентов с мышечной дистонией

Вадим Венадьевич Гусев<sup>1,2✉</sup>, Анастасия Борисовна Богомолова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup> Центральная городская клиническая больница № 23, Екатеринбург, Россия

✉ gusev\_vadim@inbox.ru

**Аннотация.** *Введение.* В современной научной литературе нередко отмечают нарушения когнитивных способностей у пациентов с мышечной дистонией. При этом до сих пор нет единого мнения по поводу их медикаментозной коррекции. В целях поиска потенциального решения этой проблемы проведена оценка влияния ботулинотерапии на когнитивные изменения пациентов с мышечной дистонией. *Цель исследования* — оценить когнитивные способности у пациентов с мышечной дистонией до и после ботулинотерапии. *Материалы и методы.* В исследовании участвовало 28 пациентов обоих полов с диагнозом «мышечная дистония», получивших по 2 инъекции ботулотоксина с интервалом в 4 месяца. Проведен сравнительный анализ показателей тяжести мышечной дистонии по шкале TWATRS и когнитивных способностей по МоСА, полученных при оценке до и после ботулинотерапии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. Для сравнения переменных использован *t*-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при статистически значимом уровне  $p < 0,010$ . *Результаты и обсуждение.* В ходе работы выявлено достоверное положительное влияние ботулинотерапии на оба оцениваемых показателя: тяжесть мышечной дистонии в среднем уменьшилась почти на 30,0%, а когнитивные способности пациентов в среднем улучшились на 14,5%. Полученные данные позволяют предположить наличие прямой связи между двигательными и когнитивными функциями. Таким образом, применение препаратов ботулинического токсина в терапии мышечной дистонии с сопутствующими когнитивными нарушениями является оправданным и перспективным. *Выводы.* Определена потенциальная возможность применения ботулотоксина не только в качестве миорелаксанта, но и для целенаправленной коррекции когнитивных нарушений у пациентов с мышечной дистонией. Полученные результаты открывают новые перспективы для комплексной реабилитации таких пациентов и требуют дальнейшего изучения в рамках длительного катamnестического наблюдения.

**Ключевые слова:** когнитивные способности, когнитивные нарушения, мышечная дистония, ботулинотерапия, цервикальная дистония

**Для цитирования:** Гусев ВВ, Богомолова АБ. Когнитивные нарушения и возможность их коррекции у пациентов с мышечной дистонией. *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00195. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00195>. EDN: <https://elibrary.ru/YRLKDL>.

**Авторские права и лицензия.** © Гусев В. В., Богомолова А. Б., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

---

---

## Cognitive Impairments and the Possibility of Their Correction in Patients with Muscular Dystonia

Vadim V. Gusev<sup>1,2✉</sup>, Anastasia B. Bogomolova<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

<sup>2</sup> Central City Clinical Hospital No. 23, Ekaterinburg, Russia

✉ [gusev\\_vadim@inbox.ru](mailto:gusev_vadim@inbox.ru)

**Abstract. Introduction.** Modern scientific literature frequently reports impairments in cognitive abilities in patients with muscle dystonia. However, there is still no consensus regarding their pharmacological correction. To find a potential solution to this problem, the authors of this study evaluated the effect of botulinum therapy on cognitive changes in patients with muscle dystonia. *The aim of the study* was to assess cognitive abilities in patients with muscle dystonia before and after botulinum therapy. *Materials and methods.* The study involved 28 patients of both sexes diagnosed with muscle dystonia, who received two injections of botulinum toxin at a 4-month interval. A comparative analysis was conducted of the muscle dystonia severity scores on the TWSTRS scale and cognitive abilities on the MoCA scale, obtained before and after botulinum therapy. Statistical data processing was performed using an application software package with standard algorithms of variation statistics. The Student's *t*-test was used for comparing variables. Differences were considered statistically significant at  $p < 0.010$ . *Results and discussion.* The study revealed a statistically significant positive effect of botulinum therapy on both assessed parameters: the severity of muscle dystonia decreased by an average of nearly 30.0 %, and the patients' cognitive abilities improved by an average of 14.5 %. The obtained data suggest a direct link between motor and cognitive functions. Thus, the use of botulinum toxin drugs in the therapy of muscle dystonia with concomitant cognitive impairments may be clinically justified and promising. *Conclusions.* The potential for using botulinum toxin not only as a muscle relaxant but also for the targeted correction of cognitive impairments in patients with muscle dystonia has been identified. These results open new prospects for the comprehensive rehabilitation of such patients and require further investigation within the framework of long-term follow-up observation.

**Keywords:** cognitive abilities, cognitive impairments, muscular dystonia, botulinum therapy, cervical dystonia

**For citation:** Gusev VV, Bogomolova AB. Cognitive impairments and the possibility of their correction in patients with muscular dystonia. *USMU Medical Bulletin*. 2025;10(4):e00195. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00195>. EDN: <https://elibrary.ru/YRLKDL>.

**Copyright and license.** © Gusev V. V., Bogomolova A. B., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Известно, что мышечная дистония является третьим по частоте встречаемости двигательным расстройством. Различные типы дистоний сопровождаются когнитивными нарушениями, что может оказывать негативное влияние на качество жизни пациентов [1–3].

Д. Дж. Кюпер и др. (*англ.* D. J. Kuypers et al.) показали, что пациенты с мышечной дистонией наиболее предрасположены к появлению тревожных и депрессивных симптомов [1]. В. А. Толмачева и др. отмечают, что при цервикальной дистонии также наблюдаются дефицит рабочей памяти (по результатам *n*-Back-теста), нарушения умственного контроля и визуального воспроизведения (по данным теста Векслера) [2]. При идиопатической цервикальной дистонии значимого дефицита пространственной памяти не возникает [3].

Т. Литшер и др. (*англ.* T. Loetscher et al.) провели сравнительную оценку рабочей памяти и исполнительных функций у пациентов с цервикальной дистонией и здоровых испытуемых с помощью генерации случайных чисел. Исследование показало, что при дистонии наблюдаются такие явления, как повышенная стереотипность реагирования и трудности при подавлении привычных ответов [4].

При этом в материалах М. Яаншаи (*англ.* M. Jahanshahi) отмечено, что такие области, как коэффициент интеллекта, а также за некоторыми исключениями язык и память, как правило, не нарушаются при идиопатической дистонии и дистонии, ассоциированной с геном *DYT1*\*. Специфические аспекты познания, такие как семантическая беглость, устойчивое внимание, рабочая память, у пациентов с рассматриваемыми патологиями также могут пострадать. Когнитивные функции при блефароспазме не были связаны с тяжестью или продолжительностью симптомов, в исследовании не обнаружена какая-либо связь между степенью тяжести дистонии и результатами когнитивных тестов. Антихолинергические и бензодиазепиновые препараты, ко-

---

\* DYT1 — белок дистонии 1 (*англ.* dystonia 1 protein).

торые многие пациенты принимают для лечения дистонии, могут оказывать негативное влияние на когнитивные функции пациентов. В то же время депрессия, тревога и обсессивно-компульсивное расстройство являются распространенными сопутствующими психическими заболеваниями при дистонии, а психоактивные препараты, принимаемые частью пациентов, а также сопутствующие заболевания могут влиять на когнитивные функции [5].

Цз. Ян и др. (*англ.* J. Yang et al.) изучили проявление тревоги и депрессии у пациентов с блефароспазмом и отметили, что показатели депрессии у пациентов с указанным синдромом выше, но результаты по шкале Гамильтона для оценки депрессии (*англ.* Hamilton Depression Rating Scale) не были статистически значимыми [6]. Й. Мюллер и др. (*англ.* J. Muller et al.) обнаружили, что успешная ботулинотерапия моторных симптомов блефароспазма не сопровождалась снижением выраженности депрессии [7].

Из представленных в литературе данных следует, что различные типы дистоний действительно сопровождаются когнитивными нарушениями, которые могут влиять на качество жизни пациентов и их адаптацию, в т. ч. речь идет о затруднениях психосоциального приспособления, вероятно, связанного с когнитивными проявлениями мышечной дистонии [8–10]. У людей с этой патологией искажается способность нормального функционирования в обществе, семье, что также приводит к социальной дезадаптации. Эта проблема требует дальнейшего изучения и поиска возможности целенаправленной коррекции когнитивных нарушений.

**Цель исследования** — оценить когнитивные способности у пациентов с мышечной дистонией до и после применения ботулинотерапии.

## Материалы и методы

В когортное исследование вошло 28 пациентов с диагнозом «спастическая кривошея» (G24.3), включенных в Регистр ботулинотерапии Свердловской области и получавших инъекции ботулотоксина по общепринятым методикам. Критерии включения в исследование: подтвержденный диагноз идиопатической фокальной дистонии; независимость от пола; возраст от 18 лет; информированное согласие; отсутствие других причин для снижения когнитивных функций, а также деменции (MoCA\* >15,5) [11]. Критерии невключения: пациенты с нейродегенеративными и метаболическими заболеваниями, а также тяжелой депрессией (оценка по шкале депрессии Бека II >16) [12]. Работа согласована с локальным этическим комитетом.

Исследование проводилось на базе отделения неврологии Центральной городской клинической больницы № 23 (Екатеринбург) в течение 8 меся-

\* MoCA — Монреальская когнитивная шкала (*англ.* Montreal Cognitive Assessment).

цев. В рамках лечения все пациенты получили по 2 инъекции ботулотоксина с интервалом в 4 месяца. Всем пациентам проведена оценка тяжести симптомов мышечной дистонии по TWSTRS\* [13], которая включает в себя блоки оценки двигательных нарушений, степени выраженности болевого синдрома, социальной и профессиональной дисфункции пациентов с диагностированной спастической кривошеей. Также всем участникам исследования проведен скрининг когнитивных нарушений по МоСА, посредством которой оцениваются следующие когнитивные функции: кратковременная память и воспоминание (5 баллов); пространственно-зрительные способности (4 балла); множественные аспекты исполнительных функций (4 балла); внимание, концентрация и рабочая память (5 баллов); языковые (5 баллов); абстрактное мышление (2 балла); ориентация во времени и пространстве (6 баллов).

Оба тестирования проводились до и после (через 2 недели) постановки каждой инъекции.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. Для сравнения переменных использован *t*-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,010$ .

## Результаты

Динамика мышечной дистонии и когнитивных нарушений у пациентов с мышечной дистонией на фоне ботулинотерапии оценивалась по TWSTRS с диапазоном возможных баллов от 0 до 35. Нами выявлено улучшение показателей у пациентов на фоне ботулинотерапии (рис. 1).

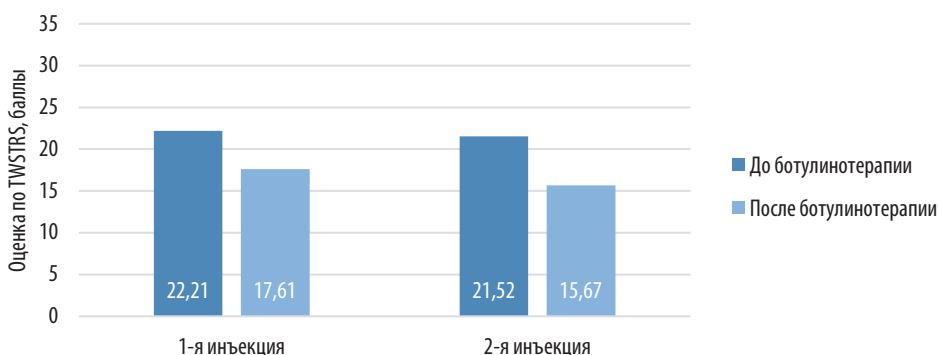


Рис. 1. Оценка тяжести мышечной дистонии по TWSTRS до и после ботулинотерапии, баллы

\* TWSTRS — шкала спастической кривошеи Западного Торонто (англ. Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale).



Как видно на рис. 1, после постановки 1-й инъекции тяжесть мышечной дистонии уменьшилась на 21,0 % с 22,21 до 17,61 балла по TWSTRS ( $p = 0,0003$ ). При этом улучшение наблюдалось у 75,0 % пациентов. Спустя 4 месяца после терапии показатели тяжести мышечной дистонии вновь возросли, однако они были ниже первоначальных значений до начала лечения у 64,3 % пациентов (в среднем 21,52 балла по TWSTRS). После повторного введения ботулотоксина тяжесть мышечной дистонии значительно снизилась в сравнении с первичным исследованием, более чем на 27 %, достигнув в среднем 15,67 балла ( $p < 0,010$ ). Описанное улучшение наблюдалось у 82,0 % пациентов.

Для оценки когнитивных нарушений нами использована МоСА, по которой все пациенты могли набрать от 0 до 30 баллов. По аналогии с оценкой тяжести мышечной дистонии исследование когнитивных нарушений проводилось до и после инъекций ботулотоксина. При этом также выявлено улучшение показателей на фоне ботулинотерапии (рис. 2).

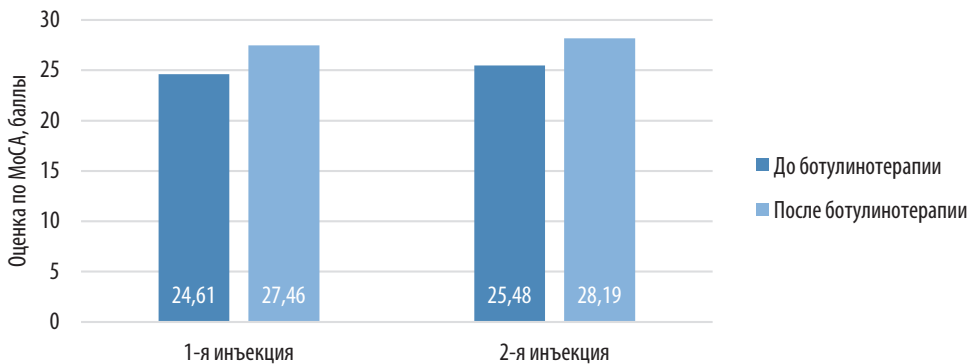


Рис. 2. Оценка когнитивных способностей по МоСА до и после ботулинотерапии

Так, до постановки ботулотоксина средний уровень когнитивных способностей у включенных в исследование составлял 24,61 балла, что соответствует стадии преддементных когнитивных нарушений. После первой инъекции этот показатель улучшился почти у 68,0 % пациентов и в среднем увеличился на 11,5 %, достигнув 27,46 балла ( $p < 0,010$ ). При повторном визите через 4 месяца показатель когнитивных способностей вновь ухудшился, однако остался выше первоначальных значений у половины пациентов и в среднем составил 25,48 балла. При этом после 2-й инъекции ботулотоксина улучшение наблюдалось у 90,0 % больных, а показатель в среднем возрос на 10,6 %, достигнув 28,19 балла, что соответствует показателю нормальных когнитивных способностей ( $p < 0,010$ ).

## Обсуждение

В научной литературе имеются данные о снижении двигательной ловкости, планировании сложных движений и распознавании объектов у пациентов с цервикальной дистонией [5, 15–17]. Также выявляется дефицит внимания и рабочей памяти, речевые дефекты, нарушения умственного контроля и визуального воспроизведения [18–21]. Таким образом, несмотря на то что цервикальная дистония внешне проявляется лишь непроизвольными мышечными спазмами, ее негативное влияние на состояние пациентов сопоставимо с прогрессированием генерализованного заболевания, поражающего двигательную, эмоциональную и когнитивную сферы [22, 23].

В нашей работе у всех 28 пациентов, участвовавших в исследовании, также наблюдались нарушения когнитивных функций, что сопоставимо с данными научной литературы. При этом наибольшие затруднения вызывали разделы, посвященные оценке памяти и внимания. Преимущественно пациенты выполняли задания, связанные с ориентацией в пространстве и времени, вследствие чего субъективно не отмечали у себя существенного снижения памяти. Это указывает на то, что в клинической практике когнитивные нарушения при мышечной дистонии следует в большей степени оценивать при помощи стандартизированных тестов, а не субъективной оценки пациентами своего состояния. Это также обсуждается в зарубежных исследованиях [24].

Для коррекции когнитивных нарушений при цервикальной дистонии применяют антихолинергические средства (тригексифенидил), производные гамма-аминомасляной кислоты и бензодиазепины, отмечая их расслабляющее действие на мышцы [25]. Недостатком применения перечисленных препаратов являются такие побочные эффекты, как забывчивость и сонливость [26, 27]. Наряду с вышеуказанными средствами в терапии цервикальной дистонии применяются инъекции ботулотоксина, лечебный эффект которых заключается в уменьшении мышечных спазмов [28]. Предполагается, что снижение тонуса мышц влияет на когнитивные функции, улучшая память и повышая показатели внимания у пациентов. Делается вывод, что у лиц с блефароспазмом, получающих инъекции ботулотоксина, значительно снижается дефицит внимания [10]. Помимо этого, в работах Я. Славека и др. (*англ.* J. Slawek et al.), а также Г. Хефтера и др. (*англ.* H. Hefter et al.) отмечается эффективность ботулинотерапии в отношении эмоциональных нарушений, что способствовало повышению качества жизни пациентов с дистонией [29–31]. В проведенном нами исследовании мы также наблюдали повышение когнитивных способностей у пациентов с мышечной дистонией после ботулинотерапии. Таким образом, применение препаратов ботулинического токсина в терапии мышечной дистонии с сопутствующими когнитивными нарушениями относится к перспективным методам лечения.

Однако настоящее исследование имеет некоторые ограничения. Прежде всего стоит принять во внимание, что в нашей работе выборка пациентов была небольшой, в связи с чем полученные нами результаты требуют подтверждения. Кроме того, в этом исследовании мы не изучали влияние болевого синдрома на ментальные функции пациентов. Между тем, известно, что боль также может негативно влиять на когнитивные процессы, связанные с вниманием и памятью [1].

## Выводы

В проведенном нами исследовании применение ботулинотерапии у пациентов с мышечной дистонией положительно влияло как на тяжесть основного заболевания, так и проявление сопутствующих когнитивных нарушений. Так, после 2 инъекций ботулинического токсина показатели мышечной дистонии в среднем уменьшились почти на 30,0 % ( $p < 0,010$ ). Одновременно с этим улучшились когнитивные способности пациентов — в среднем на 14,5 % после проведенной терапии ( $p < 0,010$ ). Соответственно, можно предполагать, что препарат ботулинического токсина целесообразно использовать не только в качестве миорелаксирующего средства, но и для направленной коррекции когнитивных нарушений у пациентов с мышечной дистонией.

## Список источников | References


1. Kuypers DJ, Parra V, Aerts S, Okun MS, Kluger BM. Nonmotor manifestations of dystonia: A systematic review. *Movement Disorders*. 2011;26(7):1206–1217. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.23709>.
2. Толмачева ВА, Нодель МР, Салоухина НИ. Недвигательные нарушения при цервикальной дистонии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018;10(3):135–140. [Tolmacheva VA, Nodel MR, Saloukhina NI. Non-motor disorders in cervical dystonia. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(3):135–140. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-3-135-140>.
3. Ploner CJ, Stenz U, Fassdorf K, Arnold G. Egocentric and allocentric spatial memory in idiopathic cervical dystonia. *Neurology*. 2005;64(10):1733–1738. DOI: <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000161869.83783.05>.
4. Loetscher T, McDonnell M, Bradnam L. Impaired cognitive functioning in cervical dystonia. In: *Conference Abstract: XII International Conference on Cognitive Neuroscience (ICON-XII)*. Frontiers; 2015. DOI: <https://doi.org/10.3389/conf.fnhum.2015.217.00271>.

5. Jahanshahi M. Neuropsychological and neuropsychiatric features of idiopathic and DYT1 dystonia and the impact of medical and surgical treatment. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2017;32(7):888–905. DOI: <https://doi.org/10.1093/arclin/acx095>.
6. Yang J, Shao N, Song W, Wei Q, Ou R, Wu Y, et al. Nonmotor symptoms in primary adult-onset cervical dystonia and blepharospasm. *Brain and Behavior*. 2016;7(2):e00592. DOI: <https://doi.org/10.1002/brb3.592>.
7. Müller J, Kemmler G, Wissel J, Schneider A, Voller B, Grossmann J, et al. The impact of blepharospasm and cervical dystonia on health-related quality of life and depression. *Journal of Neurology*. 2002;249(7):842–846. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-002-0733-1>.
8. Jahanshahi M, Czernecki V, Zurowski AM. Neuropsychological, neuropsychiatric, and quality of life issues in DBS for dystonia. *Movement Disorders*. 2011;26(S1):S63–S78. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.23511>.
9. Буклина СБ, Шабалов ВА, Томский АА, Бондаренко АА, Гамалея АА. Когнитивные функции у пациентов с первичной торсионной дистонией при электростимуляции бледного шара. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. 2014;114 (2):21–27. [Buklina SB, Shabalov VA, Tomskii AA, Bondarenko AA, Gamaleia AA. Cognitive functions in patients with primary torsion dystonia treated with pallidal deep brain stimulation. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(2):21–27. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/RVZVWN>.
10. Allam N, Frank JE, Pereira C, Tomaz C. Sustained attention in cranial dystonia patients treated with botulinum toxin. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2007;116(3):196–200. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00862.x>.
11. Всерос. о-во неврологов; Межрегион. обществ. орг. специалистов ботулинотерапии; Ассоц. нейрохирургов России; О-во специалистов по функционал. и стереотакс. нейрохирургии; Союз реабилитологов России; Нац. ассоц. дет. реабилитологов. *Дистония: клинические рекомендации М-ва здравоохранения РФ*. 2024. [All-Russian Society of Neurologists; Interregional Public Organization of Botulinum Therapy Specialists; Association of Neurosurgeons of Russia; Society of Specialists in Functional and Stereotactic Neurosurgery; Union of Rehabilitologists of Russia; National Association of Pediatric Rehabilitologists. *Distoniya: Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation*. 2024. (In Russ.)]. Available from: <https://clck.ru/3QGeAh>.
12. Ptacek R, Raboch J, Vnukova M, Hlinka J, Anders M. Beck depression inventory BDI–II — standardization and its use in practice. *Ceska a Slovenska Psychiatrie*. 2016;112(6):270–274. Available from: <https://clck.ru/3QGeTN>.
13. Boyce MJ, Canning CG, Mahant N, Morris J, Latimer J, Fung VSC. The Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale: Reliability in neurologists and physiotherapists. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2012;18(5):635–637. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2012.02.007>.

14. Kang JM, Cho YS, Park S, Lee BH, Sohn BK, Choi CH, et al. Montreal cognitive assessment reflects cognitive reserve. *BMC Geriatrics*. 2018;18(1):261. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12877-018-0951-8>.
15. Romano R, Bertolino A, Gigante A, Martino D, Livrea P, Defazio G. Impaired cognitive functions in adult-onset primary cranial cervical dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2014;20(2):162–165. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.10.008>.
16. Degirmenci Y, Oyekcin DG, Bakar C, Kurklu N. Anxiety and depression in primary and secondary dystonia: A burden on health related quality of life. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*. 2013;19(2):80–85. DOI: <https://doi.org/10.1016/.npbr.20013.01.002>.
17. Aleman GG, de Erausquin GA, Micheli F. Cognitive disturbances in primary blepharospasm. *Movement Disorders*. 2009;24(14):2112–2120. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.22736>.
18. Jahanshahi M, Rowe J, Fuller R. Cognitive executive function in dystonia. *Movement Disorders*. 2003;18(12):1470–1481. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.10595>.
19. Scott RB, Gregory R, Wilson J, Banks S, Turner A, Parkin S, et al. Executive cognitive deficits in primary dystonia. *Movement Disorders*. 2003;18(5):539–550. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.10399>.
20. Balas M, Peretz C, Badarny S, Scott RB, Giladi N. Neuropsychological profile of DYT1 dystonia. *Movement Disorders*. 2006;21(12):2073–2077. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.21070>.
21. Bugalho P, Corrêa B, Guimarães J, Xavier M. Set-shifting and behavioral dysfunction in primary focal dystonia. *Movement Disorders*. 2008;23(2):200–206. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.21784>.
22. Camfield L. Quality of life in cervical dystonia. *Movement Disorders*. 2000;15(Suppl):143.
23. Camfield L, Ben-Shlomo Y, Warner TT; Epidemiological Study of Dystonia in Europe Collaborative Group. Impact of cervical dystonia on quality of life. *Movement Disorders*. 2002;17(4):838–841. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.10127>.
24. Maggi G, D'Iorio A, Mautone G, Peluso S, Manganelli F, Dubbioso R, et al. Cognitive correlates of prospective memory in dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2019;66:51–55. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2019.06.027>.
25. Jahanshahi M, Torkamani M. The cognitive features of idiopathic and DYT1 dystonia. *Movement Disorders*. 2017;32(10):1348–1355. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.27048>.
26. Fahn S, Burke R, Stern Y. Antimuscarinic drugs in the treatment of movement disorders. *Progress in Brain Research*. 1990;84:389–397. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(08\)60922-X](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(08)60922-X).

27. Marsden CD, Marion MH, Quinn N. The treatment of severe dystonia in children and adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1984;47(11):1166–1173. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp.47.11.1166>.
28. Mordin M, Masaquel C, Abbott C, Copley-Merriman C. Factors affecting the health-related quality of life of patients with cervical dystonia and impact of treatment with botulinumtoxinA (Dysport): Results from a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *BMJ Open*. 2014;4(10):e005150. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-005150>.
29. Slawek J, Friedman A, Potulska A, Krystkowiak P, Gervais C, Banach M, et al. Factors affecting the health-related quality of life of patients with cervical dystonia and the impact of botulinum toxin type A injections. *Functional Neurology*. 2007;22(2):95–100. PMID: <https://pubmed.gov/17637212>.
30. Hefter H, Benecke R, Erbguth F, Jost W, Reichel G, Wissel J. An open-label cohort study of the improvement of quality of life and pain in de novo cervical dystonia patients after injections with 500 U botulinum toxin A (Dysport). *BMJ Open*. 2013;3(4):e001853. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001853>.
31. Hefter H, Kupsch A, Müngersdorf M, Paus S, Stenner A, Jost W; Dysport Cervical Dystonia Study Group. A botulinum toxin A treatment algorithm for de novo management of torticollis and laterocollis. *BMJ Open*. 2011;1(2):e000196. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2011-000196>.

### Информация об авторах

**Вадим Венальевич Гусев**  — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; невролог отделения неврологии, Центральная городская клиническая больница № 23, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [gusev\\_vadim@inbox.ru](mailto:gusev_vadim@inbox.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

**Анастасия Борисовна Богомолова** — ординатор, аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; врач-стажер отделения неврологии, Центральная городская клиническая больница № 23, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [anastasia.borisovnab@gmail.com](mailto:anastasia.borisovnab@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1102-3742>

## Information about the authors

**Vadim V. Gusev** ✉ — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Neurologist of the Department of Neurology, Central City Clinical Hospital No. 23, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: gusev\_vadim@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

**Anastasia B. Bogomolova** — Resident, Postgraduate Student of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Trainee Physician of the Department of Neurology, Central City Clinical Hospital No. 23, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: anastasia.borisovnab@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1102-3742>



*Научное сетевое издание*

## **Вестник УГМУ**

*Научно-практический журнал*

**2025. Т. 10, № 4**

### **Учредитель**

Уральский государственный медицинский университет  
620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3

### **Издатель**

Уральский государственный медицинский университета  
620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3  
Тел.: + 7 (343) 214-85-65  
E-mail: [rio\\_usmu@mail.ru](mailto:rio_usmu@mail.ru)  
<https://vestnikusmu.ru/>

Редактор К. А. Поташев  
Верстка К. С. Савиловой

Дата выхода в свет 19.11.2025. Формат 70×100 1/16.  
Уч.-изд. л. 6,03. Объем данных 2,9 Мб.

Запись о регистрации средства массовой информации  
ЭЛ № ФС 77-79674 от 27 ноября 2020 г.

Журнал не маркируется знаком информационной продукции  
в соответствии с п. 2 ст. 1 федерального закона РФ от 29.12.2010 г. № 436-ФЗ  
как содержащий научную информацию

*Scientific Network Edition*

## **USMU Medical Bulletin**

*Scientific and Practical Journal*

**2025. Vol. 10, No. 4**

### **Founder**

Ural State Medical University  
3, Repina Str., 620028 Ekaterinburg, Russia

### **Publisher**

Ural State Medical University  
3, Repina Str., 620028 Ekaterinburg, Russia  
Phone: + 7 (343) 214-85-65  
E-mail: [rio\\_usmu@mail.ru](mailto:rio_usmu@mail.ru)  
<https://vestnikusmu.ru/>

Editor Konstantin Potashev  
Layout designer Kseniya Savilova

Mass Media Registration Record  
EL FS77-79674 as of November 27, 2020

The Journal is not marked with the Sign of Information Products  
in accordance with Paragraph 2 of Article 1 of the Federal Law of the Russian Federation  
No. 436-FZ of December 29, 2010 as containing scientific information

