

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКО

ТЕРАПИЯ

№

7

ТОМ 21
2025

НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ № 1

Диабетическая полинейропатия: этиопатогенез, клинические симптомы, диагностика и патогенетическая терапия

6

Сосудистые заболевания головного мозга и сердца: современные тенденции профилактики, диагностики и терапии

44

Магний и его роль в созревании и функционировании нервной системы

54

umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале umedp.ru и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно



Эффективная фармакотерапия. 2025.
Том 21. № 7.
Неврология и психиатрия

ISSN 2307-3586

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru

Научный редактор выпуска
«Неврология и психиатрия»
И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, проф., д.м.н.

Руководитель проекта
«Неврология и психиатрия»
О. ГОРШКОВА
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (главный редактор),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (ответственный секретарь), д.м.н. (Москва)
Ф.Т. АГЕЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)
И.Б. БЕЛЯЕВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Д.С. БОРДИН, профессор, д.м.н. (Москва)
Ю.А. ВАСЮК, д.м.н., профессор (Москва)
Н.М. ВОРОБЬЕВА, д.м.н. (Москва)
О.В. ВОРОБЬЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.А. ГОМБЕРГ, профессор, д.м.н. (Москва)
В.А. ГОРБУНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.В. ГОРЕЛОВ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ДАЙХЕС, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Л.В. ДЕМИДОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
А.А. ЗАЙЦЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)
В.В. ЗАХАРОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
И.Н. ЗАХАРОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Д.Е. КАРАТЕЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)
А.В. КАРАУЛОВ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Ю.А. КАРПОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.П. КАРПОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
О.В. КНЯЗЕВ, д.м.н. (Москва)
В.В. КОВАЛЬЧУК, профессор, д.м.н. (Москва)
И.М. КОРСУНСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
И.В. КУЗНЕЦОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. ЛЕСНЯК, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
И.А. ЛОСКУТОВ, д.м.н. (Москва)
Д.Ю. МАЙЧУК, д.м.н. (Москва)
А.Б. МАЛАХОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)
О.Н. МИНУШКИН, профессор, д.м.н. (Москва)
А.М. МКРТУМЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.М. НЕНАШЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
К.В. ОРЛОВА, к.м.н. (Москва)
Н.А. ПЕТУНИНА, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Effective Pharmacotherapy. 2025.
Volume 21. Issue 7.
Neurology and Psychiatry

ISSN 2307-3586

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru

Scientific Editor of the Issue
‘Neurology and Psychiatry’
I.S. PREOBRAZHENSKAYA, Prof., MD, PhD

Advertising Manager
‘Neurology and Psychiatry’
O. GORSHKOVA
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Editorial Board

Yury G. ALYAEV (Editor-in-Chief),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (Executive Editor), MD, PhD (Moscow)
Fail T. AGEYEV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Irina B. BELYAYEVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Dmitry S. BORDIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yury A. VASUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Natalya M. VOROBYOVA, MD, PhD (Moscow)
Olga V. VOROBYOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Mikhail A. GOMBERG, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera A. GORBUNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr V. GORELOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nikolay A. DAIKHES, Prof., MD, PhD (Moscow)
Lev V. DEMIDOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Andrey A. ZAYTSEV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vladimir V. ZAKHAROV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Irina N. ZAKHAROVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Dmitry Ye. KARATEYEV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr V. KARAULOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yury A. KARPOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena P. KARPOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Oleg V. KNYAZEV, MD, PhD (Moscow)
Vitaly V. KOVALCHUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Irina M. KORSUNSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Grigory G. KRIVOBORODOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Irina V. KUZNETSOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. LESNYAK, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Igor A. LOSKUTOV, MD, PhD (Moscow)
Dmitry Yu. MAYCHUK, MD, PhD (Moscow)
Aleksandr B. MALAKHOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey Yu. MARTSEVICH, Prof., MD, PhD (Moscow)
Oleg N. MINUSHKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Ashot M. MKRTUMYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
David V. NEBIERIDZE, Prof., MD, PhD (Moscow)
Natalya M. NENASHEVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga Sh. OYNOTKINOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Kristina V. ORLOVA, PhD (Moscow)
Nina A. PETUNINA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМЕРНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Н.С. ТАТАУРШЧИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология
В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, Е.В. СИБИРСКАЯ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология
Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Т.П. МАРКОВА,
Н.Б. МИГАЧЕВА, И.В. НЕСТЕРОВА, Н.С. ТАТАУРШЧИКОВА,
И.А. ТУЗАНКИНА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология
М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛЬМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. ДИ МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология
А.Г. ГАДЖИГОРОВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология
Г.Е. РОЙТБЕРГ, С.Т. МАЦКЕПЛИШВИЛИ, М.Н. МАМЕДОВ,
А.В. ПОГОЖЕВА (заместители главного научного редактора),
С.А. ДЕРБЕНЕВА (ответственный секретарь),
Э.З. ОГЛЫ АЛЕКПЕРОВ, Б.Г. АЛЕКЯН, С.А. БОЙЦОВ,
Г.А. БАРЫШНИКОВА, Ю.И. БУЗИАШВИЛИ,
М.Г. БУБНОВА, Ю.А. ВАСЮК, Я.Л. ГАБИНСКИЙ, М.Г. ГЛЕЗЕР,
Ю.И. ГРИНШТЕЙН, М.В. ЖУРАВЛЕВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
Л.С. КОКОВ, И.А. КОМИССАРЕНКО, В.В. КУХАРЧУК,
В.Н. ЛАРИНА, А.Н. ЛИШЧУК, Ю.М. ЛОПАТИН, О.М. МАСЛОВА,
Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ, О.Д. ОСТРОУМОВА,
А.Ш. РЕВИШВИЛИ, Н.К. РУНИХИНА, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ,
В.В. СКИБИЦКИЙ, И.Д. СТРАЖЕСКО, Е.В. ШЛЯХТО,
М.Ю. ШЧЕРБАКОВА
(сердечно-сосудистая хирургия, диетология, нутрициология)

Неврология и психиатрия
Неврология
Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия
А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Natalya S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology
V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, Ye.V. SIBIRSKAYA, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

Allergology and Immunology
T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, T.P. MARKOVA,
N.B. MIGACHEVA, I.V. NESTEROVA, N.S. TATAURSHCHIKOVA,
I.A. TUZANKINA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology
M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology
A.G. GADZHIGOROVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology
G.Ye. ROITBERG, S.T. MATSKEPLISHVILI, M.N. MAMEDOV,
A.V. POGOZHEVA (Deputy Chief Scientific Editor),
S.A. DERBENEVA (Responsible Secretary),
E.Z. ALEKPEROV, B.G. ALEKYAN, S.A. BOYTISOV,
G.A. BARYSHNIKOVA, Yu.I. BUZIASHVILI,
M.G. BUBNOVA, Yu.A. VASYUK, Ya.L. GABINSKY, M.G. GLEZER,
Yu.I. GRINSHTEIN, M.V. ZHURAVLEVA, Zh.D. KOBALAVA,
L.S. KOKOV, I.A. KOMISSARENKO, V.V. KUKHARCHUK,
V.N. LARINA, A.N. LISHCHUK, Yu.M. LOPATIN, O.M. MASLOVA,
D.B. NIKITYUK, N.Kh. OLIMOV, O.D. OSTROUMOVA,
A.S. REVISHVILI, N.K. RUNIKHINA T.Z. SEISEMBEKOV,
V.V. SKIBITSKY, I.D. STRAZHESKO, Ye.V. SHLYAKHTO,
M.Yu. SHCHERBAKOVA
(cardiovascular surgery, dietetics, nutritionology)

Neurology and Psychiatry
Neurology
Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,
I.A. STROKOV, G.R. TABEYEV, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry
A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZNANOV,
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, М.Б. БЫЧКОВ,
С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН, А.А. МЕЩЕРЯКОВ,
И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ, А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МАЛЫШЕВ, А.В. МЯГКОВ,
М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРSOVA

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКОВ,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Т.В. РУЖЕНЦОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО,
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы Н. РАМОС, Н. ФРОЛОВА, С. ЧЕЧИЛОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректоры О. ГЛАЗКОВА, В. КАЛИНИНА, Е. ПЕРВУШИНА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЬЕВА, Н. НИКАШИН

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, M.B. BYCHKOV,
S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN, A.A. MESHCHERYAKOV,
I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV, A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MALYSHEV, A.V. MYAGKOV,
M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKOV,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
Ye.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSEFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, T.V. RUZHENTSOVA, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHERMERIS

Commissioning Editors N. RAMOS, N. FROLOVA, S. CHECHILOVA

Journalists A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

Correctors O. GLAZKOVA, V. KALININA, Ye. PERVUSHINA

Art Designers T. AFONKIN, A. VITALYEVA, N. NIKASHIN

Тираж 15 500 экз. Выходит 7 раз в год.
Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.
Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных
материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов
возможно только с письменного разрешения редакции журнала.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть
ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским
договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень
рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Print run of 15 500 copies. Published 7 times a year.
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.
Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials.
Any reproduction of materials and their fragments is possible only
with the written permission of the journal. The Editorials' opinion
may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted
with the instructions for authors and the public copyright agreement.
The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Клинические исследования

В.В. КОВАЛЬЧУК, И.М. МЕТЛЕНКО,
А.П. ЕРМАГАМБЕТОВА, Г.Б. КАБДРАХМАНОВА,
Т.С. ЮЗЕФОВИЧ, Р.С. ПИЧКО, К.В. НЕСТЕРИН
Диабетическая полинейропатия. Новые направления
повышения эффективности патогенетической терапии 6

Л.Р. АХМАДЕЕВА, Р.Р. ГИЗАТУЛЛИН, Д.Э. БАЙКОВ,
Э.М. ХАРИСОВА, Г.А. БУЛЯКОВА, М.В. САВЧЕНКО
От чего зависит прогноз двигательных и когнитивных
функций у пациентов с сосудистыми заболеваниями
нервной системы: клиничко-визуализационные примеры 18

Н.А. ХРИПУШИН, Г.С. ГОЛОСНАЯ,
Н.А. ЕРМОЛЕНКО, О.Н. КРАСНОРУЦКАЯ
Влияние состава микробиоты кишечника на риск развития
неврологического дефицита вследствие острого нарушения
мозгового кровообращения у пациентов с ожирением 24

Лекции для врачей

Н.Б. ХАНМУРЗАЕВА, С.Б. ХАНМУРЗАЕВА,
Х.Н. ИСМАИЛОВА, М.З. ГАДЖИЕВА
Возможности искусственного интеллекта в выявлении
и контроле неврологических расстройств 30

Е.А. ЧЕРЕМУШКИН, Н.Е. ПЕТРЕНКО, Н.Н. АЛИПОВ
Влияние уровня любительской спортивной активности
на качество жизни и тревожность у студентов с признаками
и без признаков синдрома вегетативной дисфункции 38

Медицинский форум

Терапевтические подходы в ангионеврологии:
традиции и перспективы 44

Невидимая угроза: дефицит нутриентов у детей
и влияние на неврологическое здоровье 54

Contents

Clinical Studies

V.V. KOVALCHUK, I.M. METLENKO,
A.P. YERMAGAMBETOVA, G.B. KABDRAKHMANOVA,
T.S. YUZEFOVICH, R.S. PICHKO, K.V. NESTERIN
Diabetic Polyneuropathy. New Directions for Improving
the Effectiveness of Pathogenetic Therapy

L.R. AKHMADEEVA, R.R. GIZATULLIN, D.E. BAYKOV,
E.M. KHARISOVA, G.A. BULYAKOVA, M.V. SAVCHENKO
What Determines the Prognosis of Motor and Cognitive Functions
in Patients with Vascular Diseases of the Nervous System:
Clinical and Imaging Examples

N.A. KHRIPUSHIN, G.S. GOLOSNAYA,
N.A. ERMOLENKO, O.N. KRASNORUTSKAYA
The Effect of the Composition of the Intestinal Microbiota
on the Risk of Neurological Deficit Due
To Acute Cerebrovascular Accident in Obese Patients

Clinical Lectures

N.B. KHANMURZAEVA, S.B. KHANMURZAEVA,
Kh.N. ISMAILOVA, M.Z. GADZHIEVA
The Possibilities of Artificial Intelligence in the Detection
and Control of Neurological Disorders

Ye.A. CHEREMUSHKIN, N.Ye. PETRENKO, N.N. ALIPOV
The Level Influence of Recreational Sports Activity
on the Life Quality and Anxiety in Students
with and without Signs of Autonomic Dysfunction Syndrome

Medical Forum

Therapeutic Approaches in Angioedema:
Traditions and Prospects

The Invisible Threat: Nutritional Deficiencies in Children
and Their Impact on Neurological Health



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ АГЕНТСТВО
НАЦИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ПО БОРЬБЕ С ИНСУЛЬТОМ
СОЮЗ РЕАБИЛИТОЛОГОВ РОССИИ

9-10 ИЮНЯ
2025 г.

Гостиница «Славянская»
г. Москва, пл. Евразии, д. 2

XVII Международный конгресс

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

2025

Официальный сайт конгресса
neurorehab.pro

На правах рекламы

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА



ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР КОНГРЕССА

ООО «МЦРК»



¹ Центр
медицинской
реабилитации
Городской
больницы № 38
им. Н.А. Семашко,
Санкт-Петербург

² Западно-
Казахстанский
медицинский
университет
им. Марата Оспанова,
Актобе

³ Городская
клиническая
больница № 1,
Чебоксары

Диабетическая полинейропатия. Новые направления повышения эффективности патогенетической терапии

В.В. Ковальчук¹, И.М. Метленко¹, А.П. Ермагамбетова²,
Г.Б. Кабдрахманова², Т.С. Юзефович¹, Р.С. Пичко¹, К.В. Нестерин³

Адрес для переписки: Виталий Владимирович Ковальчук, vikoval67@mail.ru

Для цитирования: Ковальчук В.В., Метленко И.М., Ермагамбетова А.П. и др. Диабетическая полинейропатия. Новые направления повышения эффективности патогенетической терапии. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (7): 6–16.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-7-6-16

В статье изложены современные представления об особенностях этиопатогенеза, патоморфологических причин и факторов риска диабетической полинейропатии, описаны ее основные формы и клинические проявления, а также особенности диагностики и патогенетической терапии. Представлены результаты исследования эффективности и безопасности использования препарата Целлекс в лечении пациентов с диабетической полинейропатией, в рамках которого анализировалось влияние препарата Целлекс на снижение выраженности и частоты проявления нейропатических и неврологических симптомов заболевания, уменьшение риска развития нейропатических язв, а также на уровень качества жизни пациентов. Как показали результаты исследования, применение Целлекса в статистически значимой степени способствует нормализации состояния пациентов с диабетической полинейропатией, снижению риска развития нейропатических язв, а также приводит к улучшению качества жизни.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, болевые синдромы, нейропатическая боль, порог вибрационной чувствительности, нейропатические язвы, качество жизни, Целлекс

Сахарный диабет (СД) представляет собой одну из важнейших медико-социальных проблем современного общества. Данное заболевание нередко осложняется выраженными неврологическими нарушениями, которые ведут к тяжелым и порой необратимым изменениям и в конечном итоге к тяжелой инвалидизации пациентов, в связи с чем своевременная и адекватная диагностика, профилактика и терапия данных состояний имеют крайне важное значение.

Одним из подобных осложнений СД является диабетическая полинейропатия (ДПН), которая наряду с диабетическими ретинопатией и нефропатией составляет классическую триаду поздних осложнений СД. СД вызывает 30% всех случаев полинейропатии, являясь основной их причиной [1].

Те или иные симптомы полинейропатии наблюдаются у 50% пациентов с СД, а электронейромиографические признаки поражения периферических нервов – у 90% [2–4].

ДПН существенно снижает качество жизни пациентов, а также является частой причиной глубокой инвалидизации и смертности населения.

Клинические или субклинические симптомы ДПН – прогрессирующей гибели волокон периферических нервов проявляются разнообразными нарушениями чувствительности, снижением мышечной силы дистальных отделов нижних конечностей, формированием язв стоп, нарушениями сна, снижением трудоспособности и качества жизни [5].

ДПН – ведущий фактор риска и основная патоморфологическая причина развития язвенного дефекта



стопы, на долю которого приходится от 40 до 70% всех нетравматических ампутаций у пациентов с СД, согласно данным разных авторов [2, 3].

Среди основных факторов риска развития полинейропатии у пациентов с СД выделяют возраст, повышенный уровень триглицеридов в крови, артериальную гипертензию, курение [6, 7], а также продолжительность течения СД. В 40–65% случаев ДПН развивается через 15–25 лет после начала СД, хотя у 5% пациентов с СД симптомы полинейропатии встречаются уже в дебюте заболевания [4]. В последнее время появились данные о генетической предрасположенности к развитию ДПН, а именно генетически детерминированной повышенной активности супероксиддисмутазы и альдозоредуктазы [6, 7].

Существует достаточно большое количество различных теорий развития ДПН, среди которых прежде всего можно выделить метаболическую, сосудистую, наследственную и дизиммунную.

Согласно воззрениям М.А. Pfeiffer и М.Р. Schumer, патогенетические механизмы развития ДПН достаточно условно можно разделить на функциональные и анатомические нарушения [8]. Функциональные изменения развиваются на ранних стадиях ДПН и представляют собой полностью или частично обратимые нарушения на фоне постоянного контроля уровня глюкозы в крови [7, 9].

В соответствии с метаболической теорией патогенеза невропатии, ведущим фактором поражения нервной ткани при СД является гипергликемия, которая приводит к значительным патологическим изменениям в метаболизме нервных клеток.

Гипергликемия вызывает нейрональное повреждение вследствие внутриклеточного повышения уровня глюкозы с избыточным метаболизмом, включающим: повышение степени действия альдозоредуктазы и соответственно активации полиолового пути утилизации глюкозы, а также избыточное накопление сорбитола, фруктозы и других токсических продуктов, повышение внутриклеточного осмотического давления и отек нейронов. Кроме того, гипергликемия с накоплением токсических метаболитов и конечных продуктов гликирования активирует синтез свободных радикалов и соответственно способствует развитию окислительного стресса, который рассматривается как ведущая причина поздних осложнений СД, в том числе генерализованного поражения периферических нервов [10]. Гипергликемия воздействует на протеом нервных, эндотелиальных клеток и перicyтов с образованием патологически гликированных протеинов, трансформацией их структуры, нарушением функций и накоплением конечных продуктов гликирования [11, 12]. Модификации протеома способствуют нарушению структуры остатков лизина и аргинина (остатки аргинина чаще всего локализованы в сайтах межбелковых взаимодействий и взаимодействий между белками и нуклеотидами, где трансформация структуры белков имеет функциональные последствия из-за своей способности вызывать сшивание и агрегацию белков. Кроме

того, взаимодействие между КППГ и рецептором КППГ (RAGE) активирует процессы нейровоспаления, окислительного стресса и эксайтотоксичности, которые способствуют гибели нейронов [13].

Понижение уровня фактора роста нервов и других нейротрофинов, наблюдаемое при ДПН, существенно ухудшает регенераторные возможности аксонов, что способствует прогрессированию аксональной дегенерации и сегментарной демиелинизации.

Сосудистая теория развития ДПН также рассматривается как одна из ведущих в объяснении патогенеза ДПН. В рамках данной теории прежде всего выделяют микроангиопатию, которая, как отмечалось выше, развивается вследствие гликирования белков эндотелиальных клеток и перicyтов, в результате чего поражаются *vasa nervorum* и возникают нарушения эндоневральной циркуляции с последующим формированием перикапиллярного отека [11].

Выделяют следующие клинические формы ДПН: хроническую сенсомоторную полинейропатию (дистальную симметричную полинейропатию), острую сенсорную болевую нейропатию, транзиторную гипергликемическую нейропатию и некоторые другие формы, на долю которых приходится менее 5% [10]. Наиболее часто встречается хроническая сенсомоторная полинейропатия, дебютом которой в большинстве случаев является субклиническая стадия, отличающаяся бессимптомным течением. Данная форма ДПН нередко выступает в качестве единственного проявления СД.

Неврологические нарушения и симптомы у пациентов с хронической сенсомоторной полинейропатией достаточно часто обнаруживаются случайно при скрининговом обследовании. Данная симптоматика носит непостоянный и умеренный характер, и ее проявления усиливаются к вечеру. К проявлениям данной формы ДПН относят прежде всего онемение или «ощущение немых ног» (со слов пациента), а также неустойчивость при стоянии и ходьбе, что является следствием нарушения проприоцепции и способствует нарушению походки, последующему развитию стопы Шарко и падениям пациента, риск которых при ДПН увеличивается в 15 раз [10].

Возникающая специфическая деформация стопы с высоким ее сводом и молоткообразной деформацией пальцев приводит к развитию синдрома диабетической стопы.

Острая сенсорная болевая нейропатия развивается на фоне декомпенсации СД или кетоацидоза. Данная форма отличается возникновением острой, усиливающейся в вечернее и ночное время нейропатической боли, гиперестезии и аллодинии. Нарушения чувствительности в отличие от хронической сенсомоторной полинейропатии выражены весьма умеренно или не выражены вовсе.

Для диагностики ДПН крайне важно тщательное клиническое обследование, поскольку, как уже отмечалось, данное заболевание нередко протекает бессимптомно, а отсутствие симптоматики не всегда означает отсутствие заболевания.



Для обеспечения тщательного клинического обследования необходимо использовать скрининг-тесты: исследование тактильной чувствительности с помощью монофиламента, температурной чувствительности – с помощью тестера термочувствительности кожи, вибрационной чувствительности – с помощью градуированного камертона и/или биотензиометра вибрационного, посредством которого определяется порог вибрационной чувствительности, что крайне важно для анализа риска развития нейропатических язв. Так, согласно результатам исследований, увеличение порога вибрационной чувствительности лишь на 1 балл (1V) повышает риск развития первой язвы стопы на 5,6% [14].

Кроме того, важно применять различные шкалы и опросники для выявления полинейропатии и нейропатической боли.

Для проведения диагностики также используются различные электрофизиологические методы исследования (электронейромиография, ультразвуковая доплерография, реовазография, тепловизионное исследование) [10].

Для успеха терапии пациентов с ДПН большое значение имеет своевременность начала лечения. К основным методам терапии ДПН относятся коррекция модифицируемых факторов риска, патогенетическая и симптоматическая терапия.

Контролирование течения СД (инсулинотерапия, использование помп, современные противодиабетические лекарственные средства) способствует достижению у большинства пациентов целевых значений содержания глюкозы в крови как натощак, так и после еды, в связи с чем при ведении пациентов с СД на первый план выходят поздние осложнения данного заболевания, в том числе ДПН [5].

Одними из ведущих патогенетических механизмов развития нарушений при ДПН являются свободно-радикальное окисление, окислительный стресс и соответственно гипоксия.

Окислительный стресс – это проявление дисбаланса между продукцией свободных радикалов и истощением антиоксидантной системы защиты [15]. Свободные радикалы представляют собой молекулы и/или молекулярные фрагменты, содержащие один или несколько неспаренных электронов, присутствие которых делает данные молекулярные фрагменты высокоактивными. В то же время активные формы кислорода и являются разновидностью свободных радикалов, представляющих собой производные кислорода, которые обладают более высокой реакционной активностью по сравнению с молекулярным кислородом.

Кроме того, существенным патогенетическим механизмом развития ангионеврологических и нейрометаболических нарушений при СД, который клиницистами, к сожалению, не всегда учитывается, что, безусловно, снижает эффективность проводимой терапии, является развивающийся энергетический дефицит. Уже на начальном этапе развития ДПН в митохондриях снижается скорость аэробного окисления

и окислительного фосфорилирования, что способствует снижению уровня аденозинтрифосфата и увеличению концентрации аденозиндифосфата и аденозинмонофосфата, что, во-первых, значительно снижает функциональные возможности нервных клеток и нервных стволов, а во-вторых, активирует фосфофруктокиназу.

Активация данного фермента способствует выраженной стимуляции реакций анаэробного гликолиза, в связи с чем возрастает степень выраженности гипоксии. Это приводит к активации стрессовых гормонов, прежде всего катехоламинов, избыточное высвобождение которых способствует усилению активности нервной ткани и возникновению дополнительных потребностей в энергетическом субстрате, что в условиях энергетического дефицита усугубляет ее поражение. Необходимо отметить исключительную важность и актуальность выявления всего симптомокомплекса неврологических, метаболических и сосудистых нарушений для применения препаратов патогенетической терапии ДПН [16].

Для выбора оптимального препарата патогенетической терапии пациентов с ДПН и во избежание полипрагмазии важно также понимать, что энергетический и окислительный стресс при развитии данного заболевания являются звеньями одной патогенетической цепи, поскольку первичный энергетический дефицит приводит к неполноценной трансформации метаболитов в циклах анаэробного и аэробного гликолиза. Таким образом, при выборе препаратов патогенетической терапии пациентов с ДПН необходимо делать выбор в пользу тех лекарственных средств, которые воздействуют на основные патогенетические механизмы развившихся и прогрессирующих на фоне СД нейрометаболических и ангионеврологических нарушений и соответственно отвечают определенным требованиям, предъявляемым к подобному препарату при терапии и профилактике пациентов данной категории.

Одним из препаратов, который в полной мере отвечает представленным требованиям, является препарат Целлекс – фракционированный протеомный секрет нейрональных стволовых и прогениторных клеток, в состав которого входит ряд сигнальных белков и полипептидов: факторы роста и дифференцировки нервных клеток, сигнальные молекулы клеточных ядер, цитоплазмы и межклеточного матрикса с молекулярной массой от 10 до 250 кДа.

Основные клинические эффекты Целлкса обусловлены выраженным нейропротективным действием при повреждении нервной ткани посредством активации клиренса продуктов измененного метаболизма, восстановления баланса нейротрансмиттеров и нейромедиаторов, а также активации процессов нейрорегенерации и нейрорепарации.

Целлекс обладает прямым нейрорепаративным действием, что обусловлено эффективностью входящих в его состав сигнальных белков и полипептидов – факторов роста, дифференцировки нервных клеток и сосудов, нейротрофинов. При этом тканеспецифическое



и системное репаративное действие препарата способствует восстановлению регенеративного и репаративного потенциала нервных клеток, аксонов и дендритогенеза, ангиогенеза [17].

Кроме того, данный препарат активирует вторичную нейтропротекцию за счет восстановления сигналов аутофагии, улучшения тканевой иммунорегуляции с торможением иммуногенной цитотоксичности макрофагов [18].

Достаточно важным звеном патогенеза развития осложнений при СД, которому, к сожалению, специалисты не всегда уделяют должное внимание, является эндотелиальная дисфункция, которая в свою очередь ведет к выраженным нарушениям микроциркуляции. В то же время в развитии эндотелиальной дисфункции существенную роль играет повышение концентрации в крови различных маркеров воспаления и дисфункции эндотелия: гомоцистеина, фактора фон Виллебранда, С-реактивного белка, асимметричного диметиларгинина.

Как показали результаты недавно проведенного исследования, препарат Целлекс в статистически значимой степени снижает концентрацию всех перечисленных факторов развития воспаления и дисфункции эндотелия [19].

Таким образом, учитывая вышесказанное о нейтрализующем влиянии Целлекса на основные патогенетические механизмы развития ДПН, этот препарат можно рассматривать как препарат патогенетической терапии данного заболевания.

Для изучения влияния Целлекса на эффективность терапии пациентов с ДПН нами было проведено исследование, цель которого состояла в повышении эффективности терапии пациентов с ДПН и эффективности профилактики развития тяжелых осложнений ДПН, а задачей было изучение эффективности и безопасности препарата Целлекс у данной категории пациентов.

Материал и методы

Аналізу были подвергнуты результаты лечения 106 пациентов (42 женщины и 64 мужчины) с верифицированным диагнозом «диабетическая полинейропатия». Средний возраст пациентов составил 59,4 года (от 38 до 69 лет).

Все пациенты были разделены посредством простой рандомизации на две группы по 53 пациента в каждой (получавшие и не получавшие Целлекс), которые были стандартизированы по различным показателям, таким как возраст, пол, степень выраженности нейропатических, неврологических и психоэмоциональных нарушений, уровень качества жизни, а также проводимая базисная медикаментозная терапия, виды, методы немедикаментозного воздействия (принцип matched-controlled). Стандартизация исследуемых групп, проведенная по перечисленным показателям сопоставимости, представлена в табл. 1.

Целлекс назначали в виде повторных курсов с месячным интервалом между курсами. В рамках каждого

Таблица 1. Стандартизация групп исследования, абс. (%)

Показатель		Получавшие Целлекс	Не получавшие Целлекс	p
Пол		Ж. – 21 (39,6) М. – 32 (60,4)	Ж. – 21 (39,6) М. – 32 (60,4)	1,000
Возраст (средний), лет		58,2	60,6	0,812
Средний балл, согласно DN4		7,46	7,94	0,944
Средний балл, согласно TSS		11,60	11,48	0,987
Средний балл, согласно NIS-LL		29,52	27,72	0,849
Порог вибрационной чувствительности		22,9	23,4	0,901
Психоэмоциональное состояние	наличие депрессии	11 (20,7)	12 (22,6)	0,802
	наличие тревоги средней и тяжелой степени выраженности	21 (39,6)	20 (37,7)	0,823
Качество жизни (средний балл)		72	70	0,912
Проходившие ЛФК ¹	27 (50,9)	31 (58,5)	0,507	
Проходившие ФТЛ ²	35 (66,0)	32 (60,4)	0,619	
Методика ФТЛ (среди проходивших ФТЛ)	ЧЭСН ³	10 (28,6)	8 (25,0)	0,813
	флуктуоризация	6 (17,1)	6 (18,7)	0,922
	магнитотерапия	7 (20,0)	10 (31,2)	0,522
	лазеротерапия	5 (14,3)	4 (12,5)	0,872
	электрофорез	9 (25,7)	8 (25,0)	0,881
	озокеритотерапия	7 (20,0)	7 (21,9)	0,932
	пелоидотерапия	8 (22,9)	9 (28,1)	0,899
Проходившие психотерапию		42 (79,2)	46 (86,8)	0,585
Соблюдавшие рекомендации по диетическому питанию при СД		36 (67,9)	32 (60,4)	0,502
Придерживавшиеся диеты Монтиньяка (диета с низким гликемическим индексом)		8 (15,1)	11 (20,7)	0,608
Получавшие вазоактивные препараты ⁴		37 (69,8)	38 (71,7)	0,851
Получавшие тиоктовую (α-липоевую) кислоту ⁵		29 (54,7)	28 (52,8)	0,840
Получавшие антитромботическую терапию ⁶		53 (100,0)	53 (100,0)	1,000
Получавшие антидепрессанты, нейрорептики ⁷		27 (50,9)	30 (56,6)	0,545
Получавшие антиконвульсанты ⁸		18 (34,0)	19 (35,8)	0,846
Получавшие опиоидные анальгетики ⁹		8 (15,1)	10 (18,9)	0,691

¹ Лечебная физическая культура.

² Физиотерапевтическое лечение.

³ Чрескожная электростимуляция нервов.

⁴ Пентоксифиллин, Сермион (ницерголин).

⁵ Октолипен.

⁶ Кардиомагнил, Курантил (дипиридамо́л), Плагрил (клопидогрел), Ксарелто (ривароксабан), Прадакса (дабигатран).

⁷ Амитриптилин, Велафакс (венлафаксин), Золофт (сертралин), Плизил (пароксетин), Тералиджен (алимемазин), Триттико (тразодон), Феварин (флувоксамин), дулоксетин.

⁸ Прегабалин, габапентин.

⁹ Трамадол, Палексия (тапентадол).

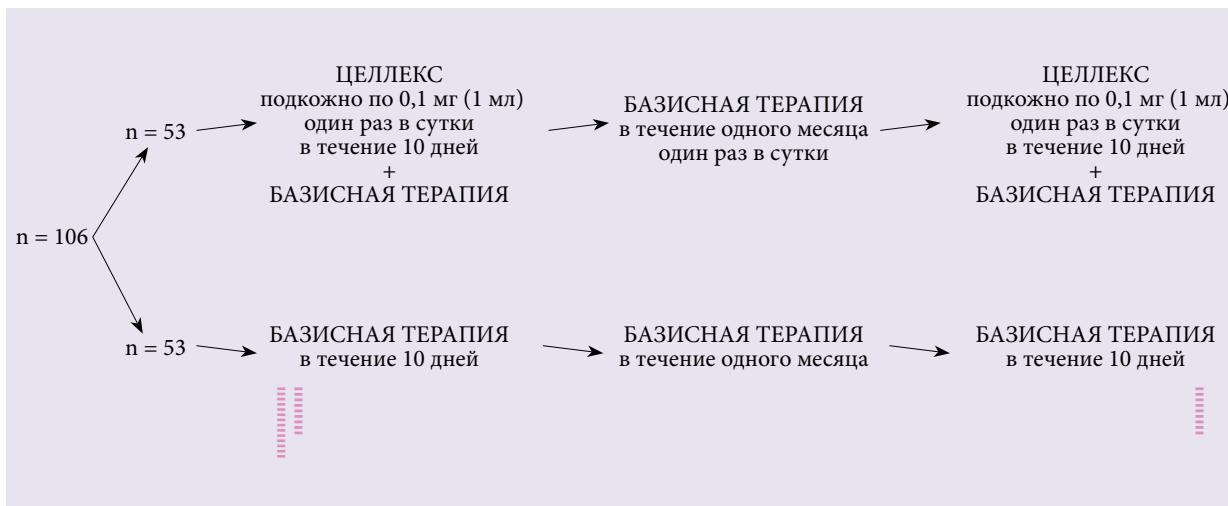


Рис. 1. Дизайн исследования

курса препарат вводили подкожно по 0,1 мг (1 мл) один раз в сутки в течение десяти дней. Иную медикаментозную терапию (базисную) пациенты обеих групп получали в постоянном режиме на протяжении всего исследования. Графическая схема исследования представлена на рис. 1.

Результаты лечения анализировали по следующим параметрам: наличие или отсутствие нейропатической боли, выраженность и частота проявления нейропатических симптомов, выраженность неврологических симптомов в нижних конечностях, риск развития нейропатических язв, а также уровень качества жизни.

Наличие или отсутствие нейропатической боли определялось с помощью диагностического опросника нейропатической боли (DN4) [20].

Выраженность и частоту появления нейропатических симптомов оценивали по общей шкале симптомов – Total Symptom Score (TSS), представляющей собой двумерную сумму тяжести и частоты четырех положительных нейропатических сенсорных симптомов: боль, жжение, парестезии, онемение [21].

Выраженность неврологических симптомов выявляли с помощью шкалы неврологического дефицита в нижних конечностях – Neuropathy Impairment Score Lower Limb (NIS-LL) [22].

Риск развития нейропатических язв анализировали исходя из порога вибрационной чувствительности, выявление которого в свою очередь проводилось с помощью вибрационного биотензиометра, установленного в четырех точках обеих стоп: *malleolus medialis* (медиальная лодыжка), *caput metatarsalis medialis primi* (медиальная головка первой плюсневой кости), *hallux pulpaе* (подушечка большого пальца стопы), *caput metatarsalis lateralis quinti* (латеральная головка пятой плюсневой кости). Рассчитывали среднее значение для четырех точек (в исследование включался максимальный из показателей на двух стопах для каждого пациента).

На основании выявленного порога чувствительности риск развития нейропатических язв оценивали следующим образом: менее 15V – норма; 15–20V – умеренный риск; 20–25V – средний риск; более 25V – высокий риск.

Качество жизни пациентов оценивали с помощью профиля влияния болезни (Sickness Impact Profile) [23]. Качество жизни оценивали в соответствии с количеством баллов, набранных по данной шкале: отсутствие нарушений качества жизни – 0 баллов; минимальные нарушения – 1–10 баллов; легкие нарушения – 11–25 баллов; умеренные нарушения – 26–40 баллов; выраженные нарушения – 41–55 баллов; грубые нарушения – более 55 баллов.

Обследование пациентов, согласно перечисленным выше параметрам, в обеих группах проводилось перед началом исследования и через 50 дней после начала исследования, то есть по окончании второго курса инъекций препарата Целлекс.

Психоэмоциональное состояние при проведении стандартизации групп исследования определялось по шкале самооценки депрессии Уэйкфилда и шкале тревоги Гамильтона.

Критерии включения пациентов в настоящее исследование:

- информированное согласие пациента или его представителя на проведение исследования;
- возможность и желание пациента находиться под наблюдением исследователя в течение предусмотренного протоколом времени;
- пациенты обоего пола с подтвержденным диагнозом «сахарный диабет второго типа»;
- наличие нейропатической боли – 4 и более балла по DN4;
- количество баллов по TSS – любое;
- минимальное количество баллов по NIS-LL – 6;
- средняя величина порога вибрационной чувствительности хотя бы на одной стопе, выявленная с помощью биотензиометра вибрационного, – 15V и более;



- количество баллов, согласно Sickness Impact Profile (качество жизни), – более 40;
- отсутствие противопоказаний к приему препарата в течение предусмотренного времени.

Критерии не включения пациентов в исследование:

- наличие заболеваний, осложнением которых может являться полинейропатия с болевым синдромом (дефицит витамина В₁₂, парапротеинемия, алкоголизм, заболевания почек, гипотиреоз);
- участие в клиническом испытании каких-либо лекарственных препаратов менее чем за три месяца до скрининга;
- данные о гиперчувствительности к исследуемому препарату;
- любые другие состояния, затрудняющие, по мнению врача-исследователя, участие в клиническом исследовании.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании;
- возникновение заболевания и/или состояния, которое, по мнению исследователя, потенциально может повлиять на результаты лечения;
- непереносимость препарата, развитие нежелательных явлений.

Настоящее исследование является проспективным, сравнительным, открытым.

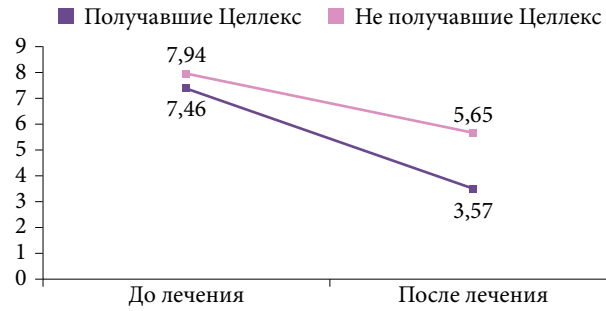
Исследование проводилось с 2 февраля 2022 г. по 16 июля 2024 г. в Центре медицинской реабилитации СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко», сотрудники которого оказали существенную помощь авторам исследования.

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакетов программы SPSS STATISTICS 29.0.2.0. Для сравнения качественных признаков и процентных соотношений использовались критерий независимости качественных (категориальных) признаков χ^2 , точный критерий Фишера и коэффициент неопределенности. Зависимость между изучаемыми признаками признавалась, когда доверительный уровень (p) составлял менее 0,05. При частоте изучаемого события менее 5 наблюдений в одной из граф таблицы использование критерия χ^2 признавалось некорректным и требовало использования точного критерия Фишера.

Результаты

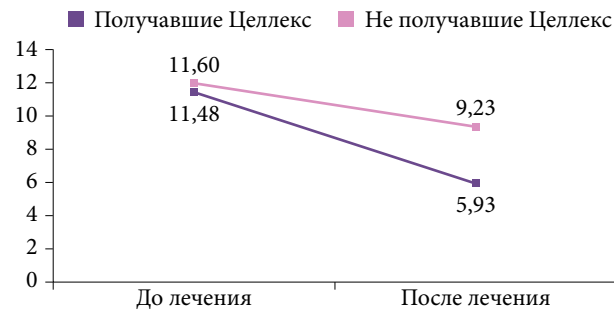
Согласно результатам исследования, использование препарата Целлекс в комплексной терапии пациентов с ДПН способствует статистически значимому снижению выраженности проявлений нейропатической боли.

Так, в группе пациентов, получавших Целлекс, средний балл по опроснику DN4 снизился на 3,89 (с 7,46 до 3,57) ($p < 0,05$). Аналогичный показатель в группе не получавших Целлекс уменьшился на 2,29 балла (с 7,94 до 5,65), что указывает на статистически значимые различия между группами по данному показателю ($p < 0,05$) (рис. 2).



Статистически значимые различия между терапевтической и контрольной группами на уровне $p < 0,05$.

Рис. 2. Выраженность проявлений нейропатической боли по опроснику DN4 в зависимости от применения Целлекса (общий средний балл)



Статистически значимые различия между терапевтической и контрольной группами на уровне $p < 0,05$.

Рис. 3. Выраженность и частота появления нейропатических симптомов по TSS в зависимости от применения Целлекса (суммарный общий средний балл)

Показано, что применение Целлекса благоприятно влияет на купирование или уменьшение выраженности, а также снижение частоты появления различных нейропатических симптомов.

Так, согласно данным TSS, отмечались существенные и статистически значимые различия между группами пациентов, получавших и не получавших Целлекс, в отношении уменьшения выраженности и частоты появления таких нейропатических симптомов, как покалывание, жжение, онемение, ноющая боль ($p < 0,05$) (рис. 3). В группе Целлекса общий суммарный балл, набранный пациентами по TSS, снизился на 5,67 ($p < 0,05$) и составил по окончании курса терапии 5,93 балла (с 5,67 до 2,25). В контрольной группе данные показатели составили соответственно 2,25 и 9,23 балла (статистические различия между общим суммарным баллом до и после прохождения курса лечения в данной группе не выявлены) (см. рис. 3).

Далее приводятся отдельные итоги исследования по TSS относительно выраженности и частоты появления нейропатических симптомов.

Общий средний балл, отражающий выраженность нейропатических симптомов в группе получавших Целлекс на фоне терапии снизился на 4,28 балла, в то время как в группе не получавших Целлекс – на 1,66,



Таблица 2. Выраженность нейропатических симптомов по TSS в зависимости от применения Целлекса (балл)

Симптом	Получавшие Целлекс			Не получавшие Целлекс		
	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика
Покалывание	2,13	1,13	-1,0*	2,44	2,27	-0,17*
Жжение	2,33	2,15	-0,18	2,63	2,34	-0,29
Онемение	2,83	0,34	-2,49**	2,15	1,41	-0,74**
Ноющая боль	2,15	1,54	-0,61	2,34	1,88	-0,46
ИТОГ (общий средний балл)	9,44	5,16	-4,28*	9,56	7,90	-1,66*

Различия между терапевтической и контрольной группами достоверны:

* $p < 0,05$,

** $p < 0,001$.

Таблица 3. Частота появления нейропатических симптомов, согласно TSS, в зависимости от применения Целлекса (балл)

Симптом	Получавшие Целлекс			Не получавшие Целлекс		
	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика
Покалывание	0,32	0,11	-0,21*	0,35	0,31	-0,04
Жжение	0,34	0,31	-0,03	0,37	0,33	-0,04
Онемение	0,61	0,14	-0,47	0,67	0,42	-0,25
Ноющая боль	0,89	0,21	-0,68*	0,53	0,27	-0,26
ИТОГ (общий средний балл)	2,16	0,77	-1,39*	1,92	1,33	-0,59

* Различия между терапевтической и контрольной группами достоверны, $p < 0,05$.

Таблица 4. Выраженность неврологической симптоматики, согласно NIS-LL, в зависимости от применения Целлекса (балл)

Симптом	Получавшие Целлекс			Не получавшие Целлекс		
	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика
Мышечная сила	12,42	6,21	-6,21*	13,53	8,77	-4,76*
Рефлексы	4,67	1,10	-3,57	3,24	0,76	-2,48
Чувствительность	12,43	2,51	-9,92**	10,95	9,29	-1,66**
ИТОГ (общий средний балл)	29,52	9,82	-19,70**	27,72	18,82	-8,90**

Различия между терапевтической и контрольной группами достоверны:

* $p < 0,05$,

** $p < 0,001$.

что указывает на статистически значимые различия между группами в отношении данного показателя ($p < 0,05$) (табл. 2).

Особенно ярко подобная тенденция проявляется в отношении такого симптома, как онемение, средний балл выраженности которого снизился в группе Целлекса на 2,49 ($p < 0,05$), а в контрольной группе – на 0,74 ($p < 0,001$).

Кроме того, статистически значимые различия между группами наблюдались в отношении уменьшения выраженности покалываний. Соответствующие показатели в группах пациентов, получавших и не получавших Целлекс, составили -1,0 и -0,17 балла соответственно ($p < 0,05$).

Статистически значимые различия в отношении уменьшения выраженности жжения и ноющей боли между группами не обнаружены (см. табл. 2).

Частота появления нейропатических симптомов, согласно результатам исследования, также статистически значимо зависела от применения Целлекса. Согласно анализу, выполненному по TSS, общий средний балл, отражающий частоту появления нейропатических симптомов, в группе получавших Целлекс снизился на фоне терапии на 1,39 ($p < 0,05$),

в то время как в группе не получавших Целлекс – на 0,59 ($p < 0,05$). В наибольшей степени данное утверждение справедливо в отношении ноющей боли и покалываний, уменьшение частоты появления которых в группах исследования имеет статистические различия ($p < 0,05$) (табл. 3).

Статистически значимые различия в отношении уменьшения частоты появления жжения и онемения между группами исследования не выявлены (см. табл. 2).

Включение в схему терапии препарата Целлекс также оказывало благоприятное влияние на уменьшение неврологического дефицита в нижних конечностях. Так, согласно NIS-LL, общий средний балл, отражающий выраженность неврологической симптоматики в группе получавших Целлекс, снизился на фоне терапии на 19,70, в то время как в группе не получавших Целлекс – на 8,90, что указывает на статистически значимые различия между группами по данному показателю ($p < 0,001$) (табл. 4).

Наиболее выраженно применение Целлекса способствовало уменьшению расстройств чувствительности. Так, средний балл, отражающий чувствительные нарушения, снизился в группе Целлекса на 9,92 ($p < 0,001$),



в то время как в группе пациентов, не получавших Целлекс, – на 1,66 ($p < 0,001$) (см. табл. 4). Кроме того, имели место статистически значимые различия между группами в отношении повышения мышечной силы пациентов: в группе получавших Целлекс средний балл, отражающий мышечную слабость, снизился на 6,21 ($p < 0,05$), в группе пациентов, не получавших данный препарат, – на 4,76 (см. табл. 4). Крайне важным результатом исследования стал анализ влияния терапии на порог вибрационной чувствительности, поскольку данный показатель свидетельствует о степени выраженности риска развития нейропатических язв, которые нередко приводят к одному из наиболее грозных последствий ДПН – ампутации конечности.

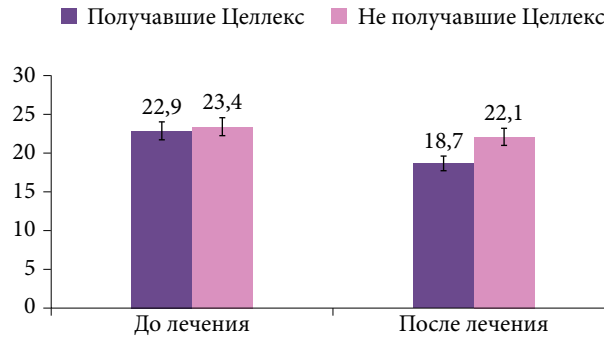
Согласно результатам исследования, Целлекс в существенной и статистически значимой степени снижал порог вибрационной чувствительности на 4,2V (с 22,9 до 18,7) ($p < 0,001$), в то время как в группе пациентов, не получавших Целлекс, данный показатель снизился незначительно – на 1,3V (с 23,4 до 22,1) (рис. 4).

Между тем результаты более раннего исследования С.А. Abbott и соавт. свидетельствуют о том, что при снижении порога вибрационной чувствительности всего на 1V риск развития первичной язвы стопы уменьшается на 5,6% [14].

Таким образом, применение Целлекса в лечении пациентов с ДПН снижает риск развития нейропатической язвы стопы на 23,5%, а следовательно, способствует предотвращению последующих ампутаций конечностей.

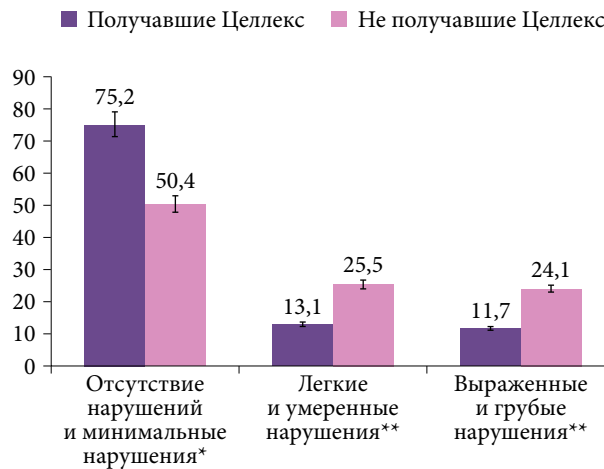
В группе пациентов, не использовавших Целлекс, проводимое лечение способствовало снижению риска развития нейропатической язвы стопы лишь на 7,3%. Согласно опроснику профиля влияния болезни (Sickness Impact Profile), уровень качества жизни пациентов в группе Целлекса был статистически значимо выше, чем в контрольной группе.

В группе пациентов, получавших Целлекс, отсутствие нарушений качества жизни и их минимальная выраженность наблюдались в 75,2% случаев, в контрольной группе – в 50,4% ($p < 0,001$) (рис. 5). Напротив,



Статистически значимые различия между терапевтической и контрольной группами на уровне $p < 0,001$.

Рис. 4. Порог вибрационной чувствительности, выявленный с помощью вибрационного биотензиометра, в зависимости от применения Целлекса (V)



Статистически значимые различия между терапевтической и контрольной группами:

* $p < 0,001$,

** $p < 0,05$.

Рис. 5. Распределение пациентов с ДПН по степени выраженности нарушений качества жизни, согласно опроснику профиля влияния болезни (Sickness Impact Profile), в зависимости от применения Целлекса (% к итогу)

Таблица 5. Распределение пациентов по степени выраженности физических, психосоциальных, бытовых аспектов качества жизни в зависимости от применения Целлекса, согласно опроснику профиля влияния болезни – Sickness Impact Profile, абс. (%)

Аспекты качества жизни	Отсутствие нарушений и минимальные нарушения		Выраженные и грубые нарушения	
	получавшие Целлекс	не получавшие Целлекс	получавшие Целлекс	не получавшие Целлекс
Физические	40 (75,5)*	28 (52,8)*	5 (9,4)***	12 (22,6)***
Психосоциальные	34 (64,2)**	19 (35,8)**	3 (5,7)*	13 (24,5)*
Бытовые	37 (69,8)*	26 (49,1)*	8 (15,1)***	14 (26,4)***

Различия между терапевтической и контрольной группами достоверны:

* $p < 0,001$,

** $p < 0,0001$,

*** $p < 0,05$.



выраженные и грубые нарушения качества жизни отмечали 11,7% пациентов группы Целлекса и 24,1% – контрольной группы ($p < 0,05$) (см. рис. 5).

Необходимо отметить, что применение препарата Целлекс способствовало статистически значимому улучшению как физических, так и психосоциальных и бытовых характеристик качества жизни.

В группе Целлекса отсутствие нарушений физических составляющих качества жизни, таких как уход за телом, перемещение, функциональная мобильность, и их минимальная выраженность наблюдались у 75,5% больных, в контрольной группе – у 52,8% ($p < 0,001$). Выраженные и грубые нарушения данных составляющих качества жизни отмечали 9,4% пациентов группы Целлекса и 22,6% – контрольной группы ($p < 0,05$) (табл. 5).

Отсутствие нарушений психосоциальных аспектов качества жизни (эмоциональность, социальное взаимодействие, инициативность, энергичность поведения, общение) и их минимальная выраженность наблюдались у 64,2% пациентов, получавших Целлекс, и у 35,8% больных, не получавших данного препарата ($p < 0,0001$). Выраженные и грубые нарушения указанных составляющих качества жизни отмечали у 5,7% пациентов группы Целлекса и у 24,5% – контрольной группы ($p < 0,001$) (см. табл. 5).

В группе Целлекса отсутствие нарушений бытовых характеристик качества жизни (работа, сон, отдых, досуг, питание, ведение домашнего хозяйства) и их минимальная выраженность наблюдались у 69,8% больных, в группе не получавших Целлекса – у 49,1% ($p < 0,001$). Выраженные и грубые нарушения данных составляющих качества жизни отмечали 15,1% пациентов группы Целлекса и 26,4% – контрольной группы ($p < 0,05$) (см. табл. 5).

В ходе исследования зафиксирована хорошая переносимость Целлекса. Случаев возникновения нежелательных реакций и побочных явлений, равно как и необходимости отмены данного препарата, не зарегистрировано.

Заключение

Успех терапии пациентов с ДПН заключается в комплексном и адекватном использовании как медикаментозных, так и немедикаментозных методов.

В рамках медикаментозного лечения важнейшим фактором, определяющим эффективность комплексного лечения пациентов с ДПН, считается патогенетическая терапия, ярким представителем которой, согласно результатам проведенного исследования и данных клинической практики, является препарат Целлекс.

Результаты проведенного исследования демонстрируют статистически значимую эффективность препарата Целлекс в лечении пациентов с ДПН, использование которого в рамках комплексной терапии пациентов с данной патологией способствует нормализации состояния больных, снижению выраженности и частоты появления нейропатических и неврологических симптомов заболевания, уменьшению риска развития нейропатических язв и соответственно существенному повышению шансов на спасение нижних конечностей от ампутаций, а также улучшению качества жизни.

Целлекс, демонстрирующий выраженную эффективность у пациентов с ДПН благодаря своему мультимодальному действию, оказывает:

- нейрометаболический эффект;
- прямое нейрорепаративное действие, обусловленное свойствами входящих в состав препарата тканеспецифических сигнальных белков и полипептидов (факторов роста и дифференцировки нервных клеток и сосудов) и заключающееся в обеспечении восстановления и нормализации регенеративного и репаративного потенциалов нервных клеток и нервных стволов;
- вазотрофический эффект, основанный на эндотелиопротективном действии и нормализации микроциркуляции в системе *vasa nervorum*.

Результаты проведенного исследования также убедительно свидетельствуют о благоприятном профиле безопасности Целлекса, отсутствии нежелательных реакций и побочных явлений на фоне его применения. Таким образом, препарат Целлекс при лечении пациентов с ДПН оказывает болезнь-модифицирующий эффект. Данный препарат целесообразно рекомендовать к широкому использованию как в стационарной, так и в амбулаторной практике при ведении пациентов с СД и ДПН.

Безусловно, дальнейшие исследования в данной области представляются достаточно интересными и полезными. *

Литература

1. Левин О.С. Полинейропатии: Клиническое руководство. М.: Медицинское информационное агентство, 2011.
2. Недосугова Л.В. Патогенез, клинические проявления, подходы к лечению диабетической полинейропатии. Медицинский совет. 2013; 12: 43–49.
3. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Садырин А.В., Карпова М.И., Долганов М.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения. РМЖ. 2016; 1: 47–50.
5. Строков И.А., Фокина А.С. Альфа-липоевая кислота – основное фармакологическое лечение диабетической полинейропатии в стационаре и поликлинике. Медицинский совет. 2016; 17: 28–33.
6. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Ann. Intern. Med. 1995; 122 (8): 561–568.

ЦЕЛЛЕКС®



**ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ПРИ ИНСУЛЬТЕ ЛЮБОГО ГЕНЕЗА
И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА (ХИМ)***

- ◆ Сокращение сроков реабилитации после инсульта*
- ◆ Улучшение когнитивных функций у 47,7% пациентов с ХИМ, достигших нормы по шкале MoCA*

* Инструкция по медицинскому применению препарата Целлекс®
РУ ЛП-001393 от 25.01.2023 / Патент на изобретение №2429796 /
Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений РФ 10.09.2011г.
Срок действия патента истекает 01.07.2030г.

АО «Фарм-Синтез». 121357 Россия,
г. Москва, Верейская 29, стр. 134,
Тел.: 8 495 796 94 33, факс: 8 495 796 94 34,
e-mail: info@pharm-sintez.ru
www.pharm-sintez.ru





7. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998; 352 (9131): 837–853.
8. Pfeiffer M.A., Schumer M.P. Clinical trials of diabetic neuropathy: past, present, and future. *Diabetes*. 1995; 44 (12): 1355–1361.
9. Nathan D.M., Genuth S., Lachin J., et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329 (14): 977–986.
10. Нестерова М.В., Галкин В.В. Диабетическая полиневропатия: патогенез, классификация, клиническая картина и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013; 5 (2): 97–105.
11. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 2001; 414 (6865): 813–820.
12. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*. 2005; 54 (6): 1615–1625.
13. Ahmed N., Thornalley P.J. Роль конечных продуктов гликирования в патогенезе осложнений сахарного диабета. *РМЖ*. 2009; 9: 642
14. Abbott C.A., Vileikyte L., Williamson S., et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998; 21 (7): 1071–1075.
15. Pittenger G.L., Malik R.A., Burcus N., et al. Specific fiber deficits in sensorimotor diabetic polyneuropathy correspond to cytotoxicity against neuroblastoma cells of sera from patients with diabetes. *Diabetes Care*. 1999; 22 (11): 1839–1844.
16. Ковальчук В.В., Баранцевич Е.Р. Диабетическая энцефалополиневропатия. Современные представления об этиопатогенезе и современные тенденции диагностики и терапии. *Эффективная фармакотерапия*. 2022; 18 (43): 66–71.
17. Романова Г.А., Шакова Ф.М., Барсков И.В. и др. Функциональные и морфологические повреждения при фокальной ишемии префронтальной коры головного мозга крыс; коррекция с помощью препарата целлекс. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011; 5: 34–39.
18. Ковальчук В.В., Цукурова Л.А., Галкин А.С. и др. Основы нейрореабилитации и пути повышения ее эффективности. *Эффективная фармакотерапия*. 2022; 18 (43): 14–26.
19. Камчатнов П.Р., Абусуева Б.А., Ханмурзаева С.Б. и др. Результаты оценки эффективности применения препарата Целлекс у пациентов с болезнью мелких сосудов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023; 123 (1): 1–8.
20. Bouhassira D., Attal N., Alchaar H., et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions 20 and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005; 114 (1): 29–36.
21. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J., et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study). *Diabetologia*. 1995; 38 (12): 1425–1433.
22. Bril V. NIS-LL: the primary measurement scale for clinical trial endpoints in diabetic peripheral neuropathy. *Eur. Neurol.* 1999; 41 Suppl 1: 8–13.
23. Ковальчук В.В. Оценка эффективности и безопасности Мидокалма в раннем восстановительном периоде инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013; 4: 35–40.

Diabetic Polyneuropathy. New Directions for Improving the Effectiveness of Pathogenetic Therapy

V.V. Kovalchuk¹, I.M. Metlenko¹, A.P. Yermagambetova², G.B. Kabdrakhmanova², T.S. Yuzefovich¹, R.S. Pichko¹, K.V. Nesterin³

¹ City Hospital № 38 named after N.A. Semashko, Medical Rehabilitation Center, Saint Petersburg

² West Kazakhstan Medical University named after Marat Ospanov, Aktobe

³ City Clinical Hospital № 1, Cheboksary

Contact person: Vitaly V. Kovalchuk, vikoval67@mail.ru

The article presents modern ideas about the features of etiopathogenesis, pathomorphological causes and risk factors of diabetic polyneuropathy, describes its main forms and clinical manifestations, as well as features of diagnosis and pathogenetic therapy. The results of a study on the efficacy and safety of using Cellex in the treatment of patients with diabetic polyneuropathy are presented, which analyzed the effect of Cellex on reducing the severity and frequency of neuropathic and neurological symptoms of the disease, reducing the risk of developing neuropathic ulcers, as well as on the quality of life of patients. According to the results of the study, the use of Cellex significantly contributes to the normalization of the condition of patients with diabetic polyneuropathy, reduces the risk of developing neuropathic ulcers, and also leads to an improvement in the quality of life.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, pain syndromes, neuropathic pain, threshold of vibration sensitivity, neuropathic ulcers, quality of life, Cellex



22–23 мая 2025 г. в Санкт-Петербурге состоится Всероссийский конгресс с международным участием «Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству».

Организаторы

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

При участии

- Российского общества психиатров
- Российской психотерапевтической ассоциации
- Всероссийского общества неврологов
- Ассоциации нейрохирургов России

Конгресс объединит ведущих российских и зарубежных специалистов в области психического здоровья для обмена научными и практико-ориентированными достижениями, а также мнениями в области диагностики, профилактики, терапии и реабилитации, включая наиболее эффективные схемы фармакотерапии и немедикаментозного лечения психических, наркологических и неврологических расстройств.

Конгресс включен в План научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации (приказ Минздрава России № 756 от 28.12.2024).

Планируются подача заявки для аккредитации конгресса как образовательного мероприятия с выдачей кредитов по системе НМО, а также выпуск электронного сборника тезисов мероприятия с индексацией сборника в РИНЦ.

Формат: аудиторный с онлайн-трансляцией

Место проведения: Санкт-Петербург, Пироговская наб., д. 5/2, отель «Санкт-Петербург»

Сайт: conference.bekhterev.ru/2025

Организационный комитет приглашает всех желающих принять участие в работе конгресса



¹ Бакирский
государственный
медицинский
университет

² Клиническая
больница
«РЖД-Медицина»,
Уфа

³ Академия наук
Республики
Башкортостан

От чего зависит прогноз двигательных и когнитивных функций у пациентов с сосудистыми заболеваниями нервной системы: клиничко-визуализационные примеры

Л.Р. Ахмадеева, д.м.н., проф.^{1, 2, 3}, Р.Р. Гизатуллин¹, Д.Э. Байков, д.м.н.¹,
Э.М. Харисова², Г.А. Булякова¹, М.В. Савченко¹

Адрес для переписки: Лейла Ринатовна Ахмадеева, Leila_ufa@mail.ru

Для цитирования: Ахмадеева Л.Р., Гизатуллин Р.Р., Байков Д.Э. и др. От чего зависит прогноз двигательных и когнитивных функций у пациентов с сосудистыми заболеваниями нервной системы: клиничко-визуализационные примеры. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (7): 18–23.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-7-18-23

В современной парадигме болезни сосудов головного мозга классифицируются в зависимости от калибра артерий, в которых нарушается кровообращение, и скорости развития клинической симптоматики.

Цель – проанализировать собственные клиничко-нейровизуализационные данные пациентов с различными вариантами церебральной ишемии (инсульт, болезнь малых церебральных сосудов) для выделения факторов, влияющих на двигательные или когнитивные функции.

Материал и методы. Проанализированы данные 417 пациентов (178 из них перенесли острый церебральный инсульт) среднего, пожилого и старческого возраста согласно классификации Всемирной организации здравоохранения. Всем пациентам проведены клиничко- и нейровизуализационное исследование (компьютерная или магнитно-резонансная томография), в том числе с трактографией и морфометрией стратегических зон головного мозга. В качестве клиничко-методов использовались данные неврологического осмотра, а также объективные методы, шкалы для оценки двигательного и когнитивного дефицита, предусмотренные клиничскими рекомендациями, и шкала Э. Хайма для диагностики копинг-стратегий.

Результаты и выводы. Для прогнозирования исходов и разработки эффективных индивидуальных реабилитационных программ для пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо использовать комбинированные методики – и клиничские, и нейровизуализационные. Для поддержания функциональной независимости пациента, перенесшего ишемический инсульт, важна целостность церебральных структур. Снижение показателей фракционной анизотропии менее порогового значения 0,963 или радиальной диффузии менее 0,776, по данным магнитно-резонансной трактографии, рассматривается как неблагоприятный прогностический фактор в аспекте восстановления двигательных функций до уровня функциональной независимости (чувствительность модели – 95,8%, специфичность – 87,7%). Из планиметрических показателей, по данным компьютерной томографии, для когнитивного восстановления после перенесенного церебрального инсульта неблагоприятным прогностическим фактором служат большие поперечные размеры таламусов. При хронической церебральной ишемии, обусловленной болезнью мелких церебральных сосудов, в отношении двигательного статуса негативным прогностическим фактором является использование неадаптивной копинг-стратегии для психологической защиты в стрессовых ситуациях, связанных с постральной неустойчивостью. Эти параметры следует учитывать при выборе фармакотерапии, физической терапии и оказании психологической помощи пациентам с заболеваниями сосудов головного мозга.

Ключевые слова: болезнь малых церебральных сосудов, инсульт, прогноз, реабилитация



Введение

Инсульт является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации в мире. Среди факторов смертности инсульт занимает второе место, среди факторов, определяющих совокупную смертность и инвалидность, – третье [1].

Двигательные нарушения вследствие церебрального инсульта в раннем периоде заболевания наблюдаются более чем у 70% пациентов [2]. Инвалидность вследствие перенесенного церебрального инсульта во многом определяется двигательными нарушениями. Так, 15–30% больных имеют тяжелую инвалидность, около 40% – менее тяжелую [3].

Постинсультные двигательные нарушения имеют не только медицинское, но и социальное значение, поскольку существенно снижают качество жизни пациентов, ограничивают их бытовую и профессиональную активность, повышают риск развития психоэмоциональных расстройств [4]. Снижение моторных и когнитивных функциональных способностей пациентов негативно отражается на ухаживающих за ними лицах [5].

Раннее прогнозирование степени восстановления всех функций после инсульта позволяет индивидуализировать подходы к реабилитации и повысить ее эффективность [6]. Одним из важных оценочных инструментов общего состояния больного является шкала реабилитационной маршрутизации (ШРМ) с четко прописанными критериями перевода и маршрутизации в зависимости от результатов оценки тяжести состояния пациента и его способности к самообслуживанию [7]. Данная шкала помогает оценить степень восстановления больного после церебрального инсульта, а также степень его зависимости от помощи окружающих. Согласно действующим клиническим рекомендациям, помимо данной шкалы обязательны к применению «трехлопастная проба», шкала комы Глазго, TOAST, шкала Рэнкина, индекс Ривермид и NIHSS и др. [8].

В диагностике и прогнозировании исходов после церебрального инсульта помогают нейровизуализационные методы: классический компьютерно-томографический и современная диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография (ДТ-МРТ). Последняя позволяет оценить целостность различных проводящих путей головного мозга, включая кортикоспинальный тракт, повреждение которого влечет за собой двигательный дефицит [9]. Показатели фракционной анизотропии, полученные с помощью ДТ-МРТ, отражают степень целостности и организации белого вещества головного мозга, что делает ДТ-МРТ важным дополнительным инструментом в прогнозировании неврологических исходов [10, 11]. Ряд клинических, в том числе психологических тестовых методик, в отсутствие избыточных финансовых затрат повышают эффективность прогнозирования двигательных и когнитивных функций.

В данной работе особый акцент сделан на функции постуральной устойчивости.

Цель – проанализировать собственные клиничко-нейровизуализационные данные пациентов с различными вариантами церебральной ишемии (инсульт, болезнь

малых церебральных сосудов) для выделения факторов, влияющих на двигательные или когнитивные функции.

Материал и методы

Проанализированы данные 446 пациентов среднего, пожилого и старческого возраста согласно классификации Всемирной организации здравоохранения. Всем пациентам проведены клиническое и нейровизуализационное исследования (компьютерная или магнитно-резонансная томография) с трактографией и морфометрией стратегических зон головного мозга. Клинические методы предусматривали анализ данных неврологического осмотра, классические объективные методы – использование шкал, рекомендованных для оценки двигательного и когнитивного дефицита: ШРМ, Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), Краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE – Mini-Mental State Examination), шкалы Э. Хайма для диагностики копинг-стратегий.

Основную группу составили 207 пациентов, перенесших церебральный инсульт, и 185 пациентов без инсульта в анамнезе с диагностированной с помощью клинических нейровизуализационных методов болезнью малых (мелких) церебральных сосудов. Контрольную группу представляли 54 пациента. Возраст участников исследования составил 20–94 года. Наблюдение за пациентами осуществлялось на базе Клиники Башкирского государственного медицинского университета и клинического госпиталя ветеранов войн (Уфа, Россия). На первом этапе данные 76 пациентов (41 мужчины и 35 женщин) с двигательным дефицитом после перенесенного церебрального инсульта сопоставлялись с данными 29 пациентов без перенесенного церебрального инсульта в анамнезе по клиничко-нейровизуализационным параметрам с использованием ДТ-МРТ. Пациенты обследовались клинически и параклинически с применением ДТ-МРТ на аппарате OPTIMA 360 (GE) с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. Применялась 16-канальная поверхностная квадратическая катушка для головного мозга. Стандартный протокол, согласно клиническим рекомендациям, включал в себя набор программ с получением T1- и T2-взвешенных изображений, а также изображений T2-FLAIR с подавлением сигнала от свободной воды и диффузионно-тензорных изображений (DTI) с коэффициентами диффузии b_0 и b_{1000} с/мм².

Трактографию выполняли в 25 направлениях с первичным получением цветовой карты фракционной анизотропии и последующим объемным моделированием кортикоспинальных трактов. Реконструкция полученных изображений осуществлялась с помощью пакета рабочих программ Volume Viewer 7. Анализ DTI проводился на рабочей станции AW Volume Share 7 с помощью программного обеспечения READY View. На изображениях оценивали значения фракционной анизотропии (ФА), плотность трактов, показатели радиальной и аксиальной диффузии, средний коэффициент диффузии. В качестве клинического обследования использовалась ШРМ.



Для описательной статистики применяли программу Excel, для анализа данных – Stattech v. 7.1.8.
Все пациенты подписали информированное добровольное согласие (ИДС) на участие в исследовании.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов по полу и возрасту (первый этап исследования)

Показатель	Категория	Ишемический инсульт	
		основная группа	контрольная группа
Пол, абс. (%)	мужской	41 (53,9)	16 (55,2)
	женский	35 (46,1)	13 (44,8)
Полных лет	M ± SD	68,11 ± 11,53	54,14 ± 16,91
	95%-ный доверительный интервал	65,47–70,74	47,71–60,57

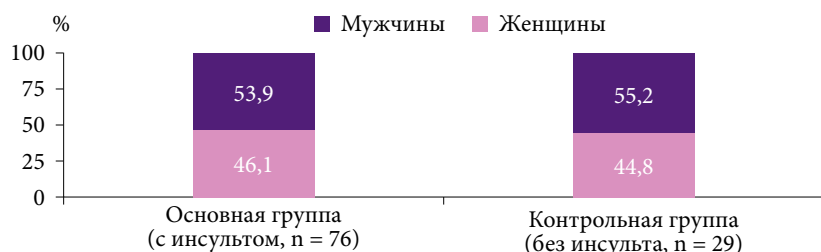


Рис. 1. Первый этап: сопоставление пациентов по полу

Таблица 2. Характеристика пациентов по фракционной анизотропии и средней скорости диффузии на основании данных ДТ-МРТ головного мозга (первый этап исследования)

Показатель	Основная группа		Контрольная группа		p
	Me	Q ₁ –Q ₃	Me	Q ₁ –Q ₃	
Дельта ФА	0,97	0,94–0,98	1,00	1,00–1,01	< 0,001
Средняя скорость диффузии	0,99	0,98–1,00	1,00	0,99–1,00	0,022

Таблица 3. Отношение ФА у пациентов после ишемического инсульта, зависимых и независимых от посторонней помощи (ШРМ)

Категория	Отношение ФА (ипсилатерально/контралатерально очагу инсульта)			p
	Me	Q ₁ –Q ₃	n	
Независимые пациенты	0,98	0,97–1,00	81	< 0,001
Зависимые пациенты	0,94	0,93–0,95	24	

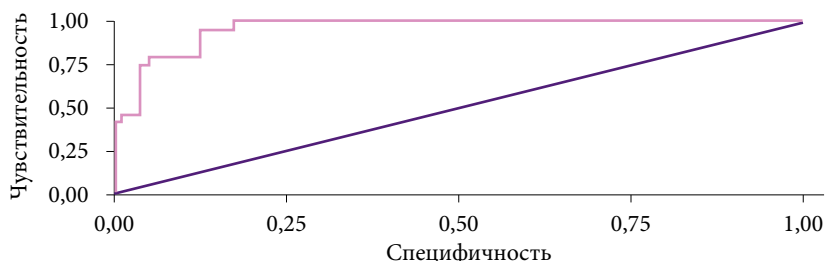


Рис. 2. ROC-кривая, характеризующая возможность прогнозирования зависимого от окружающих состояния пациентов, перенесших ишемический инсульт, с двигательным дефицитом в виде центрального пареза на основании отношения показателей ФА в кортикоспинальных путях, по данным ДТ-МРТ, в пораженном и контралатеральном поражению полушарии головного мозга

Для пациентов основной группы на первом этапе критериями включения в исследование были наличие одного или нескольких эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта в анамнезе в течение 12 месяцев от момента осмотра, количество баллов по ШРМ – от 1 до 5 включительно. Общая характеристика вошедших в данную выборку пациентов представлена в табл. 1.

Группы оказались сопоставимы по полу, однако пациенты основной группы с перенесенным инсультом были старше пациентов контрольной группы (рис. 1). На втором этапе обследовано 102 пациента (69 мужчин и 33 женщины) в возрасте 40–82 лет в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, подписавших ИДС на участие в исследовании. Уровень состояния функционирования и ограничения жизнедеятельности по ШРМ – от 3 до 5 баллов без выраженной деменции (не менее 10 баллов по MMSE). Выполнены полное клиническое, неврологическое, нейропсихологическое обследование и анализ данных компьютерной томографии (КТ) головного мозга с морфометрией стратегических зон головного мозга, проведенной в остром периоде ишемического инсульта. В качестве нейровизуализационного контроля использовались результаты КТ 25 пациентов без острого церебрального инсульта (исследование выполнялось по другим показаниям).

Третий этап предполагал анализ клинических и психологических данных пациентов с хронической ишемией головного мозга вследствие болезни малых церебральных сосудов без инсульта в анамнезе с двигательным дефицитом в виде координаторно-постуральных расстройств. В программу исследований этих пациентов включалась оценка по шкале Э. Хайма для диагностики копинг-стратегий.

Результаты и обсуждение

На первом этапе в основной группе церебральный инсульт слева диагностирован у 36 (47,4%) пациентов, справа – у 40 (52,6%). Все больные находились в ясном сознании. Кортикоспинальные тракты строились в ручном режиме по зонам интереса обоих полушарий головного мозга. Диффузионные метрики проанализированы как в левом, так и в правом полушарии (табл. 2). Медиана дельты ФА у пациентов, перенесших инсульт (основная группа), составила 0,97, у пациентов без инсульта (контрольная группа) – 1,0 ($p < 0,001$), медиана дельты средней скорости диффузии – 0,99 и 1,0 соответственно ($p = 0,022$).

Проанализировано отношение ФА в пораженном и непораженном полушариях головного мозга у пациентов с различными значениями ШРМ. Показатель ШРМ преобразован в категориальный признак: количество баллов от 0 до 3 оценивалось как независимость пациента от окружающих, от 4 до 6 – как зависимость пациента от окружающих (табл. 3).

При ROC-анализе зависимости результатов ШРМ и ФА получена кривая, представленная на рис. 2. Площадь под ROC-кривой составила $0,959 \pm 0,018$, 95%-ный доверительный интервал 0,924–0,994. Полученная модель статистически значима ($p < 0,001$).



Пороговое значение отношения показателей ФА в пораженном и непораженном полушариях головного мозга, по данным ДТ-МРТ, в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,963. Вероятность зависимости пациента от окружающих прогнозировалась при значении отношения ФА ниже данной величины. Чувствительность и специфичность модели составили 95,8 и 87,7% соответственно.

При анализе соотношения показателей радиальной диффузии (РД) и аксиальной диффузии (АД) с клиническими данными (ШРМ) выявлено, что значения РД у пациентов, зависимых от окружающих, были ниже (0,71 против 0,90), а значения АД — выше (0,94 против 0,83), что также статистически значимо ($p < 0,001$) (рис. 3).

При ROC-анализе пороговое значение отношения РД в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,776. При значении отношения ВК РД ниже данной величины можно прогнозировать зависимость пациента от помощи окружающих.

ROC-анализ также показал высокую вероятность функциональной зависимости пациента при уровне АД $\geq 0,888$ (наивысшее значение индекса Юдена).

На втором этапе исследования были проанализированы планиметрические показатели морфометрии структур головного мозга, по данным КТ, у пациентов, перенесших ишемический инсульт. Ранее нами были опубликованы результаты, указывающие на то, что для когнитивного восстановления после перенесенного церебрального инсульта неблагоприятным прогностическим фактором служит большой поперечный размер таламусов [12, 13], измеренный в остром периоде инсульта с помощью КТ. На данном этапе мы соотнесли показатели размеров указанных структур, оцененные в первый день инсульта, с данными пациентов без инсульта, чтобы аргументированно говорить о том, что эти размеры не меняются в остром периоде инсульта. Полученные результаты представлены в табл. 4. Различия оказались статистически незначимы, что подтверждает полученные нами ранее данные и отрицает возможность изменения изучаемых морфометрических параметров в остром периоде инсульта.

На клинические исходы при сосудистых заболеваниях мозга влияют не только морфологические прогностические факторы, но и психологические [14]. На третьем этапе мы проанализировали результаты клинико-психологического исследования 185 пациентов, в частности 104 женщин, в возрасте 56–87 лет (средний возраст – $67,6 \pm 7,68$ года) с признаками хронической церебральной ишемии вследствие болезни малых церебральных сосудов. Диагноз устанавливали на основании клинических и нейровизуализационных данных.

Для наглядности результаты МРТ головного мозга одной из пациенток с типичными признаками болезни малых церебральных сосудов представлены на рис. 4. Исследование проведено в аксиальной,

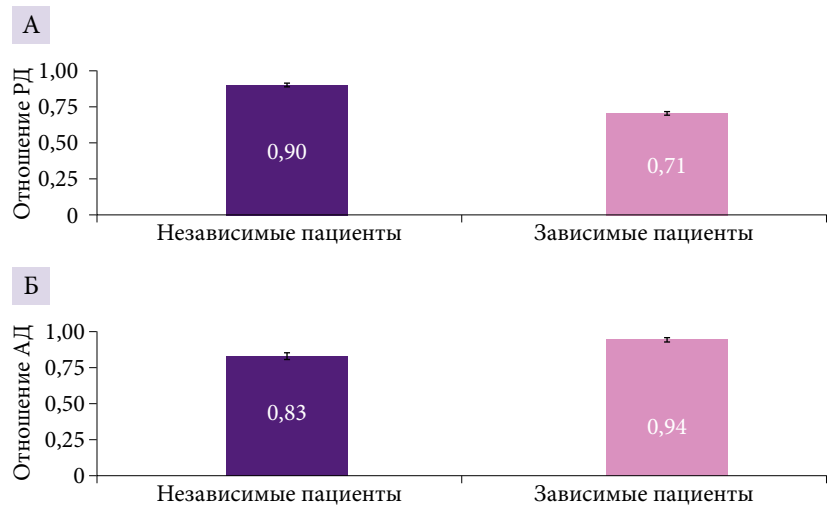


Рис. 3. Отношение показателей радиальной (А) и аксиальной (Б) диффузии, по данным ДТ-МРТ головного мозга, у пациентов с различной степенью зависимости от окружающих (ШРМ)

Таблица 4. Поперечные размеры таламусов у пациентов в остром периоде ишемического инсульта и пациентов без инсульта

Параметр	Поперечный размер таламусов по данным КТ головного мозга, мм			p
	среднее значение	средняя ошибка средней арифметической	коэффициент Стьюдента	
Инсульт (n = 102)	16,12	0,9	0,12	0,906
Отсутствие инсульта (n = 30)	16,40	2,2		

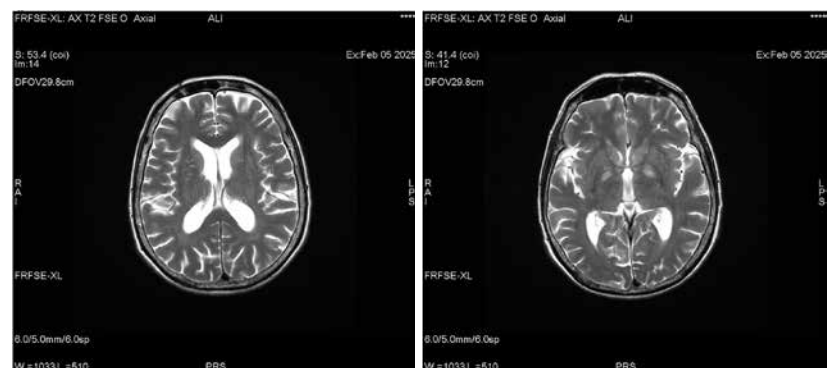


Рис. 4. Признаки хронической ишемии головного мозга вследствие болезни малых церебральных сосудов у пациентки Н., 67 лет

коронарной и сагиттальной проекциях с учетом стандартов описательной картины сосудистых изменений, по данным нейровизуализации STRIVE 2, с использованием импульсных последовательностей T1, T2, FLAIR, DWI b0 и b1000, T2*, SWAN.

Пациентка Н., 67 лет, с клиническими признаками хронической церебральной ишемии, без указаний на инсульт в анамнезе. Полушария большого мозга, мозжечка развиты, сопоставимы с двух сторон. Дифференциация серого и белого вещества в них сохранена. Кортикальная пластина не истончена,



равномерно представлена на всех уровнях. В глубоком белом веществе, лобно-теменных и височных областях небольшие единичные очаги измененного, гиперинтенсивного по T2 и FLAIR сигнала размером не более $3 \times 5 \times 4$ мм. Явления перивентрикулярного лейкоареоза выражены умеренно, со стороны передних рогов глубиной не превышают 5–6 мм – Fazecas I. По ходу нижней лобной извилины справа, суб- и юкстакортикально в пределах белого вещества, очаг округлой формы диаметром до 18 мм, с признаками умеренного ограничения диффузии на картах измеряемого коэффициента диффузии и повышением сигнальных характеристик на T2 и FLAIR. На остальном протяжении признаков локального ограничения диффузии в головном мозге нет. На уровне подкорковых ядер в режимах градиентного эха определены небольшие (2–5 мм в диаметре) кальцификаты, очаги церебрального микрокровоизлияния, характеризующиеся потерей сигнала с сопутствующим артефактом «блуминга». Периваскулярные пространства Робина – Вирхова первого, второго и третьего типов, в большей степени выраженные на уровне подкорковых ядер (первого типа, шириной до 1–2 мм). Субтенториально в правом полушарии мозжечка небольшая (остаточная) киста размером около $5 \times 11 \times 7$ мм. Еще один кистовидный очаг щелевидной формы размером до $5 \times 11 \times 5$ мм в латеробазальных отделах правого полушария мозжечка, частично сливается с одной из его борозд. Желудочковая система головного мозга не деформирована. Боковые желудочки на уровне тел шириной до 12–15 мм. Третий желудочек шириной до 8 мм, четвертый – аксиально 9×20 мм. Субарахноидальные пространства без признаков выраженного расширения, соответствуют значениям по шкале медиальной темпоральной атрофии 1 баллу, по шкале глобальной церебральной атрофии – 1-й степени с легким «открытием борозд» и небольшим увеличением желудочков. С целью выявления психологических расстройств таким пациентам был предложен метод диагностики копинг-стратегий Э. Хайма для определения способа борьбы со стрессом. Метод предусматривает изучение 26 ситуационно-специфических вариантов типов поведения, реагирования на сложную ситуацию, борьбы со стрессом (копинга), распределенных в соответствии с тремя основными сферами психической деятельности на когнитивный, эмоциональный и поведенческий копинг-механизмы. Как негативный исход в плане моторных функций исследованы постуральная неустойчивость и падения. Выявлено, что при хронической

церебральной ишемии, вызванной болезнью мелких церебральных сосудов, негативным прогностическим фактором служит использование неадаптивных копинг-стратегий для психологической защиты в стрессовых ситуациях, связанных с постуральной неустойчивостью. Эти данные соотносятся с результатами наших более ранних аналогичных исследований [15]. Неадаптивными копинг-стратегиями пользовался каждый четвертый пациент данной выборки. Преимущественно это была стратегия «активного избегания», которая проявлялась пассивностью, уединением, стремлением к покою и изоляции, отказом от межличностных контактов и нежеланием решать проблемы.

Выводы

Представленные клиничко-нейровизуализационные данные соответствуют ранее полученным результатам. Прогноз двигательных и когнитивных функций у пациентов с сосудистыми заболеваниями нервной системы зависит от множества морфофункциональных и клинических показателей, в том числе психологических. Это необходимо учитывать при прогнозировании исходов и разработке индивидуальных реабилитационных программ для пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Для функциональной независимости пациента, перенесшего ишемический инсульт, важна целостность церебральных структур. Снижение показателей ФА менее порогового значения 0,963 или РД менее 0,776, по данным магнитно-резонансной томографии, рассматривается как неблагоприятный прогностический фактор в аспекте восстановления двигательных функций до уровня функциональной независимости (чувствительность модели – 95,8%, специфичность – 87,7%). Из планиметрических показателей, по данным КТ, для когнитивного восстановления после перенесенного церебрального инсульта неблагоприятным прогностическим фактором считаются большие поперечные размеры таламусов. При хронической церебральной ишемии, вызванной болезнью мелких церебральных сосудов, для двигательного статуса негативным прогностическим фактором является использование неадаптивных копинг-стратегий для психологической защиты в стрессовых ситуациях, связанных с постуральной неустойчивостью. Указанные параметры следует учитывать при выборе методов эффективной фармакотерапии, физической терапии и психологической помощи пациентам с заболеваниями сосудов головного мозга. *

Литература

1. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B., et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022, Int. J. Stroke. 2022; 17 (1): 18–29.
2. Feigin V.L., Norrving B., Mensah G.A. Global Burden of Stroke. Circ. Res. 2017; 120 (3): 439–448.
3. European Stroke Organisation Executive C, Committee ESOW. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc. Dis. 2008; 25: 457–507.
4. Hesse S., Werner C. Poststroke motor dysfunction and spasticity: Rehabilitation strategies. NeuroRehabilitation and Neural Repair, 2019.



5. Хутиева Л.С., Иванова Т.И. Влияние инсульта на психоэмоциональное состояние пациентов и их близких. Международный журнал неврологии. 2021.
6. Heitkamp C., Villringer A., Endres M. Stroke recovery: lessons from clinical trials. Lancet Neurol. 2020.
7. Чичановская Л.В. Анализ структуры и оценка эффективности маршрутизации больных инсультами в Тверском регионе. Вестник Тверского государственного университета. Серия: Экономика и управление. 2021; 3: 129–138.
8. cr.minzdrav.gov.ru/schema/171_2.
9. Куликова С.Н., Брюхов В.В., Переседова А.В. и др. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография при рассеянном склерозе: обзор литературы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2012; 112 (2–2): 52–59.
10. Stinear C.M. Prediction of motor recovery after stroke: advances in biomarkers. Lancet Neurol. 2017; 16 (10): 826–836.
11. Lo R., Gitelman D., Levy R., et al. Identification of critical areas for motor function recovery in chronic stroke subjects using voxel-based lesion symptom mapping. Neuroimage. 2010; 49: 9–18.
12. Булякова Г.А., Ахмадеева Л.Р., Лакман И.А. и др. Факторы риска и протективные факторы когнитивных исходов после церебрального инсульта: результаты статистического моделирования на основании клинических и нейровизуализационных данных. Артериальная гипертензия. 2024; 30 (3): 272–281.
13. Булякова Г.А., Ахмадеева Л.Р., Лакман И.А. и др. Динамика показателей тревоги, депрессии, физического и когнитивного функционирования в раннем восстановительном периоде инсульта: клинко-морфометрическое исследование и возможность использования методов виртуальной реальности. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (34): 8–14.
14. Zhou Q., Qian Y., Zhang D., et al. The effect of knowledge, attitude, and practice model-based health education on psychological well-being and self-efficacy of patients with concurrent cerebrovascular stenosis and coronary heart disease: a quasi-experimental study. Front Public Health. 2025; 12: 1484210.
15. Ахмадеева Л.Р., Харисова Э.М., Хох И.Р. Личностные защитные системы и их психодиагностика в геронто неврологии. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2018; 20 (12): 22–25.

What Determines the Prognosis of Motor and Cognitive Functions in Patients with Vascular Diseases of the Nervous System: Clinical and Imaging Examples

L.R. Akhmadeeva, PhD, Prof.^{1,2,3}, R.R. Gizatullin¹, D.E. Baykov, PhD¹, E.M. Kharisova², G.A. Bulyakova¹, M.V. Savchenko¹

¹ Bashkir State Medical University

² Clinical Hospital 'Russian-Railroads-Medicine', Ufa

³ Academy of Sciences of Bashkortostan Republic

Contact person: Leila R. Akhmadeeva, Leila_ufa@mail.ru

In the modern paradigm, cerebrovascular diseases are classified depending on the caliber of arteries in which circulatory disorders occur and the rate of development of clinical symptoms.

The purpose of this work was to analyze our own clinical and neuroimaging data of patients with various types of cerebral ischemia (after a stroke and those suffering from small cerebral vessel disease) to identify factors that influence motor or cognitive functions.

Material and methods. The study included data from 417 patients (178 of whom were cerebral stroke survivors) from middle to old age according to the WHO classification. All of them underwent clinical and neuroimaging (computed tomography or magnetic resonance imaging) studies with tractography and morphometry of strategic areas of the brain. As clinical methods, we used neurological examination results, including those measured with different scales recommended for assessing motor and cognitive deficits in Russian official clinical guidelines and E. Heim scale for diagnosing coping strategies.

Results and conclusions. To predict outcomes and more effectively build individual rehabilitation programs for patients with vascular diseases of the brain, it is important to use a combination of the results of clinical and neuroimaging techniques. For the functional independence of a patient who has suffered an ischemic stroke, the integrity of cerebral structures plays an important role: a decrease in fractional anisotropy below a threshold value of 0.963 or radial diffusivity below 0.776 according to magnetic resonance tractography are unfavorable prognostic factors for the restoration of motor functions to the level of functional independence (model sensitivity – 95.8% and specificity – 87.7%). Of the planimetric indicators according to computed tomography for cognitive recovery after a cerebral stroke, the large transverse sizes of the thalamuses turned out to be an unfavorable prognostic factor. In chronic cerebral ischemia caused by small cerebral vessel disease, the use of maladaptive coping strategies for psychological protection in stressful situations associated with postural instability was a negative prognostic factor for motor status. These parameters, along with those previously known, should be taken into account for the selection of effective methods of pharmacotherapy, physical therapy and psychological care for patients with diseases of the cerebral vessels.

Keywords: small cerebral vessel disease, stroke, prognosis, rehabilitation



Влияние состава микробиоты кишечника на риск развития неврологического дефицита вследствие острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с ожирением

Н.А. Хрипушин, Г.С. Голосная, д.м.н., проф., Н.А. Ермоленко, д.м.н., проф.,
О.Н. Красноруцкая, д.м.н., доц.

Адрес для переписки: Никита Александрович Хрипушин, hripushinn@mail.ru

Для цитирования: Хрипушин Н.А., Голосная Г.С., Ермоленко Н.А., Красноруцкая О.Н. Влияние состава микробиоты кишечника на риск развития неврологического дефицита вследствие острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с ожирением. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (7): 24–28.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-7-24-28

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является одним из наиболее распространенных тяжелых форм цереброваскулярных заболеваний, значительно снижающих качество жизни пациентов. Ожирение считается фактором риска развития болезней системы кровообращения. Представляется актуальной роль микробиоты кишечника в патогенезе системных воспалительных реакций, метаболических процессов и влиянии на риск развития неврологического дефицита у пациентов с ожирением.

Цель – проанализировать состав микробиоты толстого кишечника у пациентов с ожирением и установить зависимость прогрессирования клинического течения неврологических заболеваний от состава микробиоты кишечника и такого фактора риска, как ожирение.

Материал и методы. Проведен сравнительный анализ клинических данных, результатов общеклинических лабораторных исследований. Пациенты были разделены на четыре группы. Первую группу составили 13 пациентов с ОНМК средней степени тяжести (NIHSS – 5–15 баллов) и 1-й степенью ожирения (ИМТ – 30–34,9 кг/м²), вторую – 13 пациентов без ОНМК в анамнезе и с 1-й степенью ожирения (ИМТ – 30–34,9 кг/м²), третью – 13 пациентов с ОНМК средней степени тяжести (NIHSS – 5–15 баллов) и 2-й степенью ожирения (ИМТ – 35–39,9 кг/м²), четвертую – 13 пациентов без ОНМК в анамнезе и с 2-й степенью ожирения (ИМТ – 35–39,9 кг/м²). У каждого участника исследования проводили сбор анамнеза. Кроме того, выполняли анализ кала методом генетического секвенирования 16S-рибосомальной РНК для установления состава микробиоты кишечника.

Результаты. В результате анализа состояния и состава микробиоты у пациентов с ОНМК по сравнению с пациентами без ОНМК была выявлена разница в количественном составе микроорганизмов толстого кишечника, которая соотносится со степенью неврологических проявлений и степенью ожирения. Различия обнаружены в содержании *Clostridium saudiense* (8 КОЕ/г в первой группе и 4,9 КОЕ/г – во второй) и *Catenibacterium mitsuokai* (–5,6 КОЕ/г в первой группе и –5,8 КОЕ/г – во второй).

Выводы. Установлено, что у пациентов с ОНМК количественное представительство таких микроорганизмов, как *C. saudiense* и *C. mitsuokai*, существенно отличается от такового у пациентов контрольных групп, что говорит о прямой зависимости прогрессирования неврологического дефицита от состава микробиома человека.

Ключевые слова: микробиота кишечника, инсульт, неврологические нарушения, микроорганизмы, реабилитация, генетическое секвенирование



Введение

В настоящий момент особое внимание уделяется изучению оси «кишечник – мозг». Все чаще объектом исследований становится микробиота кишечника в связи с ее важной ролью в поддержании здоровья и развитии различных заболеваний [1].

Понимание комплексных взаимосвязей между микробиотой кишечника, ожирением и неврологическими осложнениями при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) позволит разработать инновационные методы диагностики, профилактики и лечения указанных патологий, улучшить прогноз и качество жизни пациентов [2]. Важно учитывать индивидуальные особенности микробиоты и разрабатывать персонализированные подходы к лечению. Микробиом человека представляет совокупность бактерий, вирусов, простейших, грибов, населяющих макроорганизм. Самой многочисленной является микробиота – ее населяют около 100 трлн микроорганизмов [2]. Бактерии кишечника участвуют в процессах ферментативного расщепления с выделением большого количества молекул и метаболитов, регулирующих синтез витаминов, короткоцепочечных жирных кислот и функцию центральной нервной системы (ЦНС). Заселение микрофлоры кишечника начинается после родов. При естественном родоразрешении кишечник заселяют преимущественно представители *Lactobacillus* и *Prevotella*, при кесаревом сечении – *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Propionibacterium* и *Escherichia*. Состав кишечной микробиоты меняется с началом кормления, зависит от типа вскармливания [3] и только к третьему году жизни приближается к составу микробиоты взрослого человека.

На протяжении жизни состав кишечной микробиоты под влиянием внешних и внутренних факторов может меняться. Значимые изменения микробиоты кишечника наблюдаются после приема антибактериальных препаратов, воспалительных заболеваний, таких как синдром раздраженного кишечника (СРК), диарейный синдром, болезнь Крона, а также на фоне изменения пищевого рациона и смены климата [4].

В настоящем исследовании изучили состав микробиоты кишечника у пациентов с ожирением. Установлена связь между составом микробиоты и течением и исходом ОНМК. Расширение знаний о микробиоме позволит кардинально изменить подход к диагностике, лечению и реабилитации пациентов с ОНМК.

Цель – проанализировать состояние и состав микробиоты толстого кишечника у пациентов с ожирением с различным течением ОНМК, выявить микроорганизмы, ассоциированные с развитием неврологических нарушений.

Материал и методы

С декабря 2023 г. по декабрь 2024 г. обследовано 100 пациентов с ОНМК, в экстренном порядке обратившихся за медицинской помощью и находившихся на стационарном лечении. Для исследования была сформирована группа пациентов с индексом массы

тела (ИМТ) 30–40 кг/м². Всем пациентам с момента госпитализации помимо обязательных исследований назначали генетическое секвенирование кала фрагмента гена 16S рРНК. Данный метод позволяет выявить высокое разнообразие бактерий. Кроме того, исследуемые прошли опрос, который включал в себя такие параметры, как курение, прием алкоголя, наличие стресса, применение лекарственных препаратов на постоянной основе, антибактериальных или противовирусных препаратов, пребиотиков и пробиотиков.

В ходе выполнения исследовательской работы общее число обследованных пациентов составило 52 (26 пациентов с ОНМК, 26 пациентов без ОНМК). Пациентов разделили на четыре группы. Первую группу составили 13 пациентов с ОНМК средней степени тяжести (NIHSS – 5–15 баллов) и 1-й степенью ожирения (ИМТ – 30–34,9 кг/м²), вторую – 13 пациентов без ОНМК в анамнезе и с 1-й степенью ожирения (ИМТ – 30–34,9 кг/м²), третью – 13 пациентов с ОНМК средней степени тяжести (NIHSS – 5–15 баллов) и 2-й степенью ожирения (ИМТ – 35–39,9 кг/м²), четвертую – 13 пациентов без ОНМК в анамнезе и с 2-й степенью ожирения (ИМТ – 35–39,9 кг/м²).

Критериями включения в исследование служили подтвержденный диагноз заболевания со специфическими симптомами, возраст пациентов 51–70 лет, подписанное информированное согласие, одобренное этическим комитетом ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко».

Критерии невключения в исследование: отсутствие подтвержденного диагноза заболевания со специфическими симптомами, возраст пациента младше 51 года и старше 70 лет, отсутствие подписанного информированного согласия, одобренного этическим комитетом ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко».

Всего в исследовании приняли участие 52 пациента, соответствовавших критериям включения и не имевших критериев невключения в исследование.

Результаты

В таблице 1 указаны основные факторы риска, выявленные у участников исследования.

Таблица 1. Основные факторы риска

Показатель	1-я степень ожирения		2-я степень ожирения	
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Курение	8	2	7	4
Прием алкоголя (мужчины > 40 г, женщины > 30 г)	4	3	3	1
Стресс	9	7	10	8
Смена экологической обстановки	2	0	3	1
Прием лекарственных средств (на постоянной основе)	7	5	11	9
Длительный прием антибактериальных/противовирусных препаратов	3	1	0	0
Прием пре- и пробиотиков	1	4	0	6

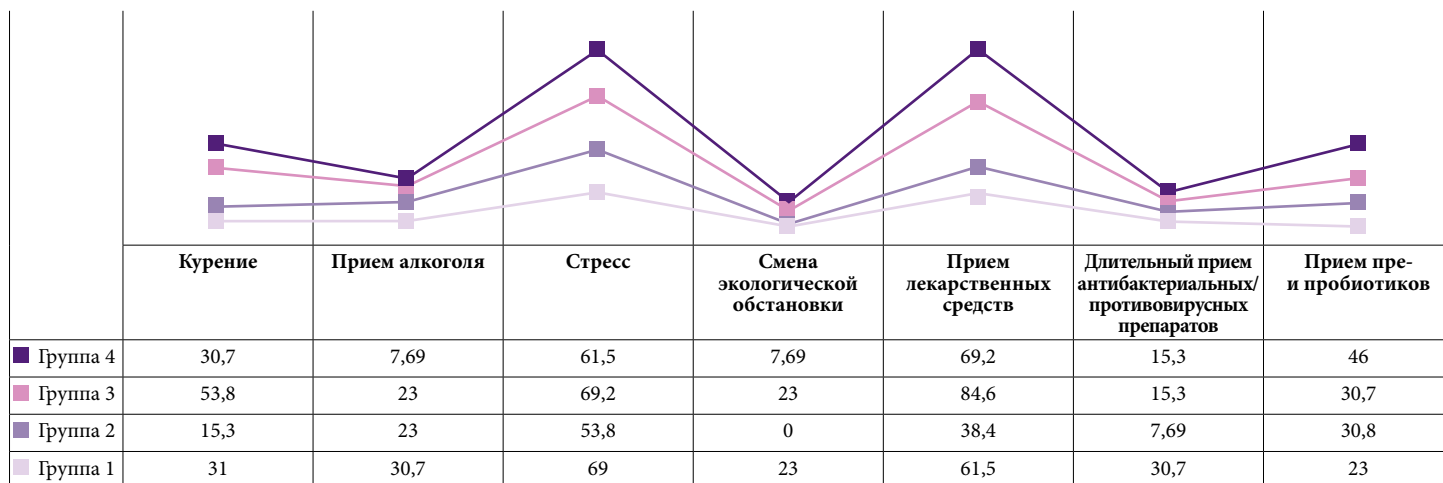


Рис. 1. Результаты опроса

Таблица 2. Результаты опроса по шкалам NIHSS, MoCA, ШРМ и средняя длительность госпитализации

Показатель	1-я степень ожирения		2-я степень ожирения	
	1-я группа	группа контроля	3-я группа	группа контроля
NIHSS	6	0	8	0
MoCA	14	28,5	11	29
ШРМ	2	0	3	0
Средняя длительность госпитализации, дни	8	–	11	–

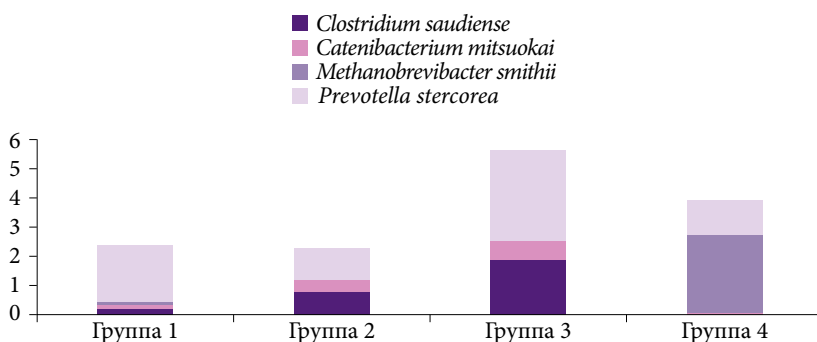


Рис. 2. Основные представители микробиоты кишечника при ОНМК у пациентов с ожирением

Как видно из таблицы, частота встречаемости курения (53,8%) была выше во второй группе, приема алкоголя (30,7%) – в первой. У пациентов первой и второй групп отмечались одинаковые уровни стресса (69 и 69,2% соответственно) и частоты смены экологической обстановки (23%). В первой группе частота применения лекарственных средств (84,6%) и длительного приема антибактериальных/противовирусных препаратов (30,7%) была выше, а частота приема пребиотиков и пробиотиков – ниже (23%). Результаты опроса отображены на рис. 1. При сравнении

полученных данных наблюдались значительные отличия между пациентами с неврологическими нарушениями и симптоматикой ОНМК и пациентами без ОНМК.

Выполнялось анкетирование с использованием NIHSS, MoCA, шкалы реабилитационной маршрутизации (ШРМ) и оценкой длительности госпитализации. У пациентов, перенесших ОНМК, с 1-й степенью ожирения показатели были лучше, чем у пациентов, перенесших ОНМК, с 2-й степенью ожирения. Когнитивные процессы у пациентов третьей группы были выражены слабее – среднее значение – 11/30 баллов, у пациентов первой группы – 14/30 баллов. Согласно ШРМ, пациенты третьей группы имели умеренное нарушение функционирования и ограничение жизнедеятельности (3 балла), а пациенты первой группы – легкое нарушение функционирования и ограничение жизнедеятельности (2 балла). Средняя длительность госпитализации в первой группе составила восемь дней, в третьей – 11 дней. Результаты опроса и осмотра представлены в табл. 2.

При микробиологическом исследовании методом генетического секвенирования фрагмента гена 16S рРНК были установлены основные представители микроорганизмов. Установлен средний уровень, позволивший судить об их количестве в толстом кишечнике. Кроме того, показано, что видовой состав кишечной микробиоты зависит от преобладающего типа нарушения кишечной моторики [5]. При СРК с преобладанием диарейного синдрома выявляется снижение представительства *Methanobacteriaceae* (*Methanobrevibacter smithii*) [6, 7]. У пациентов с СРК и запором доминируют метаногенные бактерии *Prevotella* (*P. stercorea*), способные превращать водород в метан, избыточная продукция которого связана с замедлением транзита через кишечник [8]. На рисунке 2 приведены основные представители микробиоты кишечника, которые не относятся к нормальной микрофлоре, например *Bifidobacterium*.



На рисунке 3 изображен линейный дискриминантный анализ микробиоты пациентов.

Согласно результатам генетического секвенирования, выявлена значительная разница в содержании таких микроорганизмов, как *Clostridium saudiense* и *Catenibacterium mitsuokai*. *C. saudiense* является комменсальной бактерией, ее энтеротоксин может повреждать слизистую оболочку стенки кишечника и приводить к ее воспалению. Воспаление приводит к деэпителизации ворсинок, повышению проницаемости сосудов и нарушению синтезирующих свойств желудочно-кишечного тракта [9]. Впервые эта бактерия была выделена в Корее у пациента с ожирением. Сообщается также, что циркулирующая в крови *C. saudiense* ассоциируется также с развитием воспалительных заболеваний [10]. Механизм действия *C. mitsuokai* и ее влияние на организм человека недостаточно изучены. Тем не менее на основании статистического анализа можно утверждать, что данная бактерия влияет на течение и исход различных заболеваний [11].

С помощью алгоритма Shannon была построена модель выраженности микроорганизмов в кале исследуемых (рис. 4).

Известно, что связь между кишечником и мозгом двусторонняя. Воспалительные процессы в ЦНС, в частности в мозге, воздействуют на микробиоту кишечника, а воспалительные процессы в кишечнике – на ЦНС. Изменение видового состава микроорганизмов может иметь ряд осложнений. Например, дисбиоз кишечника, в том числе вызванный приемом антибактериальных препаратов, существенно повышает риск нарушения функциональной активности иммунных клеток организма, что приводит к тяжелому течению заболевания.

Заключение

Установлено, что дисбиоз кишечника влияет на воспалительные процессы ЦНС. У пациентов, перенесших ОНМК, отмечается прямая зависимость между полученными данными генетического секвенирования и течением заболевания. Коррекция микробиоты кишечника рассматривается как один из методов профилактики и лечения заболеваний нервной системы [12]. На данный момент не существует специфической коррекции микробиоты кишечника. Основными представителями состава пробиотиков являются лактобактерии, бифидобактерии, непатогенные разновидности *Escherichia coli* и разновидности *Enterococcus*,

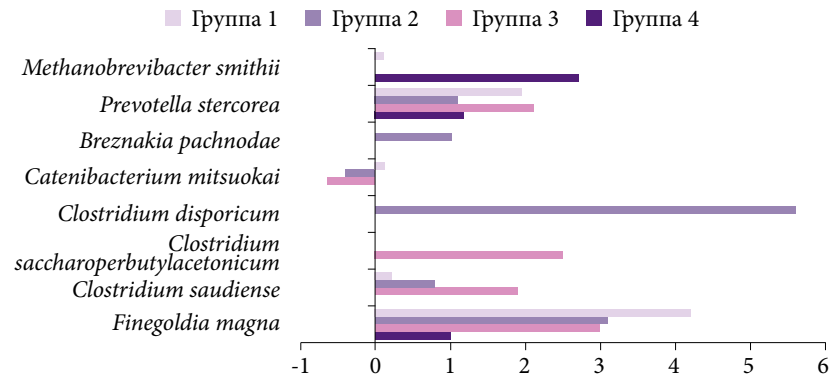


Рис. 3. Линейный дискриминантный анализ микробиоты пациентов

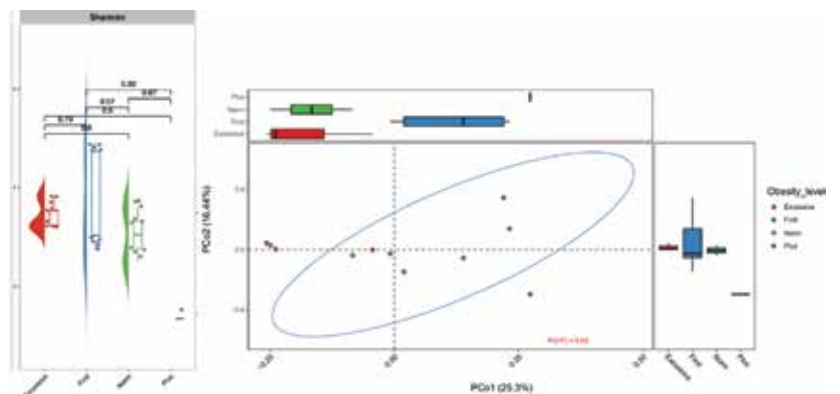


Рис. 4. Модель выраженности микроорганизмов в кале пациентов

молочнокислый стрептококк. Связь оси «кишечник – мозг» показывает, что различные иммунные или воспалительные процессы могут зависеть от метаболитов микроорганизмов, например, толстого кишечника [13]. Такие факторы риска, как курение, прием алкоголя, постоянный стресс, прием лекарственных препаратов и ожирение, нарушают количественный состав микробиоты кишечника, что негативно сказывается как на течении заболевания, так и на жизнедеятельности человека [14]. С возрастом биоразнообразие микробиоты сокращается, начинают преобладать протеобактерии, снижается уровень бифидобактерий. Это может приводить к развитию деменции [15].

Финансирование. Исследование не финансировалось каким-либо источником.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Гречко А.В., Буякова И.В., Белобородова Н.В. Дисфункция микробиоты у пациентов с повреждением головного мозга, находящихся в хроническом критическом состоянии. Российский неврологический журнал. 2022; 27 (1): 94–104.
2. Абдурасулова И.Н., Чернявская Е.А., Иванов А.Б. и др. Изменения в таксономическом составе микробиома кишечника и их связь с биосинтезом и метаболизмом витаминов группы В у детей с рассеянным склерозом. Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2024; 60 (1): 114–134.
3. Черневская Е.А., Белобородова Н.В. Микробиота кишечника при критических состояниях (обзор). Общая реаниматология. 2018; 14 (5): 96–119.



4. Епишина И.В., Буданова Е.В. Роль микробиоты человека в развитии нейродегенеративных заболеваний. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022; 122 (10): 57–65.
5. Новикова А.П., Оконенко Т.И., Антропова Г.А. Ось «микробиота – кишечник – мозг»: обзор взаимосвязей. Современные вопросы биомедицины. 2024; 8 (4): 85–95.
6. Zhao J., Liu J., Feng J., et al. The gut microbiota-brain connection: insights into major depressive disorder and bipolar disorder. Front. Psychiatry. 2024; 15: 1421490.
7. Юдина Ю.В., Корсунский А.А., Аминова А.И. и др. Микробиота кишечника как отдельная система организма. Доказательная гастроэнтерология. 2019; 8 (4): 36–43.
8. Усынина А.А., Малыгина О.Г., Макарова А.А. Связь между кишечной микробиотой младенцев и их нервно-психическим развитием: систематическое обзорное исследование литературы по методологии scoping review. Вопросы современной педиатрии. 2024; 23 (1): 13–20.
9. Kobyliak N.M., Abenavoli L., Pavlenko G.P., Komisarenko Yu.I. Gut microbiota composition changes associated with obesity: new lights from metagenomic analysis. Int. J. Endocrinol. 2020; 16 (8): 654–661.
10. Еременко И.И. Как микробиота кишечника влияет на функционирование центральной нервной системы? Механизмы участия микробиоты в патогенезе болезни Альцгеймера. Международный научно-исследовательский журнал. 2020; 6 (96): 101–106.
11. Omarova M.A., Boyko A.N. 'Gut-brain' axis and multiple sclerosis. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023; 15 (6): 122–127.
12. Малыгина О.Г., Макарова А.А., Усынина А.А. Методология систематического обзора на примере выявления связи микробиоты кишечника и неврологического развития ребенка. Современные проблемы науки и образования. 2022; 2: 95–95.
13. Ардатская М.Д. Роль синбиотиков в коррекции нарушений микробиоты кишечника и повышенной проницаемости кишечной стенки. Consilium Medicum. 2024; 26 (5): 332–339.
14. Хавкин А.И., Ситкин С.И. Микобиом и дисмикробиоз кишечника: клиническое значение и терапевтические возможности. Вопросы практической педиатрии. 2023; 18 (1): 124–135.
15. Кульчавеня Е.В. Роль микроэлементов в здоровье и благополучии человека. Клинический разбор в общей медицине. 2021; 1: 58–64.

The Effect of the Composition of the Intestinal Microbiota on the Risk of Neurological Deficit Due To Acute Cerebrovascular Accident in Obese Patients

N.A. Khripushin, G.S. Golosnaya, PhD, Prof., N.A. Ermolenko, PhD, Prof., O.N. Krasnorutskaya, PhD, Assoc. Prof.
N.N. Burdenko Voronezh State Medical University

Contact person: Nikita A. Khripushin, hripushinn@mail.ru

Relevance. Acute cerebrovascular accident is one of the most common severe forms of cerebrovascular diseases, which leads to a significant decrease in the quality of life of patients. Obesity is a risk factor for developing diseases of the circulatory system. The role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of systemic inflammatory reactions, metabolic processes, and the impact on the risk of neurological deficit in obese patients is relevant.

Material and methods. A comparative analysis of clinical data and the results of general clinical laboratory studies has been carried out. The patients were divided into four groups. The first group consisted of 13 patients with moderate stroke (NIHSS – 5–15 points) and 1st degree of obesity (BMI – 30–34.9 kg/m²), the second group – 13 patients without a history of stroke and with 1st degree of obesity (BMI – 30–34.9 kg/m²), the third group – 13 patients with moderate grade of stroke (NIHSS – 5–15 points) and grade 2 obesity (BMI – 35–39.9 kg/m²), the fourth group included 13 patients without a history of stroke and with grade 2 obesity (BMI – 35–39.9 kg/m²). Each participant underwent medical history collection and stool analysis using 16S-ribosomal RNA genetic sequencing to determine the composition of the intestinal microbiota.

Results. As a result of the analysis of the state and composition of the microbiota in patients with stroke, compared with groups without stroke, a difference in the quantitative composition of colon microorganisms was revealed, which correlates with the degree of neurological manifestations and the degree of obesity. Differences were found in the content of *Clostridium saudiense* (8 CFU/g in the first group and 4.9 CFU/g in the second group) and *Catenibacterium mitsuokai* (-5.6 CFU/g in the first group and -5.8 CFU/g in the second group).

Conclusions. It was found that in patients with stroke, the quantitative representation of microorganisms such as *C. saudiense* and *C. mitsuokai* is in an altered value when compared with control groups, which indicates a direct dependence of the progression of neurological deficiency on the composition of the human microbiome.

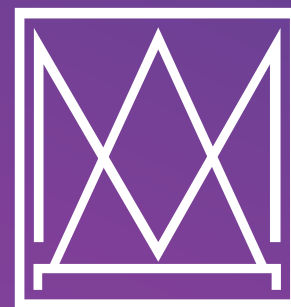
Keywords: gut microbiota, stroke, neurological disorders, microorganisms, rehabilitation, genetic sequencing

XVII ВСЕРОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ФОРУМ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА

27–29 МАЯ 2025 ГОДА

ТЕХНОПАРК «СКОЛКОВО»
МОСКВА, ТЕР. ИННОВАЦИОННОГО ЦЕНТРА «СКОЛКОВО»,
БУЛ. БОЛЬШОЙ, Д. 42, СТР. 1



МЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА

2025



БЕСПЛАТНОЕ УЧАСТИЕ. ТРЕБУЕТСЯ ТОЛЬКО РЕГИСТРАЦИЯ!

В РАМКАХ ФОРУМА

- XIX Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2025»
- XVII Всероссийская научно-практическая конференция «Функциональная диагностика – 2025»
- XVIII Научно-практическая конференция интервенционных онкорadiологов
- XVII Международная специализированная выставка оборудования, техники, фармпрепаратов для диагностики заболеваний человека «МЕДиагностика-2025»



МНЭ МЕДИ Экспо Конгресс-оператор: 000 «МЕДИ Экспо» | Тел.: +7 (495) 721-88-66 | E-mail: expo@mediexpo.ru



Возможности искусственного интеллекта в выявлении и контроле неврологических расстройств

Н.Б. Ханмурзаева, к.м.н., С.Б. Ханмурзаева, к.м.н., Х.Н. Исмаилова,
М.З. Гаджиева

Адрес для переписки: Хадизат Нурмагомедовна Исмаилова, khadizhat1704@icloud.com

Для цитирования: Ханмурзаева Н.Б., Ханмурзаева С.Б., Исмаилова Х.Н., Гаджиева М.З. Возможности искусственного интеллекта в выявлении и контроле неврологических расстройств. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (7): 30–36.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-7-30-36

В 1956 г. американский ученый в области информатики, программирования и искусственного интеллекта (ИИ) Джон Маккартни впервые ввел термин и принципы ИИ. Термин «искусственный интеллект» используется для описания «машин», способных демонстрировать когнитивные функции, ассоциируемые с человеческим разумом, – «обучение» и «решение проблем». ИИ стал революционным инструментом в сфере здравоохранения, особенно в области раннего выявления и точной диагностики неврологических расстройств. Мастерство ИИ в области анализа медицинской визуализации значительно продвинуло эту область вперед, позволив детально и точно выявлять неврологические аномалии. Расшифровывая магнитно-резонансную и компьютерную томограммы, рентгеновский снимок, алгоритмы, управляемые ИИ, преуспевают в обнаружении тонких закономерностей, указывающих на различные неврологические расстройства, такие как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и опухоли головного мозга. Эти технологии не только повышают точность диагностики, но также позволяют проводить раннее вмешательство и улучшать результаты лечения. Кроме того, ИИ использует обширные наборы данных, включающие истории болезни, генетическую информацию и показатели биосенсоров, для прогнозирования и оценки восприимчивости человека к неврологическим расстройствам. При внедрении ИИ в целях выявления неврологических расстройств должны использоваться прозрачные алгоритмы, строгие протоколы защиты данных и системы для обеспечения конфиденциальности пациентов.

Ключевые слова: искусственный интеллект, умные устройства, неврологические расстройства, инсульт, эпилепсия, смартфоны

Неврологические заболевания являются основной причиной инвалидности и смертности. Здоровье мозга стало основным приоритетом после принятия в 2022 г. Межотраслевого глобального плана действий Всемирной организации здравоохранения по борьбе с эпилепсией и другими неврологическими расстройствами на 2022–2031 гг. [1–6]. В то же время стремительное развитие искусственного интеллекта (ИИ) меняет алгоритм проведения не-

врологических исследований и сложившуюся клиническую практику. Взаимодействие неврологии и ИИ характеризуется огромным потенциалом в аспекте изменения медицинской сферы – от повышения точности диагностики неврологических расстройств до разработки индивидуальных планов лечения и ускорения исследований в области нейробиологии [7–12]. Внедрение ИИ в неврологическую практику знаменует собой значительный сдвиг парадигмы, меняющий



подход к оказанию медицинской помощи. Благодаря своей роли в поддержке принятия клинических решений ИИ позволяет неврологам справляться со сложностями диагностики и лечения неврологических расстройств с беспрецедентной точностью и эффективностью [13–15]. Технологии ИИ органично дополняют традиционные методы диагностики и тем самым повышают способность выявлять такие состояния, как инсульт, по результатам сканирования, распознавать начальные признаки папиллярного отека и диабетической ретинопатии, прогнозировать состояние комы с помощью интерпретации данных электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Подобная интеграция снижает диагностическую неопределенность и позволяет неврологам разрабатывать индивидуальные стратегии лечения, что в конечном итоге повышает качество медицинской помощи и эффективность лечения. ИИ не только дополняет традиционные клинические методы, но и способствует автоматизации рутинных задач, оптимизирует рабочие процессы, повышает общую эффективность работы неврологов. ИИ снижает рутинную нагрузку врачей. У них высвобождаются время и ресурсы для решения приоритетных задач, что делает возможным пациентоориентированный подход к оказанию медицинской помощи. По мере развития технологий ИИ неврологи получают в свое распоряжение передовые

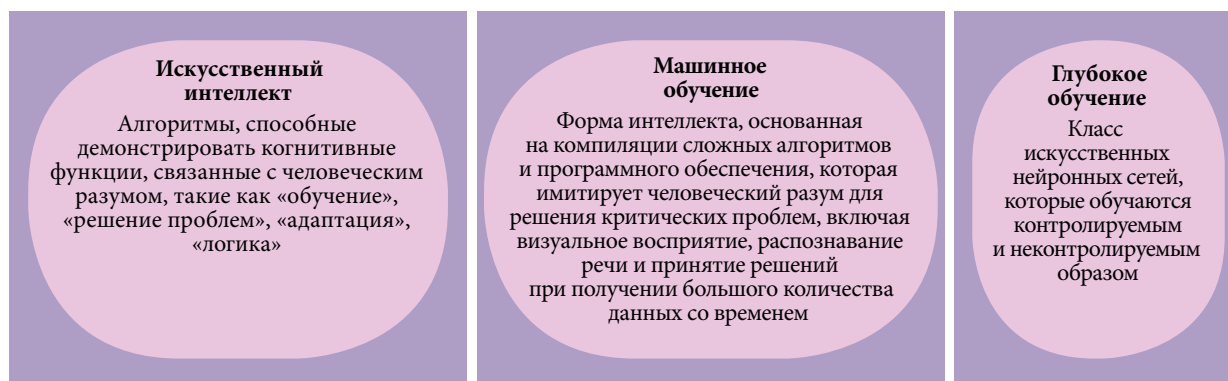
инструменты и знания, позволяющие им эффективно справляться со сложными клиническими ситуациями.

Таким образом, ИИ меняет будущее медицинской практики и открывает новую эру прецизионной неврологии [16].

Типы искусственного интеллекта и предшествующие исследования

Несмотря на обширные исследования, помогающие диагностировать сложный спектр заболеваний, внедрение полученных результатов в клиническую практику оказалось сложной задачей. Машинное обучение помогает преодолеть разрыв между получением и интерпретацией клинических данных и точной диагностикой [3, 17, 18]. Типы ИИ представлены на рисунке.

Устройства с технологией ИИ, включая умные часы, смартфоны и планшеты, используются исследователями не только для выявления и стратификации сложных двигательных нарушений [11, 19] либо аритмий, в том числе фибрилляции предсердий [12, 20]. Такие устройства применяются и для прогнозирования аспирационной пневмонии у пациентов с нарушением глотания вследствие инсульта и деменции [14, 21], а также для повышения приверженности больных антикоагулянтной терапии (табл. 1). Эпилептологи



Искусственный интеллект и его подтипы

Таблица 1. Типы технологий искусственного интеллекта и их применение

Типы моделей, интегрированных с ИИ	Описание	Польза
Умные часы	Система интеллектуальных устройств (ИУ), основанная на приложении Apple device application, помогает идентифицировать и отслеживать движения с помощью двух умных часов, закрепленных на обоих запястьях пациента на время неврологического обследования, которые провоцируют различные виды тремора. Ускоренные данные, собранные с помощью умных часов, используются для анализа и определения амплитуды и частоты тремора при каждом обследовании и помогают в выявлении и диагностике различных двигательных расстройств	Искусственный интеллект фиксирует тремор с высоким разрешением, диагностирует различные двигательные расстройства. Результаты передаются на смартфон исследователя
Смартфон	Приложение для смартфонов на базе Apple включает в себя восьмиминутную оценку электронных анкет пациента, касающихся демографических данных, медицинского и семейного анамнеза, приема лекарственных средств и немоторных симптомов	Помогает классифицировать и стратифицировать тремор



Таблица 1. Типы технологий искусственного интеллекта и их применение (окончание)

Типы моделей, интегрированных с ИИ	Описание	Польза
Устройство на базе планшета	Двухминутная оценка на iPad позволяет пациенту во время неврологического обследования оценить рисунок спирали Архимеда и давление во время рисования. Это ИУ использует данные, полученные при рисовании спиралей. Данные обрабатываются для определения угловых характеристик, изменения направления и отклонения рисунка, а также давления при рисовании по идеальному спиральному рисунку в соответствии с P. Zham и соавт.	Сумма всех полученных данных используется для прогнозирования диагноза различных двигательных расстройств
Алгоритм самоорганизующейся карты (АСК)	В исследовании оценивали использование машинного обучения (МО) в качестве подхода «снизу вверх» для изучения различий в фенотипах пациентов с сотрясением мозга на основе их эпидемиологии, показателей равновесия и результатов вестибулярной диагностики. Пациенты были разделены на две группы с использованием АСК в целях надежной кластеризации. В одну группу вошли пациенты с выраженными вестибулярными расстройствами, в другую – без нарушений вестибулярного аппарата или равновесия	Наблюдение за тем, как алгоритм МО формирует две кластерные группы, помогает выявить отличительные аспекты фенотипов сотрясения мозга
Нейровизуализация (метод адаптивного усиления)	Проанализирована способность пяти алгоритмов отображать потенциально жизнеспособную ткань, используя МРТ-изображения крыс, подвергшихся окклюзии правосторонней средней мозговой артерии без последующей реперфузии, а также со спонтанной реперфузией или реперфузией, вызванной тромболизисом. Существует множество способов применения МО – от раннего выявления диагностических данных, оценки времени возникновения, сегментации поражения и судьбы тканей, которые можно спасти, до анализа отека головного мозга и прогнозирования осложнений и исходов у пациентов после лечения	Алгоритмы МО использовались в целях диагностики и принятия индивидуальных решений о лечении острого ишемического инсульта
Медицинские приложения (MEDITECH mHealth, VizAI)	Эти приложения выполняют анализ доступных компьютерных томографов, оценивают признаки инсульта, а затем связываются с неврологом. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США ограничило использование этих приложений только анализом данных визуализации и не рекомендовало применять их для полного обследования пациента	Эти приложения важны для пациентов с инсультом, поскольку сокращают время до начала лечения, что способствует улучшению результатов
Интеллектуальные устройства	Эти носимые устройства постоянно отслеживают процесс глотания и оценивают способность к глотанию, не вызывая дискомфорта. Они используют алгоритм обработки звука для автоматического скрининга	Swallow scopes (ласточкины прицелы) – интеллектуальные устройства с поддержкой ИИ, которые используют МО для скрининга, оценки и визуализации способности к глотанию у пациентов с инсультом и тяжелой формой болезни Альцгеймера, помогают снизить частоту аспирационной пневмонии
Улучшение контроля за несоблюдением правил приема лекарств	ИИ использует приложение для идентификации пациентов, определения их лекарств и инструкций по дозированию. Система выдает напоминания и уведомляет персонал клиники о несоблюдении правил приема лекарственных средств	ИИ использует это для повышения приверженности лечению пациентов с инсультом, болезнью Альцгеймера и эпилепсией, тем самым улучшая клинические результаты
EpiFinder – интегрированное с ИИ приложение	Это форма ИИ, основанная на распознавании образов – приложение для iPad. Приложение помогает в принятии решений и совершенствовании подходов к выявлению и классификации редких случаев эпилепсии. EpiFinder помогает записывать данные, в то время как невролог собирает анамнез и сохраняет всю эту информацию. Он использует стандартизированную терминологию и эмпирический алгоритм, входящие в перечень дифференциальных диагнозов на основе кластера семиологических критериев, определенных Международной лигой по борьбе с эпилепсией	Приложение сравнивает совокупность симптомов с представлением знаний в соответствии с рекомендациями МЛБЭ и составляет список методов дифференциальной диагностики эпилептических синдромов
Алгоритм искусственного интеллекта Frideswide	Этот интеллектуальный инструмент для анализа изучает доступные данные об окружающей среде (клиническую информацию, письма-отчеты, запросы и т.д.) в разные периоды времени. Затем он пытается максимально повысить эффективность диагностики	Используется для быстрой диагностики лобно-височной деменции



используют интеллектуальные устройства с датчиками на запястье, подключенные к iPad, для обнаружения судорожной активности и разработки дифференциальной диагностики и алгоритмов лечения редких эпилептических синдромов. Эти исследования могли бы в дальнейшем расширить понимание патофизиологии феномена внезапной смерти при эпилепсии [21–29].

Основополагающим принципом прецизионной медицины является использование ИИ, который в конечном итоге станет важной составляющей неврологического лечения. Это новый подход к лечению и профилактике заболеваний, учитывающий множество переменных, таких как генетические особенности, окружающая среда и образ жизни. ИИ способен работать с беспрецедентной скоростью, используя огромные компьютерные мощности без какого-либо программирования человеком [8]. Перспективы применения ИИ во всех областях, особенно в неврологии, обнадеживают, поскольку его применение связано с прогнозированием исходов судорожных приступов, классификацией опухолей головного мозга, повышением качества нейрохирургических вмешательств, реабилитацией.

Переход пациентов, перенесших инсульт, на приложения для смартфонов, отслеживающие симптомы и прогрессирование заболевания, представляется многообещающим [9]. За последние два десятилетия было изобретено и исследовано множество гаджетов, оснащенных ИИ, для улучшения функциональности, эффективности диагностики и прогноза у пациентов с неврологическими расстройствами, например:

- Apple Watch, отслеживающие тремор и бессимптомную аритмию;
- устройства iPad, отслеживающие способность пациента к рисованию при подозрении на двигательные нарушения;
- компьютерная и магнитно-резонансная томография с ИИ, позволяющим специалистам анализировать сложные изображения;
- медицинские приложения с ИИ для улучшения приверженности пациентов лечению;
- приложение EpiFinder для определения типов эпилептических приступов для сортировки пациентов [10].

В неврологии появляются новые возможности в виде ИИ, который помогает улучшить прогноз.

Инсульт

Инсульт является основной причиной инвалидности и пятой по значимости причиной смерти в США. Каждый год у 795 тыс. американцев случается новый или повторный инсульт. По оценкам, ежегодно прямые медицинские расходы составляют 24 млрд долл. [30]. Только менее 5% пациентов получают внутривенную тромболитическую терапию, несмотря на острую необходимость в ней для сохранения тканей

при остром ишемическом инсульте [31, 32]. Это может быть обусловлено отсутствием у врача опыта применения тромболитиков, риском кровоизлияния в 6% случаев при их использовании, проживанием пациентов в сельской местности, где возможности оказания медицинской помощи ограничены, а также тем, что инсульты развиваются внезапно. Таким образом, необходимы оптимизация медицинской помощи и совершенствование технологий для решения этой сложной проблемы и снижения постоянно возрастающих затрат.

МО предсказывает не только риск повторного инсульта в течение года после транзиторной ишемической атаки или небольшого инсульта, но и время с момента его возникновения. Машинное обучение, которое является оптимальной альтернативой у пациентов с неизвестным временем развития инсульта (инсульт пробуждения), помогает врачам разрабатывать более эффективные терапевтические алгоритмы [14].

Умные устройства с приложениями, использующие, в частности, метод фотоплетизмографии, и портативные электрокардиографы, с большей точностью определяют частоту сердечных сокращений и вариабельность сердечного ритма, а также выявляют бессимптомную фибрилляцию предсердий, что помогает предотвратить эмболический инсульт [12].

Эпилепсия

С учетом разнообразия клинических проявлений эпилепсии частота ошибочных диагнозов составляет 26% в эпилептологических центрах и 20–40% – в обычных стационарах. Как следствие – частые необоснованные исследования и лечение. Применение машинного обучения при эпилепсии варьируется от диагностики эпилепсии [23], психогенных неэпилептических приступов и редких подтипов эпилепсии до предотвращения внезапной смерти при эпилепсии и минимизации вариабельности интерпретации ЭЭГ между наблюдателями. Показано, что машинное обучение может диагностировать височную эпилепсию за счет выявления изменений микросостояния, а не за счет обнаружения икталных или интерикталных разрядов на повторной ЭЭГ кожи головы. В данном аспекте следует отметить влияние множества факторов, в частности прием лекарственных средств, недосыпание, смену исследователей. Алгоритм EpiFinder, используемый в третичном центре, способен отличать эпилептические синдромы от других приступов [23].

Пилотное исследование с использованием датчиков на браслетах выявило повышение активности эпидермиса (ПАЭ) при эпилептических приступах. Увеличение ПАЭ было пропорционально выше при генерализованных тонико-клонических приступах по сравнению со сложными



парциальными [22]. Повышенный уровень катехоламинов в плазме крови после тонико-клонических приступов подтверждает данное предположение. Вероятно, эта вегетативная нестабильность симпатического всплеска во время приступов играет определенную роль в развитии внезапной смерти при эпилепсии [22]. Психогенные неэпилептические припадки напоминают эпилептические приступы и состоят из эпизодов пароксизмальных поведенческих проявлений, в том числе двигательных, сенсорных и поведенческих. У 20% пациентов с эпилепсией, направленных в специализированный центр, в конечном итоге с помощью золотого стандарта, видео-ЭЭГ, диагностируются психогенные неэпилептические приступы. Следовательно, существует необходимость в выявлении более качественных, быстрых и доступных тестов для снижения значительной хронической нетрудоспособности, потери рабочего времени, многократных госпитализаций и связанного с этим риска заболеваемости и смертности. Исследователи смогли идентифицировать психогенные неэпилептические приступы, используя машинное обучение с многофакторным анализом нейровизуализации, а также вторично локализовать области мозга в лимбической правой нижней лобной извилине. В нижней лобной коре отмечались также изменения, связанные с компульсивно-импульсивными расстройствами, синдромом Туретта, болезнью Паркинсона с дискинезией, вызванной приемом леводопы. Алгоритм EpiFinder, используемый в третичном центре, позволил отличить эпилептические приступы от психогенных неэпилептических [23].

Сотрясение мозга

Сотрясение мозга – еще одна проблема, не имеющая подтвержденных критериев диагностики, что приводит к вариативности результатов обследования. Клиническая картина включает когнитивные и некогнитивные нарушения, в том числе расстройства сна, равновесия и пр. Предыдущие исследования были сосредоточены на оценке

результатов нейровизуализации, симптоматики и когнитивного тестирования, несмотря на разнообразную симптоматику. МО позволяет не только выявлять пациентов с сотрясением мозга и повышать качество диагностики на основе индивидуальных данных, включая нейровизуализацию, когнитивную сферу, движение глазных яблок. Оно также помогает исследовать менее изученные и сложные вестибулярные нарушения, чтобы лучше понимать и выявлять различные фенотипы, такие как когнитивные нарушения, глазодвигательные, аффективные расстройства, поражение шейного отдела позвоночника, головные боли и пр. [15].

Деменция

Лобно-височная деменция – нейродегенеративное заболевание, на долю которого приходится 20% случаев деменции у молодых людей и которое характеризуется высокой частотой ошибочных диагнозов. Это часто приводит к ухудшению самочувствия пациентов, излишним лабораторным обследованиям, посещениям клиники и повторной визуализации, а также к увеличению расходов на медицинскую помощь [29]. По сравнению с другими формами деменции лобно-височная деменция ассоциирована с худшим прогнозом и меньшей продолжительностью жизни пациентов [20]. Исследование, проведенное в Великобритании, показало, что алгоритмы глубокого обучения способны сократить количество необоснованных исследований, снизить затраты, повысить удовлетворенность пациентов лечением за счет повышения качества лечения [29].

Ограничения

Как уже отмечалось, ИИ может играть важную роль в выявлении неврологических расстройств [7]. Он преобразовал объем собранных данных в информацию, имеющую клиническую значимость [7]. Однако, несмотря на все преимущества, существуют огромные ограничения его применения и неизвестные правовые последствия (табл. 2).

Таблица 2. Преимущества и недостатки искусственного интеллекта и машинного обучения

Преимущества	Повышение эффективности лечения. Быстрая и объективная постановка диагноза. Способность предотвращать нежелательные явления. Стратификация риска повторного приступа. Неоднократная проверка записей. Использование записей другими врачами для постановки диагноза
Недостатки	Нарушение традиционных отношений между врачом и пациентом. Нежелание врачей внедрять новые технологии в практику. Дополнительные расходы на вычислительную технику и подготовку квалифицированных IT-специалистов. Постоянная доступность мобильных телефонов и электронных гаджетов



В настоящее время мобильные приложения, используемые для мониторинга пароксизмальной формы фибрилляции предсердий и длительной антикоагулянтной терапии, зарекомендовали себя как эффективные инструменты. Однако ранее их использование нередко сопровождалось большим количеством ложноположительных результатов и дорогостоящим необоснованным обследованием [12]. Сказанное означает, что правительства и органы общественного здравоохранения должны принимать во внимание медико-правовой аспект и вопросы материально-технического обеспечения в целях систематического и своевременного скрининга, экономической эффективности и ведения пациентов с впервые выявленной фибрилляцией предсердий [12]. Вопрос, заменит ли ИИ врачей, остается спорным. Тем не менее роль ИИ, интегрированного в систему здравоохранения, переоценить сложно.

Выводы

Неврологические заболевания не только являются тяжелым бременем для экономики, увеличивая общие расходы, но и влияют на продолжительность жизни и тяжесть инвалидизации. Способность ИИ анализировать медицинские

данные при профилактике заболеваний, диагностике, мониторинге состояния пациентов поможет точнее и эффективнее обрабатывать большие объемы данных. ИИ может повысить надежность диагностики фибрилляции предсердий, диагностировать эпилепсию, психогенные неэпилептические заболевания, сотрясение мозга и двигательные расстройства, а также нарушения вегетативных функций для предотвращения внезапной смерти при эпилепсии.

Успешная интеграция ИИ в неврологическую практику зависит от строгого соблюдения этических норм, защиты конфиденциальности данных и доступа к инновациям. Формирование культуры инноваций, сотрудничества и ответственного внедрения ИИ необходимо для того, чтобы использовать возможности ИИ и эффективно управлять сопутствующими рисками. Непрерывное развитие ИИ в неврологической практике способно изменить подход к лечению пациентов, стимулировать научные исследования и обеспечить передовую прецизионную медицину, направленную на расширение возможностей медицинских работников, улучшение результатов лечения и повышение качества жизни пациентов [16]. *

Литература

1. Deng L., Yu D. Deep learning: methods and applications. *Found Trends Signal Process.* 2014; 7 (3–4): 377–387.
2. Pantelopoulou A., Bourbakis N.G. A survey on wearable sensor-based systems for health monitoring and prognosis. *IEEE Trans Syst. Man. Cybern. Part. B.* 2010; 40 (1): 100–112.
3. Artificial intelligence for authentic engagement. *Syneos health communications.* 2018 // syneoshealthcommunications.com/perspectives/artificial-intelligence.
4. Henricks W.H. 'Meaningful use' of electronic health records and its relevance to laboratories and pathologists. *J. Pathol. Inform.* 2011; 2: 7.
5. Flores M., Glusman G., Brogaard K., et al. P4 medicine: how systems medicine will transform the healthcare sector and society. *Personal Med.* 2013; 10 (6): 565–576.
6. Murray C.J., Vos T., Lozano R., et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012; 38 (9859): 219–222.
7. Wahl B., Cossy-Gantner A., Germann S., et al. Artificial intelligence (AI) and global health: how can AI contribute to health in resource-poor settings? *BMJ Glob. Health.* 2018; 3 (4): 790–798.
8. Mesko B. The role of artificial intelligence in precision medicine. *Exp. Rev. Precis Med. Drug Dev.* 2017; 2 (5): 239–241.
9. Hassabis D., Kumaran D., Summerfield C., et al. Neuroscience-inspired artificial intelligence. *Neuron.* 2017; 95 (2): 245–258.
10. Ganapathy K., Abdul S.S., Nursetyo A.A. Artificial intelligence in neurosciences: a clinician's perspective. *Neurol. India.* 2018; 66 (4): 934–939.
11. Varghese J., Niewohner S., Soto-Rey I., et al. A smart device system to identify new phenotypical characteristics in movement disorders. *Front. Neurol.* 2019; 10: 30–48.
12. Li K.H.C., White F.A., Tipoe T., et al. The current state of mobile phone apps for monitoring heart rate, heart rate variability, and atrial fibrillation: narrative review. *JMIR mHealth uHealth.* 2019; 7 (2): 116–126.
13. Russell S.J., Norvig P. Artificial intelligence – a modern approach, 3rd edn. Pearson Education Inc, Upper Saddle River, New Jersey, 2010.
14. Ho K.C., Speier W., Zhang H., et al. A machine learning approach for classifying ischemic stroke onset time from imaging. *IEEE Trans Med. Imaging.* 2019.
15. Al Sayegh A., Sandford D., Carson A.J. Psychological approaches to treatment of postconcussion syndrome: a systematic review. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2010; 81 (10): 1128–1134.



16. ИИ в неврологии: как искусственный интеллект меняет ландшафт неврологической практики? // www.databridgemarketresearch.com.
17. Cukier K. Ready for robots: how to think about the future of AI. *Foreign Affairs*. 2019; 98: 102.
18. Myers A. Stanford's John McCarthy, seminal figure of artificial intelligence, dies at 84. *Stanford Report*. 2011// news.stanford.edu/news/2011/october/john-mccarthy-obit-102511.html.
19. Gooch C.L., Pracht E., Borenstein A.R. The burden of neurological disease in the United States: a summary report and call to action. *Ann. Neurol*. 2017; 81 (4): 479–484.
20. Onorati F., Regalia G., Caborni C., et al. Multicenter clinical assessment of improved wearable multimodal convulsive seizure detectors. *Epilepsia*. 2017; 58 (11): 1870–1879.
21. Labovitz D.L., Shafner L., Reyes Gil M., et al. Using artificial intelligence to reduce the risk of nonadherence in patients on anticoagulation therapy. *Stroke*. 2017; 48 (5): 1416–1419.
22. Poh M.Z., Loddenkemper T., Swenson N.C., et al. Continuous monitoring of electrodermal activity during epileptic seizures using a wearable sensor. *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* 2010; 10: 4415–4418.
23. Okazaki E.M., Yao R., Sirven J.I., et al. Usage of EpiFinder clinical decision support in the assessment of epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2018; 82: 140–143.
24. Sarica A., Cerasa A., Quattrone A. Random forest algorithm for the classification of neuroimaging data in Alzheimer's disease: a systematic review. *Front. Aging Neurosci.* 2017; 9: 320–329.
25. Rathore S., Habes M., Iftikhar M.A., et al. A review on neuroimaging-based classification studies and associated feature extraction methods for Alzheimer's disease and its prodromal stages. *NeuroImage*. 2017; 155: 530–548.
26. Patel U.K., Anwar A., Saleem S., et al. Artificial intelligence as an emerging technology in the current care of neurological disorders. *J. Neurology*. 2021; 268 (5): 1623–1642.
27. Mayer A.R., Quinn D.K., Master C.L. The spectrum of mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2017; 89 (6): 611–623.
28. Sharp D.J., Jenkins P.O. Concussion is confusing us all. *Prac. Neurol*. 2015; 15 (3): 166–172.
29. Feddermann-Demont N., Echemendia R.J., Schneider K.J., et al. What domains of clinical function should be assessed after sport-related concussion? A systematic review. *Br. J. Sports Med.* 2017; 51(11): 900–903.
30. Silverberg N.D., Hallam B.J., Rose A., et al. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome in at-risk patients: a pilot randomized controlled trial. *J. Head Trauma Rehabil.* 2013; 28 (4): 313–322.
31. Caplain S., Blanco S., Marque S., et al. Early detection of poor outcome after mild traumatic brain injury: predictive factors using a multidimensional approach a pilot study. *Front. Neurol.* 2017; 8: 660–666.
32. Sakai K., Yamada K. Machine learning studies on major brain diseases: 5-year trends of 2014–2018. *Jpn. J. Radiol.* 2019; 37 (1): 34–72.

The Possibilities of Artificial Intelligence in the Detection and Control of Neurological Disorders

N.B. Khanmurzaeva, PhD, S.B. Khanmurzaeva. PhD, Kh.N. Ismailova, M.Z. Gadzhieva

Dagestan State Medical University

Contact person: Khadizhat N. Ismailova, khadizhat1704@icloud.com

In 1956, the American computer scientist John McCarthy was the first to introduce the term and principles of artificial intelligence (AI). The term 'artificial intelligence' is used to describe 'machines' capable of demonstrating cognitive functions that humans associate with the human mind, such as 'learning' and 'problem solving'. AI has become a revolutionary tool in the field of healthcare, especially in the field of early detection and accurate diagnosis of neurological disorders. AI's mastery of medical imaging analysis has significantly advanced this field, making it possible to identify neurological abnormalities in detail and accurately. By carefully analyzing MRI, CT, and X-ray images, AI-driven algorithms succeed in detecting subtle patterns indicative of various neurological disorders such as Alzheimer's disease, Parkinson's disease, multiple sclerosis, and brain tumors. These technologies not only increase the accuracy of diagnosis, but also allow for early intervention and improved patient outcomes. Moreover, AI uses extensive datasets, including medical histories, genetic information, and biosensor data, to predict and assess human susceptibility to neurological disorders. Ethical considerations highlight the importance of implementing AI in the detection of neurological disorders, emphasizing the need for transparent algorithms, strict data protection protocols, and unbiased AI systems to ensure patient confidentiality and trust in healthcare.

Keywords: artificial intelligence, smart devices, neurological disorders, stroke, epilepsy, smartphones

Научно-практическая конференция
с международным участием

«Скобелкинские чтения. Лазерные технологии в медицине»

4 июня 2025



ФАКУЛЬТЕТ НЕПРЕРЫВНОГО
МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

НМО

Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8
(Медицинский институт РУДН)





¹ Институт
высшей нервной
деятельности
и нейрофизиологии
Российской
академии наук

² Медицинский
университет
«МГИМО-МЕД»

Влияние уровня любительской спортивной активности на качество жизни и тревожность у студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дисфункции

Е.А. Черемушкин, к.б.н.¹, Н.Е. Петренко, к.б.н.¹, Н.Н. Алипов, д.м.н., проф.²

Адрес для переписки: Евгений Алексеевич Черемушкин, khton@mail.ru

Для цитирования: Черемушкин Е.А., Петренко Н.Е., Алипов Н.Н. Влияние уровня любительской спортивной активности на качество жизни и тревожность у студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дисфункции. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (7): 38–43.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-7-38-43

Синдром вегетативной дисфункции (СВД) является распространенным состоянием у подростков и молодых людей и может рассматриваться как результат воздействия эмоционально значимых стрессовых ситуаций, связанных с проблемами социальной адаптации. Занятия любым видом спорта улучшают субъективное благополучие, психическое здоровье и снижают уровень социальной тревожности. Однако влияние разнообразных видов спорта остается малоизученным. В нашей работе вводится мера физической активности (ФА) субъекта – число видов спорта, которыми он увлекается. Мы предполагаем, что ФА ассоциируется с психосоциальной адаптацией студентов с признаками СВД, поскольку создает условия, обеспечивающие разнообразие физических нагрузок, сопутствующие им эмоции, взаимодействие с другими людьми и тем самым позволяет преодолеть ограничения, связанные с этим недомоганием.

Цель – выявить влияние уровня ФА студентов с признаками и без признаков СВД на качество жизни и тревожность. ФА оценивали по числу видов спорта, которыми занимается студент, кроме обязательного посещения занятий физической культурой.

Материал и методы. С помощью массового анкетирования студентов младших курсов на основании тестов Вейна, Спилбергера и SF-36 оценивали вегетативный статус, уровень тревожности и качество жизни, выясняли, сколькими видами спорта занимается учащийся. Исключали лиц с хроническими заболеваниями и тех, кто организованно занимается спортом.

Результаты. У студентов без признаков СВД с увеличением числа видов спорта показатели тревожности и качества жизни не меняются, а у студентов с признаками СВД качество жизни возрастает, тревожность снижается, что уравнивает эти две категории. Подобные изменения в большей степени проявляются в отношении психического здоровья, чем физического.

Заключение. Разнообразие видов физической культуры у студентов с признаками СВД снижает уровень тревожности, улучшает субъективное благополучие и психическое здоровье. Полученные результаты указывают на важность внутренней потребности самостоятельно заниматься разными видами спорта.

Ключевые слова: вегетативная дисфункция, здоровье студентов, спортивная активность, качество жизни, тревожность

Введение

Функциональные соматические расстройства [1], рассматриваемые в нашей стране как синдром вегетативной дисфункции (СВД) [2], являются распространенным состоянием у детей, подростков и молодых

людей [3]. Этот факт подтвержден в наших трех-летних исследованиях с участием студентов-медиков [4–6]. Обнаружены повышенный уровень кортизола у данного контингента обследуемых [7], снижение показателя адаптационного потенциала



системы кровообращения и теста индивидуальной минуты за первые три года обучения [8], что может рассматриваться как результат регулярного стрессорного воздействия.

В пятилетнем лонгитюдном популяционном исследовании предиктором, влиявшим на возникновение и развитие функциональных соматических расстройств, служил воспринимаемый стресс, измеряемый по шкале Козна, оценивающей «степень, в которой человек считает свою жизнь непредсказуемой, неконтролируемой и перегруженной» [9].

В наших экспериментах с вегетологическими пробами СВД у студентов в большей степени ассоциировался с социальной, чем с физической, дезадаптацией [10]. Проблемы с социальной адаптацией у студентов с СВД отмечены в ряде работ [11, 12]. В исследовании В.В. Руженковой и соавт. [12] также показано, что основными факторами, определяющими СВД, являются низкая стрессоустойчивость в сочетании с тревогой и эмоциональной лабильностью и низкая конфликтоустойчивость. При обследовании детей и подростков установлено, что обострение СВД провоцируется, как правило, не физической нагрузкой, а эмоционально значимыми стрессовыми ситуациями [13].

В ряде исследований занятия любым, в том числе непрофессиональным, спортом улучшали субъективное благополучие, психическое здоровье студентов и снижали уровень их социальной тревожности [14–16]. Показано также, что студенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями благодаря регулярному спорту чувствуют себя лучше, бодрее и энергичнее [17]. Регулярные аэробные упражнения связаны со снижением симпатических и усилением парасимпатических реакций [18, 19].

Как показали исследования активностей и их разнообразия, влияющих на здоровое развитие подростков (13–18 лет) и включающих занятия спортом, культурную и общественную деятельность, на психологическое благополучие (в том числе социальную тревожность) больше всего влияет сочетание трех видов активностей – спорт в школе, спорт вне школы и кружки в школе [20].

В нашей работе вводится мера физической активности (ФА) – число видов спорта, которыми увлекается учащийся. Мы предполагаем, что ФА ассоциируется с социальной адаптацией студентов, поскольку создает условия, обеспечивающие разнообразие физических нагрузок, сопутствующие им эмоции, взаимодействие с другими людьми и тем самым позволяет преодолеть ограничения, связанные с этим недомоганием.

Цель – определить влияние степени ФА у студентов с признаками и без признаков СВД на качество жизни и выраженность тревожности. ФА оценивали по числу видов спорта, которыми занимается студент, кроме обязательного посещения занятий физической культурой.

Материал и методы

Проведено массовое анкетирование студентов младших курсов вуза. Определены их вегетативный статус (опросник для выявления признаков вегетативных изменений Вейна), уровни тревожности (методика диагностики самооценки Спилбергера – Ханина) и нейротизма (личностный опросник Айзенка (EPQ)). Исключались лица с хроническими заболеваниями, спортивными разрядами и те, у кого показатель шкалы лжи теста Айзенка превышал норму. Далее для исследования отбирали тех, у кого ФА ограничивалась только обязательным посещением занятий физической культурой, и учащихся с числом

Влияние выраженности синдрома вегетативной дисфункции и числа физических активностей на качество жизни и индивидуальность испытуемых (ANOVA)

Параметр	Выраженность признаков СВД	Число видов спорта	Выраженность признаков СВД × число видов спорта
Общее состояние здоровья (GH)	F (1,283) = 20,8; p < 0,0001	F (3,283) = 3,1; p = 0,028	F (3,283) = 2,8; p = 0,042
Жизненная активность (VT)	F (1,283) = 13,9; p = 0,0002	F (3,283) = 2,9; p = 0,036	F (3,283) = 2,7; p = 0,045
Психическое здоровье (MH)	F (1,283) = 3,4; p = 0,066	F (3,283) = 2,6; p = 0,052	F (3,283) = 2,5; p = 0,058
Физический компонент здоровья (PHSum)	F (1,283) = 16,37; p = 0,0001	F (3,283) = 2,54; p = 0,057	F (3,283) = 0,95; p = 0,12
Психический компонент здоровья (MHSum)	F (1,283) = 6,93; p = 0,01	F (3,283) = 1,27; p = 0,28	F (3,283) = 2,28; p = 0,085
Личностная тревожность	F (1,283) = 19,2; p < 0,0001	F (3,283) = 3,9; p = 0,01	F (3,283) = 3,2; p = 0,024
Реактивная тревожность	F (1,283) = 7,3; p = 0,008	F (3,283) = 2,8; p = 0,043	F (3,283) = 2,6; p = 0,054
Нейротизм	F (1,283) = 7,33; p = 0,01	F (3,284) = 2,01; p = 0,011	F (3,284) = 2,14; p = 0,095

Примечание. СВД – синдром вегетативной дисфункции. Строки – шкалы тестов «Качество жизни» (SF-36), Спилбергера и шкала нейротизма теста Айзенка.



ФА 1–3 помимо этих занятий. Студентов с числом ФА ≥ 4 в данном исследовании решили не рассматривать из-за малочисленности групп. Для дальнейшего исследования отобрали 291 учащегося (85 мужчин и 206 женщин, возраст – 17–22 лет). С помощью дисперсионного анализа (ANOVA) анализировали значения восьми шкал опросника «Качество жизни» (SF-36) и два вторичных показателя – «физический компонент здоровья» (PHSum) и «психический компонент здоровья» (MHSum), а также значения личностной и реактивной тревожности и шкалы «Нейротизм» теста Айзенка. В качестве внутригрупповых оценивали влияние фактора «число видов спорта» (четыре уровня – от 0 до 3). В качестве межгруппового исследовали влияние фактора «группа» (два уровня – группа с большей и меньшей выраженностью признаков вегетативной дисфункции). Post-hoc-анализ осуществляли с помощью критерия Фишера. Вычисления проводили с использованием пакета программ STATISTICA 10.0.

Результаты

Результаты исследования приведены в таблице и на рис. 1–3.

Описание шкал, для которых была получена статистическая значимость результатов, приводится по [21]. GH – оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения; VT – ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным; MH – настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Уровень нормы для возрастной группы

18–24 года на рис. 1 приведен по [21]. Мы представили на рис. 3 значения шкалы «Нейротизм» теста Айзенка как детерминанту, сопутствующую СВД [22].

Обсуждение

Увеличение ФА у студентов с более выраженными признаками СВД, измеряемое числом видов спорта, которыми они увлекаются помимо обязательных занятий физической культурой, ассоциируется с более высокой субъективной оценкой собственного состояния. В большей степени это касается психического здоровья. У них также снижаются показатели личностной и ситуативной тревожности. Мы подтвердили, что между психическим здоровьем и спортивной активностью существует тесная и многогранная взаимосвязь [23]. При этом согласны с мнением авторов, которые считают, что механизмы прямой причинно-следственной связи здесь трудно понять, и предпочитают говорить о тесной ассоциации [15, 23].

Занятия спортом, в том числе любительским, создают условия для социальной активности и улучшения социальных результатов [24]. В работе, исследующей влияние ФА на качество жизни студентов [15], отмечается, что социальные взаимодействия, поддерживающие психическое здоровье и обеспечивающие занятия спортом, имеют преимущество перед другими, неспортивными активностями с аналогичным социальным контекстом.

Мы предполагаем, что занятия разными видами физической культуры снижают уровень социальной дезадаптации и социальной тревожности у студентов с СВД. Данный результат был получен у студентов,

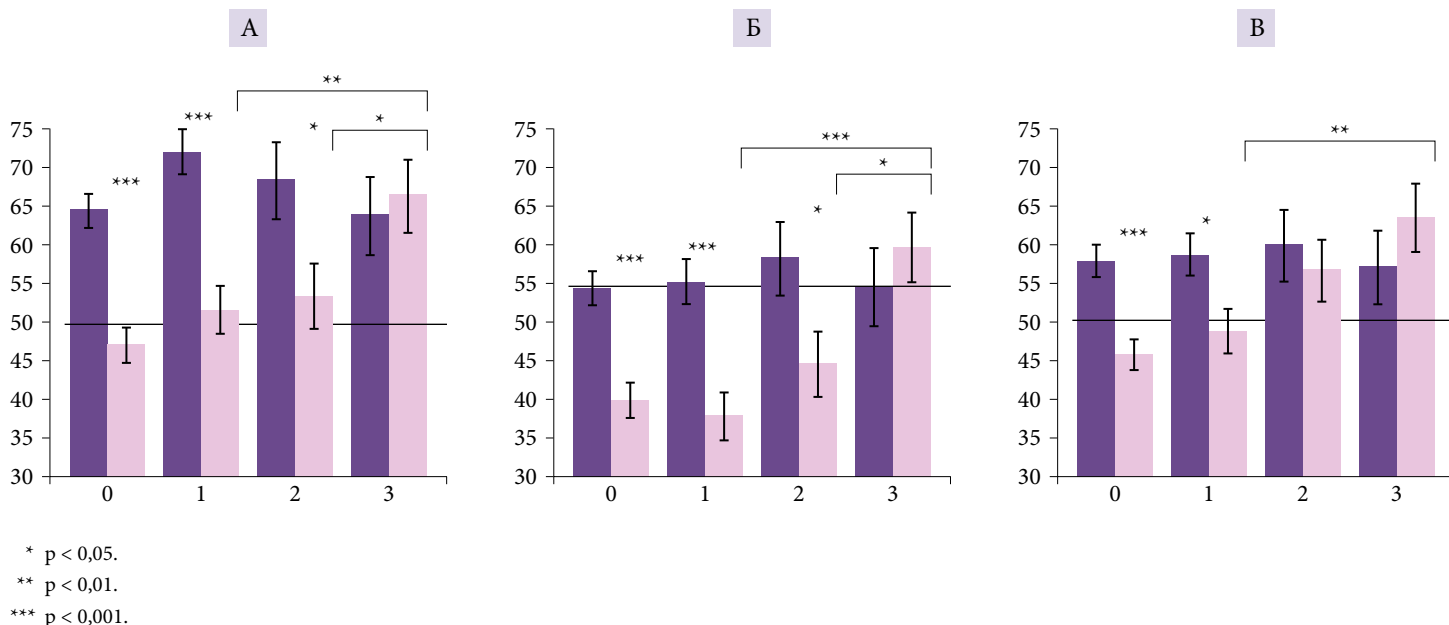
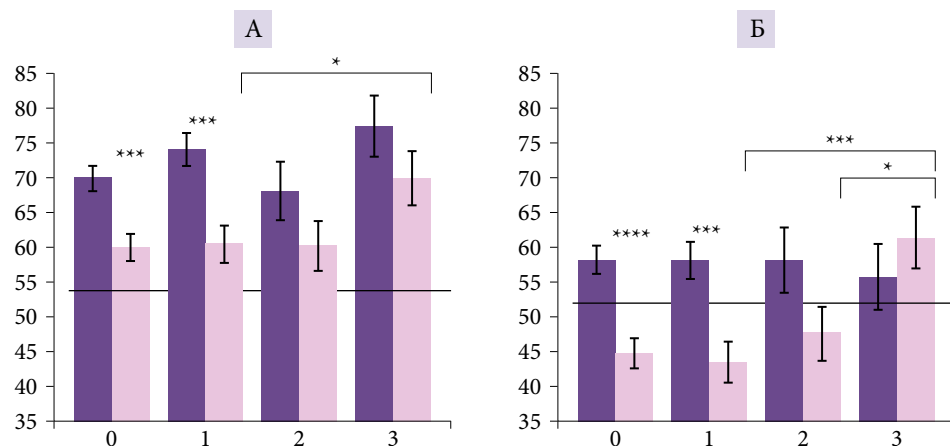


Рис. 1. Характеристики качества жизни по результатам теста SF-36 у групп студентов с разной выраженностью признаков СВД и уровнем физической активности (А, Б, В – шкалы GH, VT и MH; сиреневые столбики – с меньшей выраженностью признаков СВД, розовые – с большей; по горизонтали – число спортивных активностей (видов спорта), по вертикали – баллы, усл. ед.; сплошная горизонтальная линия – уровень нормы, р – различия между исследуемыми группами (между столбиками); различия в группе с более высокой выраженностью ВД, связанные с разным уровнем физической активности (квадратная скобка); приведены стандартные ошибки средних значений)



**** $p < 0,0001$.

Рис. 2. Суммарные показатели физического и психического здоровья по результатам теста «Качество жизни» у студентов с разной выраженностью признаков СВД (А – физическое здоровье, Б – психическое здоровье. Остальные обозначения, как на рис. 1)

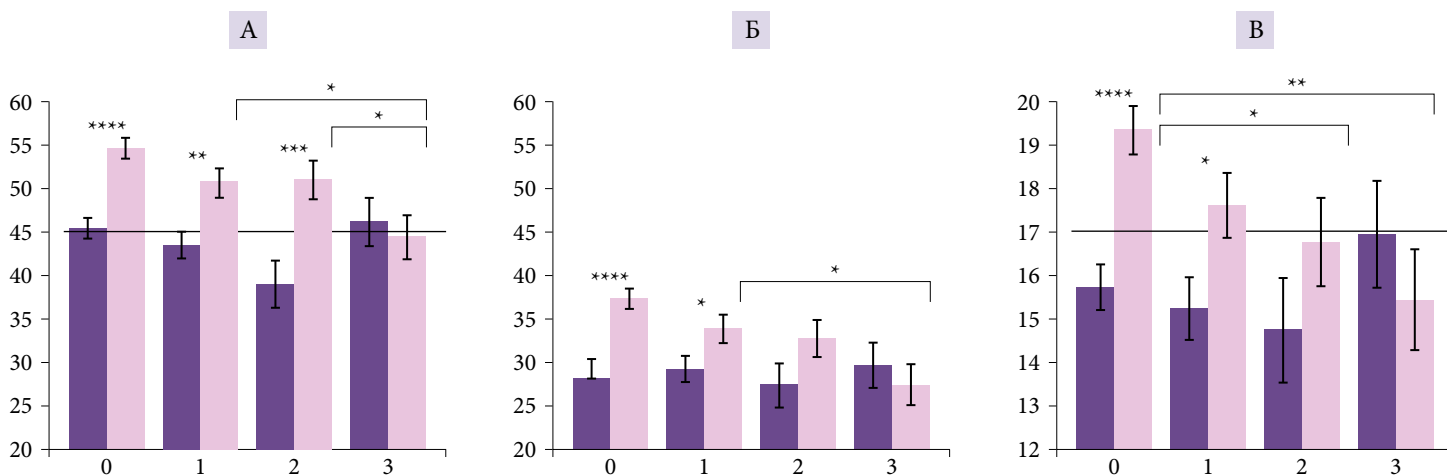


Рис. 3. Тревожность и нейротизм у студентов с разной выраженностью СВД (А – личностная тревожность, Б – реактивная тревожность, В – нейротизм; горизонтальными линиями показаны уровни умеренной тревожности и нейротизма. Остальные обозначения, как на рис. 1 и 2)

которые не имели разрядов ни по одному из указанных ими видов спорта, то есть речь идет о неорганизованных занятиях спортом. Показано, что это связано с большим удовольствием и внутренней мотивацией заниматься спортом [25]. При этом повышаются удовлетворенность жизнью, самооценка и вера в свои силы [14, 26]. Высокая субъективная оценка ресурсов и способностей контролировать стрессовую ситуацию рассматривается как фактор, редуцирующий ее воздействие и, как следствие, снижающий вероятность развития функциональных соматических расстройств [27].

Данные соображения заставляют задуматься о необходимости формирования потребности заниматься спортом у тех, чья активность не связана с этой областью. При этом надо учитывать большую группу учащихся, которые ранее проявляли ФА, но снизили ее уровень или вообще отказались от занятий спортом [26].

В аспекте изменения поведения человека интерес представляет использование когнитивно-поведенческого подхода [28], который ориентирован на адаптивность – способность человека менять физиологическое, физическое и психологическое функционирование в пределах собственных возможностей без перехода к грубым компенсаторным изменениям [29]. Когнитивно-поведенческий подход включает в себя изменение отношения к физическим упражнениям как в рамках социально-когнитивного метода (формирование намерений, ценностей и ожиданий, связанных с занятиями физической культурой), так и в рамках изменения неосознаваемых установок, формирующих новые привычки, меняющих поведение и создающих самопроизвольную мотивацию [30]. Изменение поведения в отношении физической культуры представляется перспективным для смягчения признаков СВД и социальной дезадаптации не только в течение



учебного года, но и во время академических экзаменов.

Заключение

В исследовании мы обнаружили разное влияние на качество жизни и тревожность студентов без признаков и с признаками СВД объема ФА, выраженного в числе видов спорта, которыми они увлекаются помимо обязательных занятий физической культурой. У студентов без признаков СВД эти характеристики значимо не меняются, а у студентов с признаками СВД качество жизни возрастает, а тревожность снижается, что приводит к выравниванию этих двух

категорий. Подобные изменения в большей степени проявляются в отношении психического здоровья, чем физического. Занятия разными видами физической культуры снижают уровень социальной дезадаптации и социальной тревожности у студентов с СВД. Полученные результаты указывают на важность внутренней потребности самостоятельно заниматься разными видами спорта. Ее формирование, развитие и поощрение с учетом функциональных возможностей организма представляется перспективным в аспекте улучшения здоровья. *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Burton C., Fink P., Henningsen P., et al. Functional somatic disorders: discussion paper for a new common classification for research and clinical use. BMC Med. 2020; 18 (1): 34.
2. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. М: Медицинское информационное агентство, 2000.
3. Sperling E.L., Hulett J.M., Sherwin L.B., et al. Prevalence, characteristics and measurement of somatic symptoms related to mental health in medical students: a scoping review. Ann. Med. 2023; 55 (2): 2242781.
4. Алипов Н.Н., Белякова-Бодина Ал.И., Гордеев С.А. и др. Исследование вегетативного статуса и эмоционально-личностной сферы студентов-медиков 2 курса. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2015; 1: 38–43.
5. Алипов Н.Н., Гордеев С.А., Присуха Н.С. и др. Взаимосвязь между изменениями уровня тревожности и выраженности вегетативной дисфункции у студентов-медиков 2-го курса за период летних каникул. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2016; 1: 82–87.
6. Алипов Н.Н., Гордеев С.А., Присуха Н.С. и др. Психовегетативный профиль у студентов-медиков младших курсов: результаты трехлетнего исследования. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2017; 12: 25–30.
7. Милашечкина Е.А., Джандарова Т.И. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем у девушек с вегетососудистой дистонией. Человек. Спорт. Медицина. 2020; 20 (1): 21–28.
8. Милашечкина Е.А., Джандарова Т.И., Куницына Е.А. Адаптационные возможности организма студенток специальной медицинской группы, имеющих нарушения сердечно-сосудистой системы. Человек. Спорт. Медицина. 2018; 18 (4): 123–129.
9. Petersen M., Carstensen T., Wellnitz K., et al. Neuroticism, perceived stress, adverse life events and self-efficacy as predictors of the development of functional somatic disorders: longitudinal population-based study (DanFunD). BJPsych. Open. 2024; 10 (1): e34.
10. Алипов Н.Н., Сергеева О.В., Черемушкин Е.А. и др. Связь между показателями вегетологических проб и степенью вегетативной дисфункции у студентов младших курсов. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2022; 1: 30–36.
11. Калинин М.Н., Жмакин И.А., Алексеева Ю.А. и др. Оценка адаптационных возможностей, психологического статуса и уровня качества жизни современных подростков. Современные исследования социальных проблем. 2017; 44 (12): 309–327.
12. Руженкова В.В., Руженков В.А., Шкилева И.Ю. и др. Учебный стресс и соматоформная вегетативная дисфункция у студентов медиков первого курса. Научные ведомости белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2017; 40 (26): 75–86.
13. Чутко Л.С., Корнишина Т.Л., Сурушкина С.Ю. и др. Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; 118 (1): 43–49.
14. Федорова А.О., Каюкова Ю.С. Любительский спорт как средство повышения уверенности в себе у студентов младших курсов. Мир науки. Педагогика и психология. 2018; 6 // mir-nauki.com/PDF/97PDMN618.pdf. (дата обращения – 26.11.2024).
15. Snedden T.R., Scerpella J., Kliethermes S.A., et al. Sport and physical activity level impacts health-related quality of life among collegiate students. Am. J. Health Promot. 2019; 33 (5): 675–682.
16. Tunç A.Ç., Akandere M. Effects of sports on social anxiety and subjective well-being levels of university students. J. Ed. Train. Stud. 2020; 8 (1): 14–19.
17. Разживина К.Д., Хайруллин И.Т. Влияние физической культуры на восстановление сердечно-сосудистой системы. Тенденции развития науки и образования. 2021; 79–3: 126–129.
18. Матвеева Т.В. Функциональное состояние студентов с вегетососудистой дистонией, занимающихся физической культурой. Известия Тульского государственного университета. Физическая культура. Спорт. 2013; 1: 127–131.



19. Saini R., Kacker S., Gupta R. Relationship between autonomic functional status and maximal aerobic capacity. J. Clin. Diagn. Res. 2022; 16 (8):17–21.
20. Rose-Krasnor L., Busseri M.A., Willoughby T., et al. Breadth and intensity of youth activity involvement as contexts for positive development. J. Youth Adolesc. 2006; 35 (3): 365–379.
21. Амирджанова В.Н., Горячев Д.В., Коршунов Н.И. и др. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни «Мираж»). Научно-практическая ревматология. 2008; 46 (1): 36–48.
22. Petersen M.W., Carstensen T.B.W., Frostholm L., et al. Neuroticism and adverse life events are important determinants in functional somatic disorders: the DanFunD study. Sci. Rep. 2022; 12 (1): 19604.
23. Fossati Ch., Torre G., Vasta S., et al. Physical exercise and mental health: the routes of a reciprocal relation. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2021; 18 (23): 12364.
24. Eather N., Wade L., Pankowiak A., Eime R. The impact of sports participation on mental health and social outcomes in adults: a systematic review and the 'Mental Health through Sport' conceptual model. Syst. Rev. 2023; 12 (1): 102.
25. Doré I., Sabiston C.M., Sylvestre M.-P., et al. Years participating in sports during childhood predicts mental health in adolescence: a 5-year longitudinal study. J. Adolesc. Health. 2019; 64: 790–796.
26. Guddal M.H., Stensland S.Ø., Småstuen M.C., et al. Physical activity and sport participation among adolescents: associations with mental health in different age groups. Results from the Young-HUNT study: a cross-sectional survey. BMJ Open. 2019; 9 (9): e028555.
27. Petersen M.W., Carstensen T.B.W., Frostholm L., et al. High perceived stress and low self-efficacy are associated with functional somatic disorders: the DanFunD study. Clin. Epidemiol. 2023; 15: 407–419.
28. Rhodes R.E., Wierts C.M., Kullman S., et al. Intervention effects on physical activity identity: a systematic review and meta-analysis. Health Psychol. Rev. 2024.
29. Масловский Е.Е., Яковлев А.Н., Стадник В.И. и др. Теоретико-методологические основания к сохранению физического и «телесного» здоровья и первичной профилактики заболеваний в образовательном пространстве школьников. Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. 2013; 99 (5): 83–89.
30. Rebar A.L., Dimmock J.A., Jackson B., et al. A systematic review of the effects of non-conscious regulatory processes in physical activity. Health Psychol. Rev. 2016; 10 (4): 395–407.

The Level Influence of Recreational Sports Activity on the Life Quality and Anxiety in Students with and without Signs of Autonomic Dysfunction Syndrome

Ye.A. Cheremushkin, PhD¹, N.Ye. Petrenko, PhD¹, N.N. Alipov, PhD, Prof.²

¹ Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of the Russian Academy of Sciences

² Medical University MGIMO-MED

Contact person: Yevgeny A. Cheremushkin, khton@mail.ru

Autonomic dysfunction syndrome (ADS) is a common condition in adolescents and young people and can be considered as a result of emotionally significant stressful situations associated with problems of social adaptation. Exercise in any sport improves subjective well-being, mental health and reduces social anxiety. However, the impact of a variety of sports remains poorly studied. In our work, we introduce a measure of a subject's physical activity – the number of sports he/she is fond of. We assume that it is associated with the psychosocial adaptation of students with signs of ADS, because it creates conditions for a variety of physical activities, accompanying emotions, for interaction with other people and thus allows to overcome the limitations imposed on them by this ailment.

Purpose to identify the influence of the level of physical activity of students with and without signs of ADS on the quality of life and anxiety. It was evaluated by the number of sports practiced by the student in addition to the mandatory attendance of physical education classes.

Material and methods. Using a mass survey of undergraduate students, autonomic status, anxiety level and quality of life were assessed on the basis of the Wein, Spielberger and SF-36 tests, and the number of sports practiced by the student was determined. People with chronic diseases and organized sports were excluded.

Results. In students without signs of ADS the indicators of anxiety and quality of life do not change with the increase in the number of sports, and in those with these signs – the quality of life increases and the anxiety decreases, which leads to their equalization with the first group. These changes are manifested to a greater extent in relation to mental health than physical health.

Conclusion. Variety of physical education in students with signs of ADS reduces anxiety, improves subjective well-being and mental health. These results indicate the importance of the intrinsic need to engage in a variety of sports independently.

Keywords: autonomic dysfunction, students' health, sports activity, quality of life, anxiety



Терапевтические подходы в ангионеврологии: традиции и перспективы

В рамках XXI Междисциплинарного конгресса с международным участием «Вейновские чтения» (Москва, 11 февраля 2025 г.) состоялся симпозиум, посвященный терапевтическим подходам в ангионеврологии. Ведущие российские эксперты в области неврологии обсудили актуальные вопросы ведения пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, современные взгляды на комплексную патогенетическую терапию хронической ишемии мозга, когнитивных нарушений и депрессивно-тревожных расстройств, в том числе у пациентов с мигренью.



Профессор, д.м.н.
В.В. Ковальчук

Многообразие причин и следствий сосудистых заболеваний головного мозга и сердца. Современные тенденции профилактики, диагностики и терапии

Как отметил в начале выступления заслуженный врач РФ, председатель Общества реабилитологов Санкт-Петербурга, руководитель многопрофильного Центра медицинской реабилитации Санкт-Петербурга, заведующий отделением реабилитации пациентов с нарушением функций центральной нервной системы СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко», заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор Виталий Владимирович КОВАЛЬЧУК, артериальная гипертензия (АГ) занимает одно из ведущих мест среди патоморфологических причин цереброваскулярных заболеваний. Выделяют два основных механизма патологического

влияния АГ на сосуды и ткани головного мозга. Прежде всего АГ приводит к патологии мелких артерий и артериол и, как следствие, к нарушению цереброваскулярной реактивности. Кроме того, на фоне АГ происходят хроническая гипоксия белого вещества, распад миелина и расширение периваскулярных пространств, гидроцефалия. Развивается подкорковая атеросклеротическая энцефалопатия – болезнь Бинсвангера. Ведение пациентов с болезнью Бинсвангера требует не только адекватной медикаментозной терапии, но и когнитивной, физической реабилитации, терапии нарушений органов малого таза, проведения физических и психоэмоциональных тренировок.

На сегодняшний день профилактика и медикаментозная терапия сосудистых заболеваний и их осложнений основаны на принципе АБС – Антигипертензивные средства, Блокаторы тромбообразования и Статины. Гипотензивная терапия – основа первичной и вторичной профилактики

сосудистых заболеваний головного мозга. При использовании гипотензивной терапии в клинической практике необходимо учитывать, что резкое и/или чрезмерное снижение уровня артериального давления (АД) у некоторых больных может привести к ишемическому инсульту. Важно помнить, что оптимальный для конкретного пациента уровень АД не среднестатистическая величина, а индивидуальная, определяемая на основании анамнеза, обследования и наблюдения. Прежде чем начать гипотензивную терапию у пациента с нарушением мозгового кровообращения, надо ответить на ряд вопросов, касающихся выбора антигипертензивного препарата, уровня целевых значений АД, необходимости снижения стабильно высокого уровня АД, субъективно не ощущаемого пациентом, и т.д.

По мнению докладчика, в реальной практике наиболее актуальным является вопрос о степени снижения уровня АД у пациента с нарушением мозгового кровообращения.

XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

Накопленный опыт свидетельствует о том, что снижение уровня АД до нормальных статистических цифр не опасно и показано пациентам, которые в прошлом являлись гипотониками, плохо переносят подъем уровня АД до 150–160/90–100 мм рт. ст., но все еще хорошо переносят снижение уровня АД до 120–110/80–70 мм рт. ст. Более трудными для ведения считаются пациенты, которые в прошлом не были гипотониками, а на протяжении последних 5–10 лет страдают АГ. Они могут плохо переносить увеличение уровня АД только выше 200–220/100–120 мм рт. ст., в последнее время уровень АД у них не снижался до показателей 130–150/70–85 мм рт. ст., а при снижении до 130–150/70–85 мм рт. ст. их самочувствие может ухудшаться. У таких пациентов чрезмерное снижение уровня АД в первые месяцы гипотензивной терапии нежелательно. При наличии в анамнезе транзиторной ишемической атаки, ишемического инсульта или окклюзии брахиоцефальных артерий чрезмерное снижение уровня АД смертельно опасно.

При выраженном атеросклеротическом поражении церебральных артерий головного мозга риск внутримозгового кровоизлияния при резком подъеме уровня АД значительно меньше, чем при свободной проходимости крупных мозговых сосудов. Поэтому более активная гипотензивная терапия показана пациентам, как правило, молодого и среднего возраста, без признаков тромбоокклюдизирующего поражения сосудов. Как отметил профессор В.В. Ковальчук, сегодня медицинская общественность обсуждает целесообразность использования нейроцитопротекторов в терапии и реабилитации

пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Исследования последних лет показали, что для успешной терапии и реабилитации пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо обеспечить правильную нейропластичность. Для достижения этого нейроцитопротективная терапия должна быть направлена на восстановление и формирование адекватных межнейрональных взаимодействий с помощью уменьшения общего числа и плотности десмосомоподобных синапсов (неспециализированные, неконтролируемые контакты). Однако при сосудистых заболеваниях головного мозга для успешной реабилитации пациентов недостаточно обеспечить влияние на нейропластичность. Необходимо также воздействовать на ангио- и неоваскулогенез путем стимуляции синтеза предшественников эндотелиальных клеток – факторов роста эндотелия сосудов. В исследовании изучали влияние нейроцитопротектора (цитиколина) на функциональное состояние пациентов пожилого возраста с ишемическим инсультом, активность ангио- и неоваскулогенеза. Показано, что применение цитиколина 2000 мг/сут в течение семи дней способствует повышению содержания предшественников эндотелиальных клеток, что увеличивает активность васкуло- и неоваскулогенеза. Результаты исследования подтверждают способность цитиколина стимулировать процесс ангиогенеза, что крайне важно в комплексной терапии пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга¹.

В российской клинической практике широко применяется препарат цитиколина Цересил® Канон.

Цитиколин – незаменимый предшественник фосфатидилхолина, который препятствует развитию эксайтотоксичности, способствует уменьшению концентрации глутамата в синапсах при острой ишемии. Кроме того, цитиколин стимулирует биосинтез фосфолипидов мембран нейронов, способствует нормализации энергетических процессов в митохондриях, улучшению холинергической передачи². Цересил® Канон выпускается в ампулах для внутримышечного и внутривенного введения, в виде раствора для приема внутрь, а также в форме стиков 100 мг/мл с питьевым раствором по 10 мл. Наличие разнообразных форм выпуска препарата позволяет проводить ступенчатую терапию у пациентов после ишемического инсульта или черепно-мозговой травмы.

Цересил® Канон характеризуется удобством приема и доступной стоимостью курсовой терапии, что способствует повышению комплаентности пациентов. Длительность лечения препаратом Цересил® Канон составляет не менее шести недель.

Для лечения сосудистых заболеваний головного мозга необходима терапевтическая стратегия, направленная на восстановление и формирование адекватных межнейрональных взаимодействий. Цитиколин (Цересил® Канон) способствует коррекции метаболических и белоксинтетических процессов в сосудистой стенке и клетках, прежде всего мембранах.

Применение препарата Цересил® Канон способствует усилению образования ацетилхолина и дофамина. Как известно, при ишемии происходит повреждение путей холинергической передачи

¹ Белова Ю.А., Котов С.В., Чуксина Ю.Ю. и др. Церасксон (цитиколин): вероятность влияния на процессы ангиогенеза у больных с ишемическим инсультом. Клиническая геронтология. 2015; 1–2: 38–40.

² Сосудистые когнитивные расстройства, включая постинсультные нарушения. Алгоритмы диагностики и лечения. Терапия. 2023; 9 (4S): 228–260.



со снижением высвобождения ацетилхолина, что проявляется в когнитивном дефиците. Цитиколин служит донором холина при биосинтезе ацетилхолина³. Кроме того, цитиколин увеличивает синтез дофамина – нейромедиатора, вовлеченного в обеспечение процессов движения, внимания и др. Это особенно важно в восстановительном периоде после инсульта и при хронической ишемии мозга⁴.

Таким образом, показаниями к применению препарата Цересил® Канон являются острый период ишемического инсульта (в составе комплексной терапии); восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов; черепно-мозговая травма, острый (в составе комплексной терапии) и восстановительный период; когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга.

Эндотелиальная дисфункция является одним из ведущих и независимых факторов риска cerebro-vascularных заболеваний. В то же время эндотелиальная дисфункция может быть следствием сосудистых заболеваний.

Профессор В.В. Ковальчук на конкретном клиническом примере рассмотрел принципы ведения пациента с эндотелиальной дисфункцией.

Пациент, 32 года, менеджер. Анамнез жизни – без особенностей, острые и хронические заболевания отрицает. Отмечает повышенную утомляемость и некоторые сложности с концентрацией внимания и выполнением многообразных задач и функций. Предъявляет жалобы на резкое пробуждение ночью из-за приступа интенсивных сжимающих болей за грудиной. Приступ купируется через 15 минут. Подобная картина повторяется следующей

ночью. Больной отмечает наличие иррадиации боли в левую руку, нижнюю челюсть и межлопаточное пространство. Через несколько суток приступ повторяется, что сопровождается повышенным потоотделением, повышением температуры тела, одышкой, общей слабостью, выраженной тревогой и танатофобией.

По результатам электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (эхоКГ), верифицирован диагноз: инфаркт миокарда в передней и боковой стенках левого желудочка. Однако показатели, подтверждающие диагноз (тропонин, креатинкиназа, креатинкиназа-МВ), в норме или незначительно повышены. В то же время резко повышен уровень натрийуретического пептида (975 пг/л), С-реактивного белка (202 мг/л) и провоспалительных цитокинов (интерлейкин (ИЛ) 2, ИЛ-4, ИЛ-8 и фактор некроза опухоли альфа). Полученные данные поставили под сомнение наличие у пациента инфаркта миокарда. Кроме того, в пользу пересмотра диагноза свидетельствуют такие факторы, как молодой возраст пациента, отсутствие факторов риска (ожирение, дислипидемия, АГ), быстрая динамика нормализации на ЭКГ, отсутствие сформировавшегося патологического зубца Q, исчезновение признаков гипокинезии по данным эхоКГ. По словам пациента, последний приступ случился на фоне выраженного психоэмоционального стресса.

Хорошо известно, что психоэмоциональный стресс может быть причиной эндотелиальной дисфункции. Патологическое расширение (выбухание) верхней доли левого желудочка приводит к снижению сократительной способности сердечной мышцы. В результате острой эндотелиальной дисфункции развивается стресс-индуцированная кардиомиопатия, или синдром

«ловушки для осьминогов» (синдром разбитого сердца). Синдром «ловушки для осьминогов» был впервые описан в Японии и получил название благодаря характерным изменениям формы левого желудочка на эхоКГ, напоминавшей японский глиняный сосуд для ловли осьминогов (takotsubo).

К возможным осложнениям синдрома «ловушки для осьминогов» относят дисфункцию левого желудочка, острую сердечную недостаточность, кардиогенный шок, тромбозы, тяжелые формы аритмий, разрыв стенки левого желудочка. Именно поэтому важно своевременно верифицировать данный синдром и назначить адекватную терапию.

Докладчик отметил, что в данном клиническом случае у пациента под воздействием психоэмоционального стресса сформировался и манифестировал синдром «ловушки для осьминогов» (синдром разбитого сердца). Подход к лечению пациентов с таким синдромом предполагает в первую очередь назначение бета-адреноблокаторов и антиагрегантов. Поскольку у пациента наблюдались астенические явления, ему также рекомендованы стимулирующие и анксиолитические препараты. Предпочтительным препаратом в случае, когда необходимо сочетание стимулирующего и анксиолитического действия, является ноотроп с адаптогенным и анксиолитическим эффектами. В частности, в комплексной фармакотерапии пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга и симптомами астении и тревожности препаратом выбора является Мексидин 6® – усиленный антиоксидант полимодального антиоксидантного, антигипоксического и стресс-протекторного действия, в состав которого входит комбинация этилметилгидроксипиридина сукцината и витаминов B₆.

³ Plataras C., Tsakiris S., Angelogianni P. Effect of CDP-choline on brain acetylcholinesterase and Na(+), K(+)-ATPase in adult rats. Clin. Biochem. 2000; 33 (5): 351–357.

⁴ Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. Rev. Neurol. 2011; 52 Suppl 2: S1–S62.

XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

В отечественном исследовании МексиВ 6° показал статистически значимое влияние на снижение тревожности и депрессии у пациентов с постковидным синдромом⁵.

Препарат МексиВ 6° рекомендован лицам старших возрастных групп для активного долголетия: для защиты клеток мозга от повреждения, снижения риска инсульта, предупреждения приступов ишемической болезни сердца, улучшения когнитивных функций, уменьшения проявлений астении и тревожности. Препарат назначают пациентам, перенесшим инфекционные заболевания, в том числе COVID-19, для повышения работоспособности, снижения выраженности тревожно-депрессивных и астено-невротических расстройств. Лицам молодого возраста МексиВ 6° назначают в целях повышения работоспособности, стрессоустойчивости, быстрой адаптации к рабочему или учебному ритмам. Кроме того, МексиВ 6° показан спортсменам для увеличения выносливости, повышения результативности и снижения риска возникновения судорог.

В рассматриваемом клиническом случае назначение МексиВ 6° пациенту с синдромом «ловушки для осьминогов» в составе комплексной терапии позволит повысить стрессоустойчивость, работоспособность в условиях многозадачности и снизить выраженность тревожности. Препарат МексиВ 6° принимают внутрь по одной таблетке три раза в сутки. Начальная доза – по одной-две таблетки один-два раза в сутки с постепенным повышением до достижения терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза – шесть таблеток. Длительность лечения составляет 2–8 недель. При необходимости возможны повторные курсы.

У пациента наблюдалась когнитивная астения, характеризующаяся нарушением целенаправленного

В российской клинической практике широко применяется препарат цитиколина Цересил® Канон.

Цитиколин – незаменимый предшественник фосфатидилхолина, который препятствует развитию эксайтотоксичности, способствует уменьшению концентрации глутамата в синапсах при острой ишемии. Кроме того, цитиколин стимулирует биосинтез фосфолипидов мембран нейронов, способствует нормализации энергетических процессов в митохондриях, улучшению холинергической трансмиссии

внимания, замедлением скорости принятия решений, возникновением трудностей в усвоении новой информации, нарушением кратковременной памяти. Этому состоянию сопутствует так называемое астеническое соскальзывание – неспособность удерживать мысли в течение определенного периода времени. При когнитивной астении отдых и перерывы в интеллектуальной деятельности не улучшают состояние. Когнитивная астения носит обратимый характер. Для лечения когнитивной астении применяются средства, относящиеся к группе ноотропных препаратов, в частности фонтурацетам. Молекула фонтурацетама была разработана в 1983 г. в Институте биомедицинских проблем Российской академии наук для космонавтов. Фонтурацетам – ноотропный препарат, дополнительно проявляющий адаптогенное, антиастеническое, антидепрессивное, нейрометаболическое и нейропротекторное действие. Важным преимуществом фонтурацетама является отсутствие влияния на спонтанную биоэлектрическую активность мозга, дыхательную и сердечно-сосудистую системы.

В настоящее время в качестве эндотелий-протективной терапии следует применять препараты, отвечающие ряду требований. Они должны способствовать

повышению скорости капиллярного кровотока, уменьшению перикапиллярной зоны, миогенного тонуса прекапиллярных артериол и капиллярных сфинктеров, стимуляции функции эндотелиальной синтазы оксида азота. Кроме того, одним из важных требований к эндотелий-протективному препарату является способность к защите специфических эндотелиальных клеток сосудов мозга от эксайтотоксичности и апоптоза.

По данным исследований, цитиколин индуцирует ангиогенез, улучшая выживаемость эндотелиальных клеток сосудов/микрососудов головного мозга⁶. Подводя итог, профессор В.В. Ковальчук подчеркнул, что пациенту назначили комплексную терапию, включавшую бета-адреноблокаторы, антиагреганты, антиоксиданты-анксиолитики (МексиВ 6°), ноотропы (фонтурацетам), эндотелий-протективный препарат (Цересил® Канон). Комплексная терапия с применением современных и доступных препаратов отечественного производства МексиВ 6° и Цересил® Канон с доказанной эффективностью и высоким профилем безопасности позволяет улучшить неврологический, функциональный статус и повысить качество жизни пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга и сердца.

⁵ Боголепова А.Н., Осинская Н.А., Коваленко Е.А. и др. Возможные подходы к терапии астенических и когнитивных нарушений при постковидном синдроме. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021; 13 (4): 88–93.

⁶ Krupinski J., Abudawood M., Matou-Nasri S., et al. Citicoline induces angiogenesis improving survival of vascular/human brain microvessel endothelial cells through pathways involving ERK1/2 and insulin receptor substrate-1. Vasc. Cell. 2012; 4 (1): 20.



Профессор, д.м.н.
А.Н. Боголепова

Профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, руководитель отдела когнитивных нарушений Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России, д.м.н. Анна Николаевна БОГОЛЕПОВА рассказала о современных подходах к патогенетической терапии хронической ишемии мозга (ХИМ) и когнитивных нарушений. Она отметила, что ХИМ – одна из широко распространенных проблем современной неврологии. В настоящее время под ХИМ понимают прогрессирующее многоочаговое поражение мозговой ткани, определяющее расстройства функций головного мозга, связанные с недостаточностью кровоснабжения, множественными лакунарными инфарктами в глубинных отделах мозга, микроинфарктами, а также вторичной церебральной атрофией. С клинических позиций ХИМ – синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, клинически проявляющийся неврологическими и психоэмоциональными нарушениями и обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

Хроническая ишемия мозга и когнитивные нарушения. Проблематика и современные взгляды на патогенетическую терапию

Для ХИМ характерно неуклонно прогрессирующее течение с постепенным развитием клинических симптомов. Как правило, заболевание начинается с астенического синдрома. В реальной практике на этом этапе астенические расстройства чаще всего связывают не с сосудистым поражением головного мозга, а с другими факторами, например перенесенными инфекциями, соматическими заболеваниями, переутомлением. По мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности возникают другие клинические проявления: эмоциональные, когнитивные и неврологические. Среди жалоб, которые пациент с ХИМ предъявляет на приеме у невролога и терапевта, преобладают общая слабость, головная боль, несистемные головокружения и снижение памяти.

В соответствии с современной классификацией, выделяют три стадии проявлений ХИМ – начальные, выраженные нарушения и декомпенсация. На первой стадии у пациентов при неврологическом осмотре обнаруживают минимальную симптоматику, прежде всего астенические проявления, умеренные нарушения памяти и сна, раздражительность, эмоциональную лабильность. Субъективные жалобы и симптомы ХИМ еще не бросаются в глаза окружающим и не позволяют диагностировать неврологический дефицит.

Вторая стадия характеризуется нарастанием неврологической симптоматики, что позволяет сформировать доминирующий неврологический синдром. Усиливается выраженность когнитивных нарушений, астенического синдрома, утомляемости, усугубляется нарушение памяти, отмечается значительное снижение

работоспособности, функции внимания. Неврологические проявления становятся заметны для окружающих.

Третья стадия отличается выраженной симптоматикой нескольких неврологических синдромов. Нарастает выраженность интеллектуально-мнестических и неврологических расстройств. Часто возникают пароксизмальные состояния: падения, обмороки, эпилептические припадки. При этом у больных отмечается снижение критики к собственному состоянию, поэтому количество жалоб резко уменьшается. Нередко в стадии декомпенсации находятся пациенты с инсультом в анамнезе, со значимым когнитивным дефицитом, который может достигать степени деменции⁷.

Встречаются пациенты с ХИМ, у которых когнитивные нарушения отсутствуют или минимальны, особенно на начальных этапах развития ишемии головного мозга.

Сосудистые когнитивные нарушения имеют ряд клинических особенностей:

- снижение скорости протекания психической деятельности;
- трудности с концентрацией внимания и переключением внимания;
- повышенная утомляемость при умственной работе;
- снижение когнитивного контроля и критики;
- нарушение памяти по типу недостаточности воспроизведения;
- снижение мотивации и спонтанность.

Выявление клинических особенностей крайне важно для определения сосудистой этиологии нарушений.

Профессор представила критерии выявления когнитивных

⁷ Верткин А.Л., Абдуллаева А.У. Самый редкий вид дружбы – дружба с собственной головой... Современные подходы к терапии хронического нарушения мозгового кровообращения. Амбулаторный прием. 2017; 1 (7): 35–41.

XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

нарушений сосудистой этиологии. В отсутствие данных об инсульте или транзиторной ишемической атаке в анамнезе у пациентов с когнитивным дефицитом при сосудистой этиологии дефект наиболее выражен со стороны скорости обработки информации, внимания и/или лобных регуляторных функций. При цереброваскулярной патологии и ХИМ дополнительно присутствует хотя бы один из следующих симптомов: раннее присоединение нарушений ходьбы, частые неспровоцированные падения, неустойчивость; эпизоды недержания мочи в отсутствие урологических заболеваний; личностные и эмоциональные расстройства (депрессия, абulia, недержание аффекта)⁸.

Для подтверждения наличия сосудистых когнитивных нарушений учитывают данные нейровизуализации по результатам компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

В лечении пациентов с ХИМ и сосудистыми когнитивными расстройствами применяется комплексный подход, включающий патогенетическую терапию с использованием нейропротективных, антиоксидантных, нейрометаболических препаратов, а также препаратов, улучшающих реологические свойства крови.

По словам докладчика, одним из эффективных препаратов для коррекции когнитивных нарушений различного генеза является холина альфосцерат (Холитилин®). Предшественник ацетилхолина, холин является незаменимым веществом, практически не синтезирующимся в организме. Его дефицит стремительно развивается при избыточном потреблении в состоянии гипоксиишемии.

Холина альфосцерат – прекурсор холина, свободно пересекает гематоэнцефалический барьер. Его биодоступность – 100%. Холина альфосцерат оказывает дозозависимое стимулирующее действие в отношении выделения нейромедиатора ацетилхолина. Холина альфосцерат (Холитилин®) восстанавливает связи между нейронами, стимулирует когнитивные функции и оказывает побуждающий эффект – повышает уровень сознания.

Препарат отечественного производства Холитилин® характеризуется широким спектром показаний к применению. Его назначают пациентам с когнитивными нарушениями, нарушениями поведения и аффективной сферы в пожилом и старческом возрасте. Препарат также показан для лечения нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу (острый и восстановительный периоды) и геморрагическому типу (восстановительный период), мультиинфарктной деменции, психоорганического синдрома на фоне инволюционных и дегенеративных процессов в головном мозге.

Преимуществом отечественного препарата Холитилин® является не только высокое качество, но и доступная стоимость курса лечения по сравнению с аналогами.

Как отметила профессор А.Н. Боголепова, пациент с ХИМ – классический пример коморбидного больного, потенциально подверженного полипрагмазии. В среднем пожилые люди с коморбидными заболеваниями вынуждены принимать несколько лекарственных препаратов, что значительно повышает риск лекарственных взаимодействий. Полипрагмазия может привести к невозможности

контроля эффекта лечения, увеличить риск побочных явлений, снизить приверженность пациента лечению и повысить стоимость терапии.

Сегодня при полиморбидности следует придерживаться принципа многоцелевой монотерапии. Исходя из этого принципа приоритетным считается применение лекарственных препаратов с возможностями использования системных эффектов одного лекарства для одновременной коррекции нарушенных функций нескольких органов и систем. В условиях потенциальной или явной полипрагмазии важно, чтобы лекарство, которое принимает пациент, одновременно оказывало положительный эффект на каждое имеющееся заболевание или симптом либо по крайней мере на некоторые из них.

На российском рынке хорошо зарекомендовал себя препарат Винпотропил® – усиленный ноотроп, который представляет собой комбинацию винпоцетина и пирацетама. Синергическое взаимодействие винпоцетина и пирацетама способствует снижению резистентности сосудов головного мозга, улучшению реологических свойства крови, усилению метаболизма клеток головного мозга и предотвращению их гибели. Комбинированный препарат Винпотропил® оказывает антиоксидантный эффект, улучшает кровообращение ишемизированных участков мозга⁹. Винпотропил® оказывает комплексное патогенетическое влияние на факторы развития когнитивных нарушений¹⁰.

В исследовании оценивали терапевтическую эффективность препарата Винпотропил® при дисциркуляторной энцефалопатии

⁸ Sachdev P.S., Blacker D., Blazer D.G., et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. Nat. Rev. Neurol. 2014; 10 (11): 634–642.

⁹ Камчатнов П.Р., Евзельман М.А., Морозова Ю.А. Возможности комбинированной терапии пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Поликлиника. 2017; 2: 73–78.

¹⁰ Старчина Ю.А., Захаров В.В. Недементные когнитивные нарушения: роль нейрометаболической терапии. Эффективная фармакотерапия. 2017; 31: 8–18.



с недементными когнитивными нарушениями в условиях повседневной клинической практики. Винпотропил® назначали по одной капсуле три раза в день в течение трех месяцев 349 пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией (ХИМ) стадий I–II с легкими или умеренными когнитивными нарушениями. На фоне применения препарата Винпотропил® у пациентов с цереброваскулярной недостаточностью отмечался достоверный регресс выраженности

субъективных неврологических симптомов. Регресс когнитивных нарушений сопровождался улучшением самочувствия пациентов: уменьшением выраженности головной боли, головокружения, шума в голове, утомляемости и расстройств сна¹¹.

Препарат Винпотропил® предназначен для симптоматического лечения:

- интеллектуально-мнестических нарушений;
- последствий ишемического инсульта;

- сосудистой вертебробазилярной недостаточности;
- сосудистой деменции;
- атеросклероза сосудов головного мозга;
- посттравматической, гипертонической энцефалопатии.

Кроме того, показаниями к применению препарата Винпотропил® являются хронические сосудистые заболевания сетчатки и сосудистой оболочки глаза, кохлеовестибулярные нарушения (снижение слуха перцептивного типа, шум в ушах, болезнь Меньера).



Профессор, д.м.н.
Г.Р. Табеева

С заключительным докладом выступила президент Российского общества по изучению головной боли, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Гюзаль Рафкатовна ТАБЕЕВА. Она подробно рассмотрела вопросы ведения пациентов с мигренью и когнитивными и эмоционально-аффективными расстройствами. Мигрень – распространенное тяжелое дезадаптирующее заболевание с хроническим течением. Мигрень считается одной из ведущих причин снижения

Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при мигрени

работоспособности у пациентов с неврологическими заболеваниями. Более 60% лиц с мигренью отмечают снижение работоспособности, 68% пациентов испытывают симптомы вне приступов. При этом многие пациенты с мигренью испытывают страх, связанный с ожиданием приступа, а 85% больных предъявляют жалобы на ощущение безнадежности и депрессию.

Накопленные данные свидетельствуют о том, что лечение мигрени – комплексная задача, требующая использования мультимодальных стратегий. Выбор стратегии лечения мигрени определяется возрастом, полом, социальным статусом, тяжестью течения, коморбидностью, а также эффективностью поведенческих и нефармакологических методов.

При планировании лечения мигрени следует учитывать наличие коморбидных заболеваний, которые влияют на течение и симптомы мигрени, усугубляют тяжесть приступных и межприступных проявлений головной боли,

могут способствовать хронификации мигрени. Наличие коморбидных заболеваний затрудняет диагностику и негативно влияет на эффективность лечения мигрени¹².

В исследовании изучали сопутствующие заболевания при мигрени и связанный с ними риск увеличения интенсивности и частоты головной боли. Показано, что у пациентов с мигренью достоверно чаще встречаются различные сопутствующие заболевания и состояния, прежде всего тревога, депрессия и инсомния, по сравнению с лицами без мигрени. На фоне коморбидных заболеваний интенсивность и продолжительность головной боли у пациентов с мигренью возрастают¹³.

Следует отметить, что мигрень – неврологическое заболевание, связанное с рядом сопутствующих психиатрических заболеваний. Это депрессия и расстройства настроения, тревога и паническое расстройство, биполярное расстройство,

¹¹ Яхно Н.Н., Захаров В.В. Применение Винпотропила при дисциркуляторной энцефалопатии с недементными когнитивными нарушениями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 11 (1): 13–16.

¹² Viudez-Martínez A., Torregrosa A.B., Navarrete F., García-Gutiérrez M.S. Understanding the Biological Relationship between Migraine and Depression. Biomolecules. 2024; 14 (2): 163.

¹³ Buse D.C., Reed M.L., Fanning K.M., et al. Comorbid and co-occurring conditions in migraine and associated risk of increasing headache pain intensity and headache frequency: results of the migraine in America symptoms and treatment (MAST) study. J. Headache Pain. 2020; 21 (1): 23.



XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения»

а также синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Некоторые формы коморбидности носят двунаправленный характер: сопутствующее заболевание повышает риск мигрени, а мигрень повышает риск коморбидного заболевания.

Модифицируемыми факторами риска мигрени являются психические расстройства, эмоциональный стресс, нарушения сна, избыточное потребление кофеина, прием лекарственных препаратов, обладающих обезболивающим действием, ожирение и др. Последние данные свидетельствуют о том, что депрессия, тревога, соматизация – наиболее важные факторы риска хронификации мигрени¹⁴.

Профессор Г.Р. Табеева акцентировала внимание на аспектах формирования хронической мигрени, при которой головная боль приобретает постоянный характер и плохо поддается симптоматической терапии. Хронической мигрени предшествует эпизодическая мигрень. Со временем учащаются эпизоды головной боли, появляется фоновая головная боль, меняется ее фенотип. На этапе трансформации эпизодической головной боли в хроническую мигрень формируются условия для возникновения коморбидных заболеваний.

При наличии хронической мигрени у пациентов уже имеется полиморбидность, значительно осложняющая течение мигрени и ее терапию.

Тревожные и депрессивные расстройства существенно влияют на течение и тяжесть хронической мигрени. В исследовании CaMEO пациенты с хронической мигренью и коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами отмечали более высокий уровень дезадаптации¹⁵.

В настоящее время опубликованы данные о наличии возможной связи между мигренью и депрессией и общих факторов риска развития¹⁶.

Исследователи сравнивали риск развития депрессии у пациентов с мигренью и пациентов, не страдающих мигренью. Полученные данные указывают на повышенный риск развития депрессии на фоне мигрени. При этом механизмы, лежащие в основе развития депрессивных расстройств при мигрени, в настоящее время изучены недостаточно и требуют дальнейших исследований¹⁷.

По словам докладчика, в большинстве случаев у пациентов с мигренью отмечаются выраженные когнитивные симптомы во время приступа. Субъективные когнитивные симптомы на пике приступа мигрени выявляются у 89,7% пациентов¹⁸.

Среди характерных когнитивных симптомов, сопровождающих головную боль, – снижение концентрации внимания, трудности рассуждения, нарушение исполнительных функций, замедленность мышления. Когнитивные симптомы также наблюдаются у больных мигренью в продромальной фазе и постдроме^{19,20}.

Исследователи с помощью нейропсихологических тестов оценивали когнитивное функционирование пациентов с мигренью и здоровых лиц. В отличие от последних пациенты с мигренью хуже выполняли тесты, оценивающие зрительно-пространственную ориентацию, внимание, речевые, исполнительные функции, счет, память. Снижение когнитивных функций при мигрени коррелировало с длительностью и частотой приступов²¹.

Эти данные соответствуют результатам, полученным другими исследователями, которые установили, что нарушения памяти, внимания и зрительно-пространственных функций более выражены при высокой частоте приступов и большей длительности мигрени²².

Кроме того, показано, что у пациентов с когнитивными субъективными жалобами и хронической мигренью уровень депрессии и тревоги выше²³.

¹⁴ Cho S.J., Chu M.K. Risk factors of chronic daily headache or chronic migraine. *Curr. Pain Headache Rep.* 2015; 19 (1): 465.

¹⁵ Adams A.M., Serrano D., Buse D.C., et al. The impact of chronic migraine: The Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) Study methods and baseline results. *Cephalalgia.* 2015; 35 (7): 563–578.

¹⁶ Baksa D., Gonda X., Juhasz G. Why are migraineurs more depressed? A review of the factors contributing to the comorbidity of migraine and depression. *Neuropsychopharmacol. Hung.* 2017; 19 (1): 37–44.

¹⁷ Antonaci F., Nappi G., Galli F., et al. Migraine and psychiatric comorbidity: a review of clinical findings. *J. Headache Pain.* 2011; 12 (2): 115–125.

¹⁸ Gil-Gouveia R., Oliveira A.G., Martins I.P. Assessment of cognitive dysfunction during migraine attacks: a systematic review. *J. Neurol.* 2015; 262 (3): 654–665.

¹⁹ Giffin N.J., Ruggiero L., Lipton R.B., et al. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. *Neurology.* 2003; 60 (6): 935–940.

²⁰ Gil-Gouveia R., Oliveira A.G., Martins I.P. Cognitive dysfunction during migraine attacks: a study on migraine without aura. *Cephalalgia.* 2015; 35 (8): 662–674.

²¹ Huang L., Juan Dong H., Wang X., et al. Duration and frequency of migraines affect cognitive function: evidence from neuropsychological tests and event-related potentials. *J. Headache Pain.* 2017; 18 (1): 54.

²² Calandre E.P., Bembibre J., Arnedo M.L., Becerra D. Cognitive disturbances and regional cerebral blood flow abnormalities in migraine patients: their relationship with the clinical manifestations of the illness. *Cephalalgia.* 2002; 22 (4): 291–302.

²³ Lee S.H., Kang Y., Cho S.J. Subjective cognitive decline in patients with migraine and its relationship with depression, anxiety, and sleep quality. *J. Headache Pain.* 2017; 18 (1): 77.



Сегодня известно об общих системах нейромедиаторов, в первую очередь серотонинергических механизмах коморбидности мигрени и депрессии. Серотонин является важнейшим нейротрансмиттером для модуляции периферической и центральной ноцицепции, участвует как в возбуждающих (гипералгезия), так и ингибирующих (аналгезия) механизмах, процессах повышенной чувствительности к различным стимулам. Низкие уровни серотонина могут приводить к растормаживанию болевых сигналов от периферических ноцицепторов, а следовательно, к снижению ноцицептивных порогов, повышению чувствительности к сенсорным или соматическим стимулам. Выбросы серотонина во время приступов мигрени усиливают и поддерживают боль²⁴. Как отметила профессор Г.Р. Табеева, терапия мигрени требует частого применения лекарственных средств, влияющих на центральную нервную систему. Значение имеет воздействие лекарственных препаратов на когнитивные функции. Среди распространенных побочных эффектов фармакологического лечения и профилактики мигрени – широкий пул когнитивных нарушений: легкие или умеренные нарушения внимания, психомоторных способностей, беглости и восприятия речи, зрительного восприятия, кратковременной эпизодической и рабочей памяти, скорости обработки информации, принятия решений²⁵.

Среди препаратов, которые оказывают положительный эффект на когнитивные функции при мигрени, следует отметить дулоксетин, венлафоксин, метопролол, кандесартан и некоторые

противоэпилептические препараты (ламотриджин, леветирацетам). Среди препаратов с доказанной эффективностью в терапии коморбидных пациентов с депрессивными расстройствами и головной болью особое место занимает дулоксетин (Дулоксетин Канон) с центральным механизмом подавления болевого синдрома. Дулоксетин Канон – селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина – усиливает функциональную активность антиноцицептивной системы подавления боли²⁶. Дулоксетин влияет на основные патогенетические механизмы формирования хронической боли. При этом анальгетический эффект препарата Дулоксетин Канон наступает быстрее и не зависит от его антидепрессивных свойств. Таким образом, применение препарата Дулоксетин Канон позволяет эффективно влиять на выраженность болевого синдрома, а также на сопутствующие депрессивно-тревожные расстройства.

Дулоксетин Канон представлен в двух дозах – 30 и 60 мг, что позволяет титровать суточную дозу препарата. Показаниями к использованию препарата Дулоксетин Канон являются депрессия; болевая форма периферической диабетической нейропатии; генерализованное тревожное расстройство; хронический болевой синдром скелетно-мышечной системы (в том числе обусловленный фибромиалгией, хронический болевой синдром в нижних отделах спины и при остеоартрозе коленного сустава). Удобство применения препарата способствует повышению приверженности пациентов лечению. Дулоксетин Канон полностью

биоэквивалентен оригинальному препарату дулоксетина.

Эффективными средствами для борьбы с мигренозной болью являются триптаны, оказывающие агонистическое действие на серотониновые рецепторы 5-HT_{1B/1D}. Суматриптан – первый представитель этого класса препаратов с доказанной эффективностью в купировании боли и хорошей переносимостью у пациентов с мигренью. Сегодня суматриптан признан золотым стандартом специфического лечения приступов мигрени.

На российском фармацевтическом рынке представлен препарат Суматриптан Канон, который предназначен для купирования приступов мигрени с аурой или без нее, включая приступы менструально-ассоциированной мигрени. Суматриптан Канон выпускается в форме таблеток, покрытых пленочной оболочкой, в дозах 50 и 100 мг. Отечественный препарат Суматриптан Канон биоэквивалентен оригинальному препарату сравнения Имиграну.

В клинической практике Суматриптан Канон продемонстрировал высокую эффективность как препарат для лечения приступов мигрени. Суматриптан Канон характеризуется высоким качеством производства и доступной стоимостью, что способствует повышению приверженности пациентов лечению.

В заключение профессор Г.Р. Табеева отметила, что применение в неврологической практике современных препаратов отечественного производства с доказанной эффективностью и безопасностью расширяет возможности и доступность фармакологического лечения. ✱

²⁴ Viudez-Martínez A., Torregrosa A.B., Navarrete F., García-Gutiérrez M.S. Understanding the biological relationship between migraine and depression. *biomolecules*. 2024; 14 (2): 163.

²⁵ Russo M., De Rosa M.A., Calisi D., et al. Migraine pharmacological treatment and cognitive impairment: risks and benefits. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23 (19): 11418.

²⁶ Данилов А.Б. Современные рекомендации и результаты клинических исследований – как основа новых возможностей терапии хронической боли с применением дулоксетина. *Manage Pain*. 2019.

КАНОН В НЕВРОЛОГИИ

МЫ ДЕЛАЕМ СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВА ДОСТУПНЫМИ ДЛЯ ЛЮДЕЙ



▶ Холитилин®

Холина альфосцерат

**Препарат выбора
для лечения когнитивных
расстройств, включая
выраженные нарушения^{1,2}**



▶ Винпотропил®

Винпоцетин + пирацетам

**Комплексное
патогенетическое влияние
на факторы развития ХИМ³**



▶ Бензиэль®

Леводopa + Бенсеразид

**«Золотой стандарт»
в лечении болезни
Паркинсона⁴**



▶ Мексиг 6®

Этилметилгидроксипиридина
сукцинат + пиридоксин

**Уникальная комбинация
для повышения устойчивости
мозга к гипоксии, терапии
астенических и тревожных
состояний^{5,6}**



▶ Цересил® Канон

Цитиколин

**Надёжный нейропротектор
с первых дней терапии
ишемического инсульта
и черепно-мозговых травм⁷**

С полной инструкцией по препаратам можно ознакомиться на сайте canonpharma.ru в разделе неврология. ¹ Сосудистые когнитивные расстройства, включая постинсультные нарушения. Алгоритмы диагностики и лечения. Терапия. 2023;9(45): 228-260. ² Остроумова Т.М., Захаров В.В. Когнитивные нарушения у пациентов среднего возраста, страдающие артериальной гипертензией, Эффективная фармакотерапия, 23/2020. ³ ХИМ – хроническая ишемия головного мозга. Ю.А.Старчина, В.В.Захаров. Недемные когнитивные нарушения: роль нейрометаболической терапии. Эффективная фармакотерапия, 31/2017. ⁴ Ю.А. Селиверстов, С.Н. Иллариошкин. Распространенность и основные способы терапии поздних стадий болезни Паркинсона, Журнал неврологии и психиатрии, 11, 2013. ⁵ Громова О.А. с соавт. Тройственный синергизм этилметилгидроксипиридина сукцината, магния и витамина В6: молекулярные механизмы, Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(1): 42-49. ⁶ Камчатнов П.Р. и соавт. Больной с хронической цереброваскулярной патологией на амбулаторном приеме, Поликлиника 2/2018. ⁷ Боголепова А.Н., Бурд С.Г. с соавт. Опыт применения цитиколина у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2020; 12(4), 43-48.

Реклама



ЗАО «Канонфарма продакш»
141100, Московская область, г.о. Щёлково,
г. Щёлково, ул. Заречная, д. 105
Тел.: +7 (495) 740-03-81 www.canonpharma.ru



ДЛЯ ПОДРОБНОЙ
ИНФОРМАЦИИ
ПЕРЕЙДИТЕ
ПО ССЫЛКЕ





Невидимая угроза: дефицит нутриентов у детей и влияние на неврологическое здоровье

Поддержание необходимого уровня нутриентов в пищевом рационе – одно из значимых направлений профилактики неврологической патологии и других хронических заболеваний у детей. Симпозиум, организованный в рамках XXI Междисциплинарного конгресса с международным участием «Вейновские чтения», был посвящен роли магния в развитии организма и роли его дефицита в формировании неврологической патологии, вопросам диагностики и актуальным стратегиям восполнения запаса этого макроэлемента у детей.



К.м.н.
Ю.Е. Нестеровский

Как отметил Юрий Евгеньевич НЕСТЕРОВСКИЙ, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. акад. Л.О. Бадаляна Института нейронаук и нейротехнологий Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, нормальный уровень магния (Mg) – 12-го элемента периодической таблицы Д.И. Менделеева признан основополагающей константой, определяющей здоровье

Магний и его роль в созревании и функционировании нервной системы: от эмбриона до подростка

человека. Содержание магния в организме здорового взрослого человека колеблется от 21 до 30 г (в среднем 25 г). В сыворотке крови его концентрация поддерживается в достаточно узком диапазоне (0,7–1,1 ммоль/л)¹. В клинической практике широко используется лабораторный тест по оценке концентрации магния в сыворотке крови. Важно отметить, что в крови присутствует только около 1% общего количества магния в организме. Поэтому необходимо помнить, что концентрация магния в сыворотке крови может не полностью отражать выраженность отклонений.

Среди электролитов, присутствующих в организме, магний занимает четвертое место после кальция, натрия и калия по содержанию в сыворотке крови, а по содержанию внутри клетки – 2-е место после калия^{2, 3}. С физиологической точки зрения до 53% магния

концентрируется в костной ткани, дентине и эмали зубов, около 20% – в тканях с высокой метаболической активностью (мышцы, сердце, надпочечники, почки, печень) и 20% – в мозге и нервной системе. Только 10% магния в организме человека находится вне клеток, а 90% магниевых ионов концентрируется внутри клеток в форме Mg^{2+} АТФазы (30% – в митохондриях, 50% – в цитозоле и 10% – в ядре). Внутриклеточные ионы магния способны связываться с клеточной мембраной, ядром и рибосомами. В настоящее время установлено наличие более 290 генов и 720 белков, которые связывают Mg^{2+} как кофактор и участвуют более чем в 600 внутриклеточных биохимических реакциях.

Биодоступность магния в организме регулируется рядом генов, среди которых наиболее важны TRPM6 и TRPM7⁴. Белок

¹ Elin R.J. Assessment of magnesium status for diagnosis and therapy. *Magnes. Res.* 2010; 23 (4): S194–S198.

² Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. М: ПротоТип, 2006.

³ Рычова Т.И. Физиологическая роль магния и значение его дефицита при дисплазии соединительной ткани у детей. *Педиатрия.* 2011; 90 (2): 114–120.

⁴ Cao G., van der Wijst J., van der Kemp A., et al. Regulation of the epithelial Mg^{2+} channel TRPM6 by estrogen and the associated repressor protein of estrogen receptor activity (REA). *J. Biol. Chem.* 2009; 284 (22): 14788–14795.



XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения»

TRPM6 – ионный канал, который транспортирует двухвалентные катионы, в том числе отвечает за поступление в клетку ионов магния. TRPM6 специфически взаимодействует с другим Mg^{2+} -проницаемым каналом TRPM7, что приводит к сборке функциональных TRPM6-/TRPM7-комплексов на поверхности клетки. Мутации в TRPM6 могут приводить к генетически обусловленной гипомagneзиемии и вторичной гипокальциемии.

В форме Mg^{2+} -зависимой АТФазы магний обеспечивает высвобождение энергии в клетке, что является необходимым элементом практически для всех внутриклеточных энергообразующих и энергопотребляющих процессов различных органов и систем. Магний участвует в синтезе и распаде нуклеиновых кислот, например контролирует синтез циклического аденозинмонофосфата⁴.

Магний имеет решающее значение для формирования костей, способствуя усвоению кальция (Ca) в костях и активации витамина D⁵. Установлено, что ионы Mg^{2+} играют важную роль в активации иммунной системы.

Магний является физиологическим антагонистом ионов кальция, конкурируя с ними не только в структуре клеточной мембраны, но и на всех уровнях внутриклеточной системы. Это свойство магния проявляется в нормализации деятельности нервной системы, снижении возбудимости нейронов за счет уменьшения Ca^{2+} -зависимой передачи импульса в нервных окончаниях, что препятствует высвобождению нейромедиаторов пресинаптической мембраной

и активирует обратный захват катехоламинов. В адренергических синапсах магний обеспечивает инактивацию норадреналина путем его связывания через магний-зависимую натрий-калий-АТФазу, а в нервно-мышечных синапсах тормозит Ca^{2+} -зависимое высвобождение ацетилхолина.

Существенное влияние на сокращение гладких мышц магний оказывает через торможение высвобождения гистамина из тучных клеток. Принимая участие в высвобождении энергии для функционирования мышечной клетки, играя одну из главных ролей в сопряжении «сокращение – расслабление» миоцита, магний контролирует работу мышц, в частности миокарда.

Важной особенностью магния считается предупреждение повышенного тромбообразования. Антагонизмом с Ca^{2+} обусловлены снижение под действием ионов Mg^{2+} АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и подавление других кальций-зависимых реакций в каскадах коагуляции крови, что приводит к предотвращению повышенного тромбообразования путем инактивации протромбина, тромбина, фактора Кристмаса, проконвертина и плазменного компонента тромбопластина⁶.

Общий эффект воздействия магния на любую ткань заключается в том, что ионы Mg необходимы для стабилизации некодирующих РНК. В частности, ион Mg^{2+} стабилизирует структуру транспортной РНК (тРНК), а дефицит магния приводит к увеличению дисфункциональных молекул тРНК, снижая и замедляя общую скорость белкового синтеза.

Содержание магния влияет на активность таких ферментов, как металлопротеиназа, гиалуронидаза, лизилоксидаза, транскламиназа, которые регулируют скорость синтеза различных белков. Нарушение соотношения между кальцием и магнием при недостатке последнего приводит к увеличению активности металлопротеиназ, способствующих деградациям коллагена со снижением его синтеза⁷.

Благодаря антагонизму с кальцием магний выступает как мембранный и цитопротективный фактор. При изменении внутриклеточного соотношения Ca^{2+}/Mg^{2+} и преобладании кальция происходит активация Ca^{2+} -чувствительных протеаз и липаз, оказывающих повреждающее действие на мембрану. Аналогичным механизмом обусловлена его способность уменьшать разобщение внутриклеточного «дыхания» и окислительного фосфорилирования в митохондриях и снижать потребность клетки в кислороде. Как следствие – снижаются непроизводительные потери энергии в виде тепла, увеличивается коэффициент полезного действия синтеза АТФ в цикле Кребса⁸.

Повышенная потребность беременных в магнии обусловлена его максимальным накоплением маткой и плацентой. При недостатке этого микроэлемента может развиваться фетоплацентарная недостаточность, проявляющаяся аномалиями развития плаценты, пуповины, развитием гестозов и экстрагенитальной патологии у матери. Развивающаяся вследствие этих патологических процессов гипоксия может вызвать ишемически-гипоксическое поражение центральной

⁵ Pasternak K., Kocot J., Horeck A. Biochemistry of magnesium. J. Elementol. 2010, 15(3): 601–616.

⁶ Тарасов Е.А. Дефицит магния и стресс: вопросы взаимосвязи, тесты для диагностики и подходы к терапии. Терапевтический архив. 2015; 87 (9): 114–122.

⁷ Yue H., Lee J.D., Shimizu H., et al. Effects of magnesium on the production of extracellular matrix metalloproteinases in cultured rat vascular smooth muscle cells. Atherosclerosis. 2003; 166 (2): 271–277.

⁸ Strom A., Strassburger K., Schmuck M., et al. Interaction between magnesium and methylglyoxal in diabetic polyneuropathy and neuronal models. Mol. Metab. 2021; 43: 101114.



нервной системы плода и новорожденного⁹.

Дефицит магния во время беременности не только может препятствовать росту и развитию плода, но и способствовать преждевременным родам. Гестационный дефицит магния вызывает серьезные материнские, фетальные и педиатрические последствия, которые могут сохраняться на протяжении всей жизни¹⁰.

В экспериментальных исследованиях материнское ограничение магния в рационе во время гестации у крыс приводило к увеличению содержания жира в организме, индуцированию инсулинорезистентности и нарушению толерантности к глюкозе у детенышей к полугодовому возрасту. У людей материнская гипомagneмия также связана с возникновением метаболического синдрома у детей в более позднем возрасте^{11, 12}.

Каналы TRPM7 отвечают за пролиферацию и миграцию астроцитов через сигнальные внеклеточные пути, для активации которых в нейрональных клетках необходимы ионы магния. Таким образом, TRPM7-опосредованный приток ионов Mg^{2+} играет решающую роль в пролиферации и дифференцировке нейрональных клеток. В развивающихся нейронах нейротрансмиттер-индуцированное увеличение концентрации

магния стимулирует активность mTOR-белка, что способствует созреванию нейрональных сетей. В нейрогенезе активация mTOR приводит к дендритной арборизации через регуляцию синтеза белка^{13, 14}.

TRPM7 имеет значение для раннего эмбрионального развития. Вызывая приток магния, TRPM7 активизирует фибробласты, необходимые для формирования ламеллиподий, поляризации и направленной миграции клеток. В экспериментальных исследованиях продемонстрировано, что нарушение функций TRPM7- и TRPM6-ионных каналов приводит к нарушению гастрюляции – ключевому процессу на ранних этапах эмбрионального развития, обеспечивающему формирование схемы тела и закрытие нервной трубки. Доказано, что дефекты гастрюляции, вызванные истощением TRPM7, могут быть предотвращены добавками магния, что указывает на важную роль микроэлемента в гастрюляции и закрытии нервной трубки¹⁵. Показано, что уровень материнского магния во время беременности коррелирует с когнитивными исходами новорожденного¹⁶.

В одном из исследований определяли уровень магния в сыворотке крови на 26–28-й неделях беременности и в дальнейшем оценивали когнитивное развитие младенцев

в возрасте четырех лет. Более высокие уровни магния в сыворотке крови во время беременности были связаны с более высокими показателями в узнавании букв и идентификации письма. Это может свидетельствовать о долгосрочном влиянии уровня магния у матери на когнитивное развитие ребенка в будущем.

Проведенный M. Makrides и соавт. анализ продемонстрировал, что пероральный прием добавок магния связан с меньшим количеством рождений младенцев с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов, меньшим окрашиванием меконием околоплодных вод, меньшими поздними децелерациями сердца плода и меньшим развитием легкой гипоксически-ишемической энцефалопатии. Кроме того, женщины, получавшие магний перорально, значительно реже нуждались в госпитализации во время беременности¹⁷.

Как известно, организм человека состоит из соединительной ткани. Установлено, что дефицит магния приводит к усилению деградации коллагеновых волокон, синтезу дефектного коллагена из-за нарушения структуры и сборки коллагеновых волокон, нарушению соотношения коллагеновых и эластических волокон в сторону увеличения последних и замедлению синтеза всех структурных молекул соединительной ткани^{18, 19}.

⁹ Полушкина Е.С., Шмаков Р. г. Применение магния в акушерстве. Лечащий врач. 2010; 11: 54–56.

¹⁰ Komiya Y., Su L.T., Chen H.C., et al. Magnesium and embryonic development. Magnes. Res. 2014; 27 (1): 1–8.

¹¹ Venu L., Kishore Y.D., Raghunath M. Maternal and perinatal magnesium restriction predisposes rat pups to insulin resistance and glucose intolerance. J. Nutr. 2005; 135 (6): 1353–1358.

¹² Takaya J. Small for gestational age and magnesium: intrauterine magnesium deficiency may induce metabolic syndrome in later life. AIMS Public Health. 2015; 2 (4): 793–803.

¹³ Yamanaka R., Shindo Y., Hotta K., et al. GABA-induced intracellular Mg^{2+} mobilization integrates and coordinates cellular information processing for the maturation of neural networks. Curr. Biol. 2018; 28: 3984–3991.e5.

¹⁴ LiCausi F., Hartman N.W. Role of mTOR complexes in neurogenesis. Int. J. Mol. Sci. 2018; 19 (5): 1544.

¹⁵ Turlova E., Bae C.Y.J., Deurloo M., et al. TRPM7 regulates axonal outgrowth and maturation of primary hippocampal neurons. Mol. Neurobiol. 2016; 53 (1): 595–610.

¹⁶ Lai J.S., Cai S., Feng L., et al. Associations of maternal zinc and magnesium with offspring learning abilities and cognitive development at 4 years in GUSTO. Nutr. Neurosci. 2021; 24 (6): 467–476.

¹⁷ Makrides M., Crosby D.D., Shepherd E., Crowther C.A. Magnesium supplementation in pregnancy. Cochrane Library. 2014.

¹⁸ Громова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.Р. Мировой опыт применения цитрата магния в медицине. Трудный пациент. 2010; 8 (8): 20–27.

¹⁹ Торшин И.Ю., Громова О.А. Экспертный анализ данных в молекулярной фармакологии. М.: МЦНМО, 2012.



XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения»

Определено действие ионов магния на нервную систему. Ионы магния регулируют энергетические и пластические процессы в нервной ткани на уровне митохондрий, мембраны нейрона, миелиногенеза, влияют на процессы стабилизации и защиты возбуждающих глутаматных (NMDA) рецепторов на постсинаптической мембране нейронов, участвуют в синтезе нейропептидов, нейромедиаторов, а также регулируют их действие. Ионы магния стабилизируют аппарат нейрофиламентов и цитоскелета нейронов, способствуют детоксикации и секвестрации нейротоксичных металлов из организма²⁰.

Наиболее известным молекулярным механизмом влияния магния на возбудимость нейронов является ингибирование активности NMDA-рецепторов. Их чрезмерная стимуляция может приводить к гиперсинхронным разрядам нейронов, в то время как блокирование этих рецепторов магнием снижает возбудимость нервных путей²¹.

Резюмируя сказанное, Ю.Е. Нестеровский сделал следующие выводы:

- магний является незаменимым элементом в человеческом организме;
- процессы, модулируемые ионами магния, лежат в основе

регуляции развития и созревания нервной системы в эмбриональном периоде, а также защищают нервную систему от воздействия негативных факторов как в интра-, так и в постнатальном периоде;

- дальнейшее созревание нервной системы и адаптация организма к воздействию различных факторов внешней среды происходят при активном участии магний-ассоциированных процессов, что свидетельствует о важной роли контроля поступления и поддержания адекватного уровня магния в организме ребенка во всех возрастных периодах.

Дефицит магния как фактор риска неврологических нарушений у детей: от гиперактивности до когнитивных расстройств

По словам Георгия Арчиловича КАРКАШАДЗЕ, к.м.н., руководителя отдела развития мозга в онтогенезе, формирования когнитивных функций и нейробиологии Научно-исследовательского института педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ № 2 Российского научного центра хирургии им. академика Б.В. Петровского, магний является важнейшим микроэлементом, обеспечивающим физиологические процессы в нервной системе.

При дефиците магния нейрон становится гипервозбудимым, нарушается энергетический и медиаторный обмен². Это может приводить к развитию широкого спектра патогенетических изменений, проявляющихся:

- высокой возбудимостью функциональных систем;
- снижением стрессоустойчивости, общей мозговой активности, когнитивных функций;
- повышением тревожности, порога болевой чувствительности, нарушением сна;

- нарушением мозгового кровообращения, артериальной гипертензией.

За подобными проявлениями скрывается большой пул психоневрологических синдромов, в частности аффективно-респираторные пароксизмы, судороги, крампи, нарушение поведения и эмоций по возбудимому типу, церебростении, инсомнии, парасомнии, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), легкие когнитивные нарушения (ЛКН), мигрень, неврастения²⁰.

Диагностическая особенность неврологических проявлений дефицита магния прежде всего заключается в отсутствии единой специфической картины. Нередко изменения в неврологическом статусе ограничиваются одним-двумя малоспецифичными симптомами, отсутствует один клинический синдром, но имеется множество малоспецифичных синдромов. Относительно специфичными для магниевого



К.м.н.
Г.А. Каркашадзе

дефицита проявлениями считаются тетания, болезненный мышечный спазм и положительный симптом Хвостека.

Диагностический алгоритм предусматривает пошаговый учет совокупности различных клинических факторов, поскольку за характерной для дефицита магния патогенетической симптоматикой могут стоять такие распространенные у детей неврологические состояния, как СДВГ, стресс-индуцированные расстройства, ЛКН. Так, специфические стрессовые расстройства у детей до двух лет могут быть обусловлены разлукой с близкими и частыми

²⁰ Каркашадзе Г.А., Намазова-Баранова Л.С., Мамедъяров А.М. и др. Дефицит магния в детской неврологии: что нужно знать педиатру? Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (5): 17–25.

²¹ Цаллагова Е.В. Магний: перспективы женского и детского здоровья. Фарматека. 2013; 18: 6–8.



переездами, у детей 3–6 лет – трансформацией нормотипичных страхов в невротические, нарушением детско-родительских отношений, расстройствами адаптации в детском саду, у детей 7–9 лет – школьной дезадаптацией, у детей 10–13 лет – неуспеваемостью в школе, нарушением отношений со сверстниками, у подростков 14–17 лет – конфликтами с родными, подготовкой к экзаменам, зависимостями, неуспешностью в среде сверстников.

Стресс – это физиологическое явление, имеющее три стадии: реакцию тревоги, стадию резистентности или адаптации организма к стрессовой ситуации, истощение и дезадаптацию^{22, 23}. Дефицит магния негативно влияет на развитие адекватной адаптации организма к стрессовой ситуации. В то же время при затянувшемся стрессовом реагировании запасы магния по механизму обратной связи истощаются.

По мнению эксперта, интенсивность стрессового расстройства не всегда тождественна интенсивности фактора-стрессора. Определенную роль играют генетика стресс-реагирования, личностные установки, состояние организма, внешняя среда. Следует также учитывать связанные с современным стилем жизни новые типы детского стресса, обусловленные работой мамы на дому в возрасте ребенка от шести месяцев до

трех лет, частыми путешествиями и переездами семьи, трансляцией динамичного режима на детский распорядок дня, моделями воспитания (партнерство, свободный стиль). Наиболее оптимальным типом воспитания в аспекте развития стрессоустойчивости у ребенка по-прежнему считается тип наставничества.

По оценкам, частые стрессы раннего детского возраста чреваты во взрослом возрасте хроническим воспалением, повышенной восприимчивостью к болезням, латентной реактивацией герпес-вируса, повышенным риском сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, сахарного диабета 2-го типа, психопатологии и депрессии²⁴.

Дефицит магния вызывает неспецифические симптомы возбуждения и стресса, которые могут проявляться в различных нозологиях, в том числе СДВГ. Метаанализы исследований с участием более 9 тыс. детей с СДВГ продемонстрировали, что уровень магния в сыворотке крови таких пациентов ниже, чем у здоровых сверстников^{25, 26}. У детей и подростков с СДВГ концентрация магния в сыворотке крови ниже в среднем на 0,11 ммоль/л, чем в группе контроля²⁵.

Алгоритм лечения СДВГ предусматривает планирование распорядка дня и всех основных мероприятий, коррекцию нарушенных когнитивных функций

нейропсихологическими и другими методами, консультирование родителей по тактике воспитания, взаимодействия со школой, коррекцию нарушенного питания, медикаментозную терапию. «Управление лечением СДВГ – новая парадигма, которая касается и других легких когнитивных расстройств у детей», – уточнил эксперт.

Распространенность ЛКН у детей достаточно высока: специфические расстройства речи отмечаются в 3,7–7,6% случаев, дислексии – в 5,3–7%, дискалькулии – в 3,6–5%, СДВГ – в 4–6%, диспраксии – в 5%. Согласно результатам обследования 1036 учащихся пятых классов, проведенного в крупных городах семи российских регионов, вероятная частота диагноза сочетанных ЛКН достигает 7,5%. В группу риска сочетанных ЛКН входят 30,2% школьников²⁷.

Установлено, что 75% детей с когнитивными нарушениями имеют низкую успеваемость, у 12% встречаются тревожно-невротические расстройства²⁸.

Как известно, 50–60% общего количества магния в организме содержится в костях, менее 30% – в мышцах, менее 20% – в мягких тканях²⁹. В плазме крови находится от 0,3 до 1% имеющегося в организме магния. Встречаемость дефицита магния, во многом связанная с хроническим стрессом и рафинированным питанием, составляет от 16 до 42%

²² Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*. 1936; 138 (3479): 32.

²³ Selye H. Stress and disease. *Science*. 1955; 122 (3171): 625–631.

²⁴ Chen M.A., LeRoy A.S., Majd M., et al. Immune and epigenetic pathways linking childhood adversity and health across the lifespan. *Front. Psychol.* 2021; 12: 788351.

²⁵ Effatpanah M., Rezaei M., Effatpanah H., et al. Magnesium status and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2019; 274: 228–234.

²⁶ Huang Y.H., Zeng B.Y., Li D.J., et al. Significantly lower serum and hair magnesium levels in children with attention deficit hyperactivity disorder than controls: a systematic review and meta-analysis. *Prog. Neuropsych. Biol. Psychiatry*. 2019; 90: 134–141.

²⁷ Каркашадзе Г.А., Гогберашвили Т.Ю., Константиныди Т.А. и др. Одномоментное популяционное исследование распространенности легких когнитивных нарушений у детей среднего школьного возраста. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2023; 78 (4): 329–347.

²⁸ Омарова П.О., Османова Г.А. Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Психолого-педагогические науки. 2010; 4 (13): 60–68.

²⁹ Pickering G., Mazur A., Trousselard M., et al. Magnesium status and stress: the vicious circle concept revisited. *Nutrients*. 2020; 12 (12): 3672.

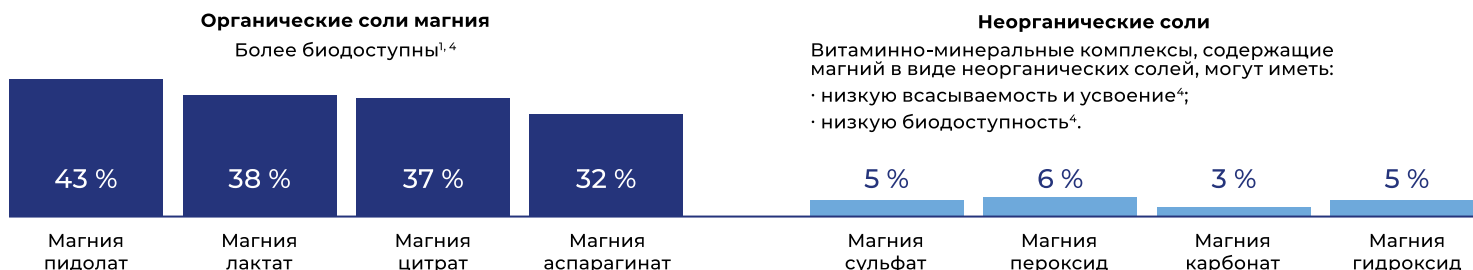
СТРЕСС И ДЕФИЦИТ МАГНИЯ У ДЕТЕЙ

Детский сад и школа приносят ребенку много пользы, но в то же время могут стать источником стресса, если организм не в состоянии справиться с нагрузками. Устойчивость к стрессу может снижаться из-за дефицита магния^{1,2}.

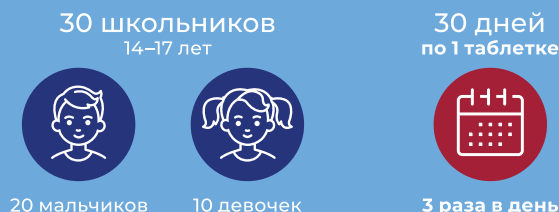
Следствия недостатка магния^{1, 2, 3}



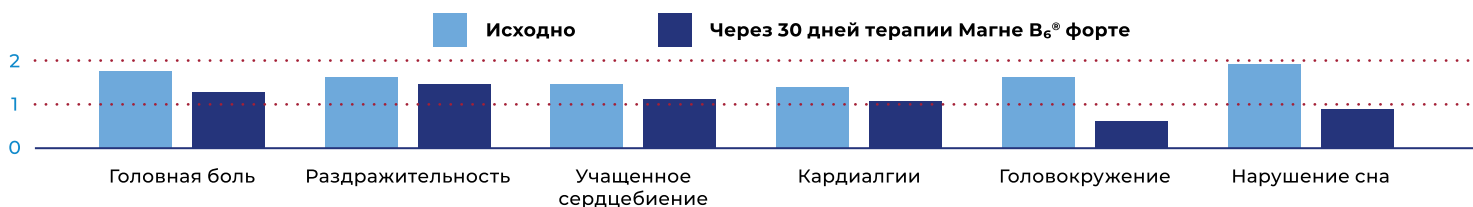
Органические соли магния обладают большей биодоступностью^{1, 4}



Прием **Магне В₆® форте** в течение 1 месяца способствовал нормализации психоэмоционального состояния у детей в период интенсивных учебных нагрузок⁵.



Динамика степени выраженности жалоб у обследованных детей после 30-дневного курса терапии магнийсодержащим препаратом



Магне В₆ в форме раствора применяется у детей с 1 года.

Перейдите по QR-коду, чтобы ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата:

1. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В., Рябоконь И.В. Основы терапии и профилактики стресса и его последствий у детей и подростков // Вопросы современной педиатрии. 2013. № 12 (3). С. 38–44.
2. Захарова И.Н. и др. Стресс и стрессиндуцированные расстройства у детей // Медицинский совет. 2018. № 11. С. 110–116.
3. Пронова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.Р., Федотова Л.З. Дефицит магния как проблема стресса и дезадаптации у детей // РМЖ. 2012. № 16. С. 813.
4. Тарасов Е.А., Блинов Д.В., Зимовина У.В., Сандакова Е.А. Дефицит магния и стресс: вопросы взаимосвязи, тесты для диагностики и подходы к терапии // Терапевтический архив. 2015. № 87 (9). С. 114–122.
5. Нагорная Н.В. и соавт. Эффективность препарата Магне В₆ премиум в коррекции психоэмоционального статуса школьников в период интенсивного обучения // Современная педиатрия. 2011. № 4. С. 53.
6. Общая характеристика лекарственного препарата Магне В₆® раствор для приема внутрь, рег. уд. ЛП-№(004011)-(PF-RU) // https://magneb6.ru/instruction_files/magne_b6/Magne_20B6_20sol_Approved_205mPC-L14.12.2023.pdf.
7. Общая характеристика лекарственного препарата Магне В₆® форте таблетки, покрытые пленочной оболочкой, рег. уд. ЛП-№(002077)-(PF-RU) // https://magneb6.ru/instruction_files/magne_forte/Magne_B6_forte_GENERAL_CHARACTERISTICS_OF_THE_MEDICINE.pdf.

Материал предназначен для информирования специалистов здравоохранения о свойствах лекарственного препарата.

ООО «ОПЕЛЛА ХЕЛСКЕА», группа компаний Санофи. 125375, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: +7 (495) 721-1400, факс: (495) 721-1411. www.sanofi.ru. MAT-RU-2400276-1.0-04/2024.



Магне В₆® форте таблетки, покрытые пленочной оболочкой. РУ ЛП-№(002077)-(PF-RU).



Магне В₆® раствор для приема внутрь. РУ ЛП-№(004011)-(PF-RU).

МАТЕРИАЛ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА.

Реклама



в популяционных выборках разных стран.

Нормальным диапазоном концентрации магния в сыворотке крови принято считать 0,76–1,15 ммоль/л³⁰. Однако оценка статуса магния затруднена, поскольку основная часть находится внутри клеток или в костях. Уровни микроэлемента в сыворотке мало коррелируют с его общим уровнем в организме или концентрациями в определенных тканях. В связи с этим особое значение приобретает клиническая диагностика симптомов, обусловленных дефицитом магния, с помощью стандартизированных опросников, сбора анамнеза, анализа жалоб пациентов^{30, 31}.

При установленной недостаточности магния в организме рекомендована коррекция пищевого рациона с введением в него продуктов, богатых магнием. Магний в больших количествах содержится в бурых водорослях, пшеничных отрубях, семенах подсолнечника и тыквы, сое, кунжуте, миндале, фундуке, арбузе и некоторых других продуктах. Однако при очистке и размоле зерна в белую муку теряется до 78% магния. Низкая биодоступность магния в пшеничных отрубях может быть связана с присутствием в них фитиновых кислот, резко снижающих всасывание микроэлемента. Высокая калорийность некоторых продуктов, содержащих магний, использование в питании веществ – вытеснителей магния (искусственные красители, поваренная соль, кофеин) связаны со снижением его усвоения³².

С позиций лучшей усвояемости и клинической эффективности наиболее приемлемыми для коррекции дефицита магния

Диагностическая особенность неврологических проявлений дефицита магния прежде всего заключается в отсутствии единой специфической картины. Нередко изменения в неврологическом статусе ограничиваются одним-двумя малоспецифичными симптомами, отсутствует один клинический синдром, но имеется множество малоспецифичных синдромов. Относительно специфичными для магниевого дефицита проявлениями считаются тетания, болезненный мышечный спазм и положительный симптом Хвостека

считаются препараты, в которых магний представлен в виде органических солей (цитрат, лактат, пидолат)³³. В комбинированных препаратах дополнительно с органическими солями магния используется пиридоксин (В₆) который повышает биодоступность магния для организма.

Лечение стрессовых расстройств у детей предусматривает устранение стрессора, психологическую и медикаментозную поддержку. Безусловно, важно не только лечение, но и профилактика стрессового расстройства, предусматривающая работу психолога, сбалансированное питание, микронутриентную и медикаментозную поддержку.

Препарат Магне В₆ является безрецептурным и может назначаться разными специалистами как для лечения, так и для профилактики стрессовых расстройств у детей. В итальянском исследовании оценивали долгосрочную пользу лечения пидолатом магния 45 детей в среднем возрасте 13 лет с эпизодической головной болью напряжения. Было показано значительное уменьшение симптомов и продолжительности головной боли. На фоне применения магния

пидолата на 65% снизилась частота использования нестероидных противовоспалительных препаратов, на 75% улучшилась клиническая симптоматика.

В другом исследовании прием Магне В₆ у детей с СДВГ в течение двух месяцев благоприятно влиял на клинические симптомы заболевания, снижая гиперэмоциональность, гиперактивность и тревожность, повышая внимание и мелкую моторику³⁴. Рекомендуемая длительность курса лечения составляет от одного до трех месяцев. Продолжительность лечения зависит от скорости восполнения дефицита магния и купирования клинической симптоматики. В наиболее традиционных случаях хронического дефицита магния оптимальным для стойкого купирования симптоматики представляется двухмесячный курс. Месячный курс достаточен при острых состояниях (стрессы) и транзиторных дефицитах магния, например обусловленных временной сменой пищевого рациона или преходящим расстройством пищеварения. Курс медикаментозного возмещения дефицита магния проводится под лабораторным контролем²⁰. *

³⁰ Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients*. 2015; 7 (9): 8199–8226.

³¹ DiNicolantonio J.J., O'Keefe J.H., Wilson W. Subclinical magnesium deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. *Open Heart*. 2018; 5 (1): e000668.

³² Громова О.А., Торшин И.Ю., Коденцова В.М. Пищевые продукты: содержание и усвоение магния. *Терапия*. 2016; 5 (9): 50–60.

³³ Дикке Г.Б. Роль магния при физиологической беременности: контраргументы и доказательства. *Медицинский совет*. 2016; 19: 100–106.

³⁴ Mousain-Bosc M., Roche M., Polge A., et al. Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B₆. I. Attention deficit hyperactivity disorders. *Magnesium Res.* 2006; 19 (1): 46–52.

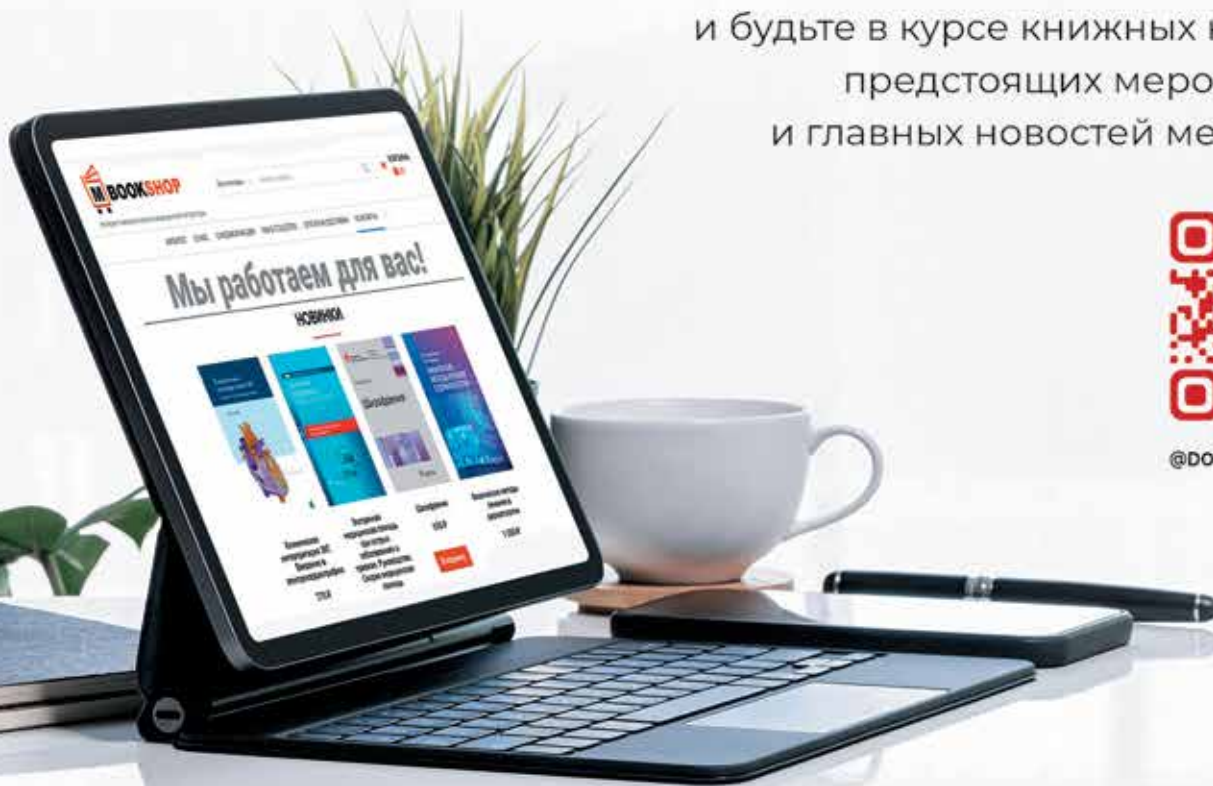


Весь ассортимент
профессиональной литературы
для врачей



ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА НАШ ТЕЛЕГРАММ-КАНАЛ

и будьте в курсе книжных новинок,
предстоящих мероприятий
и главных новостей медицины!



@DOCTOR_NAVIGATOR



Медицинский портал для врачей uMEDp.ru



Новости, вебинары, интервью, конференции

- Более 5500 научных статей
- 300 000 посетителей в месяц
- Разделы по 19 специальностям
- Онлайн-трансляции медицинских мероприятий
- Профессиональный авторский контент
- Интерактивные задачи

Присоединяйтесь, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ**
UMEDP.RU



<https://vk.com/vk.medforum>



<https://www.youtube.com/umedportal>



<https://ok.ru/group/68846800994349>