



**JOURNAL OF MEDICINE AND
PHARMACY OF KAZAKHSTAN**

**ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА
ЖӘНЕ ФАРМАЦИЯ ЖУРНАЛЫ**

**КАЗАХСТАНСКИЙ ЖУРНАЛ
МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ**

eISSN : 3 1 0 5 – 8 0 3 5

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСЫ
ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ФАРМАЦИЯ ЖУРНАЛЫ
ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАЗАХСТАНСКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ
SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY
JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACY OF KAZAKHSTAN

Основан с мая 1998 г.

Учредитель:

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Журнал перерегистрирован
Министерством информации и коммуникаций
Республики Казахстан
Регистрационное свидетельство
№KZ89VPY00065454 от 24.02.2023 года.
ISSN 3105-8027

«Казахстанский журнал медицины и фармации»
зарегистрирован в Международном центре по
регистрации сериальных изданий
ISSN(ЮНЕСКО, г.Париж,Франция), присвоен
международный номер eISSN 3105-8035

Журнал индексируется в КазБЦ; в
международной базе данных Information Service,
for Physics, Electronics and Computing
(InspecDirect)

Адрес редакции:

160019 Республика Казахстан,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1
Тел.: 8(725-2) 39-57-57, (1095)
Факс: 40-82-19
www.skma.edu.kz
e-mail: info@skma.kz

Главный редактор

Жаркинбекова Н.А., кандидат мед. наук., профессор

Заместитель главного редактора

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук, профессор

Технический редактор

Сейіл Б.С., магистр медицинских наук

Редакционная коллегия:

Абдурахманов Б.А., к.м.н., профессор

Абуова Г.Н., к.м.н., профессор

Анартаева М.У., доктор мед.наук, профессор

Кауызбай Ж.А., к.м.н., доцент

Ордабаева С.К., доктор фарм. наук, профессор

Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор

Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор

Сисабеков. К.Е., доктор мед. наук, профессор

Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

Редакционный совет:

Бачек Т., асс.профессор(г.Гданьск, Республика
Польша)

Gasparyan Armen Y., MD, PhD, FESC, Associated
Professor (Dudley, UK)

Георгиянц В.А., д.фарм.н., профессор (г.Харьков,
Украина)

Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г.Курск,
Россия)

Корчевский А. Phd, Doctor of Science (г.Колумбия,
США)

Раменская Г.В., д.фарм.н., профессор (г.Москва,
Россия)

Халиуллин Ф.А., д.фарм.н., профессор (г.Уфа,
Россия)

Иоханна Хейкиля, (Университет JAMK, Финляндия)

Хеннеле Титтанен, (Университет LAMK,
Финляндия)

Шнитовска М.,Prof.,Phd., M.Pharm (г.Гданьск,
Республика Польша)

Секция: «Нейронауки в клинической практике: междисциплинарный взгляд»

UDC:[616.8+612.8]:615.851

Zoyirova M.G., Rahimova D.J.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

**NEUROSCIENCE IN CLINICAL PRACTICE: AN INTERDISCIPLINARY VIEW ON THE
USE OF NEUROPLASTICITY**

Abstract

In recent decades, neuroscience has rapidly advanced and become increasingly integrated into clinical practice, transforming approaches to the treatment and rehabilitation of neurological and psychiatric disorders. One of the most debated and promising concepts within neuroscience is neuroplasticity—the capacity of the brain to modify its structural and functional organization in response to experience, environmental changes, learning, or therapeutic interventions. The discovery that the brain remains plastic even in adulthood has led to new strategies in recovery from stroke, traumatic brain injury, neurodegenerative diseases such as Alzheimer’s and Parkinson’s, as well as in psychiatric and neurodevelopmental conditions. However, despite these promising findings, controversies remain about the true limits of neuroplasticity, the potential risks of overstating its benefits, and the ethical implications of neuroenhancement. This article explores the scientific foundations and clinical applications of neuroplasticity, highlights ongoing debates, and underscores the importance of interdisciplinary collaboration—spanning neurology, psychiatry, rehabilitation medicine, psychology, and digital health—in order to translate advances in neuroscience into tangible patient outcomes.

Keywords: *neuroscience, neuroplasticity, clinical practice, rehabilitation, stroke, depression, Alzheimer’s disease, interdisciplinarity*

Зоирова М.Г., Рахимова Д.Ж.

Самарқанд мемлекеттік медицина университеті, Самарқанд, Өзбекстан

**КЛИНИКАЛЫҚ ПРАКТИКАДАҒЫ НЕВРОЛОГИЯ: НЕЙРОПЛАСТИКАНЫ
ҚОЛДАНУ ТУРАЛЫ ПӘНАРАЛЫҚ КӨЗҚАРАС**

Аңдатпа

Соңғы онжылдықтарда нейроғылым қарқынды дамып, клиникалық тәжірибеге кеңінен еніп, неврологиялық және психиатриялық ауруларды емдеу мен оңалтудың тәсілдерін түбегейлі өзгертті. Қазіргі нейроғылымдағы ең маңызды және пікірталас тудыратын ұғымдардың бірі – нейропластика (нейропластичность). Бұл мидың тәжірибеге, қоршаған ортаның ықпалына, оқытуға немесе терапиялық араласуларға жауап ретінде өзінің құрылымдық және функционалдық ұйымдасуын өзгерту қабілеті. Мидың ересек шақта да пластикалық қасиетін сақтайтыны анықталғаннан кейін инсульттан кейінгі, ми жарақаттарынан кейінгі, сондай-ақ Альцгеймер мен Паркинсон секілді нейродегенеративті ауруларда қалпына келтірудің жаңа стратегиялары әзірленді. Сонымен қатар психиатрия саласында (депрессия, мазасыздық, ПТСР) және балалардағы нейроқалыптасу бұзылыстарында (аутизм, СДВГ) нейропластика ерекше рөл атқарады. Дегенмен, нейропластиканың шексіз мүмкіндіктері жоқ, оның шынайы шекаралары мен этикалық мәселелері жөнінде пікірталастар жалғасуда. Бұл мақалада нейропластиканың ғылыми негіздері мен клиникалық қолданыстары қарастырылып, қазіргі заманғы даулар талданады және неврология, психиатрия, оңалту медицинасы, психология және цифрлық технологиялар арасындағы пәнаралық ынтымақтастықтың қажеттілігі атап көрсетіледі.

Түйін сөздер: нейроғылым, нейропластика, клиникалық тәжірибе, оңалту, инсульт, депрессия, Альцгеймер ауруы, пәнаралық тәсіл

Зоирова М.Г., Рахимова Д.Ж.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

НЕЙРОНАУКА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ВЗГЛЯД НА ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ

Аннотация

За последние десятилетия нейронауки стремительно развиваются и всё активнее интегрируются в клиническую практику, радикально меняя подходы к лечению и реабилитации неврологических и психиатрических заболеваний. Одним из наиболее обсуждаемых и перспективных понятий современной нейронауки является нейропластичность — способность мозга изменять свою структурную и функциональную организацию в ответ на опыт, воздействие окружающей среды, обучение или терапевтические вмешательства. Открытие того, что мозг остаётся пластичным даже во взрослом возрасте, привело к созданию новых стратегий восстановления после инсульта,

черепно-мозговой травмы, при нейродегенеративных заболеваниях, таких как болезнь Альцгеймера и Паркинсона, а также в психиатрии и при нейроразвитийных расстройствах. Однако, несмотря на огромный научный и клинический прогресс, остаются дискуссии о реальных границах нейропластичности, о возможных рисках чрезмерной оптимизации её возможностей и об этических проблемах, связанных с нейроусилением. В данной статье рассматриваются научные основы и клинические применения нейропластичности, обсуждаются современные дебаты и подчеркивается необходимость междисциплинарного взаимодействия — между неврологией, психиатрией, реабилитационной медициной, психологией и цифровыми технологиями — для эффективного внедрения достижений нейронаук в практику.

Ключевые слова: нейронаука, нейропластичность, клиническая практика, реабилитация, инсульт, депрессия, болезнь Альцгеймера, междисциплинарность

Introduction

Over the past half-century, neuroscience has developed from a largely experimental science into a field that shapes clinical practice and medical innovation. Advances in neuroimaging, electrophysiology, and molecular biology have deepened our understanding of the human brain, revealing mechanisms of adaptation and reorganization that were once thought impossible.

Historically, the prevailing view was that the adult brain is fixed, and that neuronal connections, once lost, could not be regenerated. This belief was strongly influenced by the work of Santiago Ramón y Cajal in the late 19th century, who famously stated that “in adult centers the nerve paths are something fixed, ended, immutable.” For decades, this dogma limited research and clinical expectations regarding recovery from neurological injury. However, discoveries beginning in the mid-20th century gradually overturned this paradigm, showing that the nervous system retains a remarkable capacity for plasticity across the lifespan. Today, neuroplasticity is understood as a fundamental property of the brain. It plays a role not only in learning and memory but also in recovery after injury and adaptation to disease. Clinically, this has shifted the focus from a purely compensatory approach to rehabilitation toward one that actively seeks to harness and enhance plastic processes. This paradigm shift has profound implications: it redefines the limits of recovery, expands therapeutic strategies, and encourages integration across disciplines.

Concept of Neuroplasticity

1. Definition and Mechanisms: Neuroplasticity refers to the brain’s ability to reorganize itself by forming new neural connections and modifying existing ones. This adaptability occurs at multiple levels:

Synaptic plasticity: changes in the strength of connections between neurons, often through long-term potentiation (LTP) or long-term depression (LTD).

Structural plasticity: growth of new synapses, dendrites, or even neurons (neurogenesis, particularly in the hippocampus).

Functional reorganization: the recruitment of alternative brain regions to perform tasks previously managed by damaged areas.

These processes are influenced by genetic, environmental, and experiential factors, and can be both adaptive (recovery of function) or maladaptive (e.g., chronic pain, phantom limb sensations).

2. Historical Perspective: While Cajal's assertions dominated neuroscience for decades, evidence of plasticity began to accumulate in the mid-20th century. Donald Hebb's theory of synaptic modification ("cells that fire together, wire together") laid the foundation for understanding how learning alters neural circuits. Subsequent experiments demonstrated that enriched environments in animals led to cortical changes, and later, human neuroimaging confirmed structural and functional adaptations in response to training and therapy (Kolb & Gibb, 2011).

3. Animal Models and Human Studies: Animal studies have provided crucial insights, showing that motor and sensory cortices can reorganize following injury. In humans, neuroimaging has revealed cortical re-mapping after stroke, language reorganization following hemispherectomy in children, and hippocampal enlargement in taxi drivers trained in complex spatial navigation. Such findings underline the clinical potential of harnessing plasticity.

Clinical Applications

1. Stroke and Traumatic Brain Injury (TBI)

Stroke and TBI are leading causes of long-term disability worldwide. Traditional views assumed that recovery was limited to the first few months after injury. However, modern rehabilitation leverages neuroplasticity to extend and enhance recovery windows.

Motor recovery: Evidence shows that intensive, repetitive, and task-specific training promotes cortical reorganization and functional improvements.

Constraint-induced movement therapy (CIMT): Forcing use of the affected limb drives plastic changes, improving motor outcomes.

Technological interventions: Virtual reality and robotic-assisted rehabilitation provide enriched environments that stimulate reorganization.

Brain stimulation: Non-invasive techniques like transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS) enhance cortical excitability and facilitate recovery.

These approaches highlight the central role of plasticity in neurorehabilitation and the necessity of tailoring interventions to individual patients.

2. Neurodegenerative disorders: Neuroplasticity also plays a role in diseases characterized by progressive neuronal loss. Alzheimer's disease (AD): Although synaptic and neuronal degeneration dominate, studies suggest that cognitive training, physical activity, and social engagement may enhance compensatory plasticity and delay cognitive decline. Parkinson's disease (PD): Plastic changes in basal ganglia-cortical circuits contribute to motor symptoms but may also enable compensatory mechanisms. Therapeutic strategies such as deep brain stimulation (DBS) exploit these dynamics. Despite these promising avenues, the degenerative nature of such disorders sets limits on plasticity, and interventions are often more supportive than curative.

3. Psychiatry: In psychiatry, neuroplasticity has become a central concept in understanding mood and anxiety disorders.

Depression: Associated with reduced synaptic plasticity in hippocampal and prefrontal regions. Antidepressants, psychotherapy, and physical exercise have been shown to enhance neurogenesis and connectivity.

Anxiety disorders and PTSD: Fear conditioning and extinction are mediated by plasticity in the amygdala and prefrontal cortex. Exposure therapy aims to rewire maladaptive fear circuits.

Mindfulness and meditation: Neuroimaging studies show structural and functional brain changes, suggesting that mental training can enhance adaptive plasticity.

4. Neurodevelopmental Disorders

Neuroplasticity is particularly critical in childhood, when sensitive periods shape development. Autism spectrum disorders (ASD): Interventions such as applied behavior analysis leverage plasticity during early development. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): Training and pharmacological treatments aim to normalize neural connectivity patterns. Early detection and intervention are key, as younger brains exhibit greater plastic potential.

Debates and Ethical Issues:

Despite enthusiasm, neuroplasticity is not limitless. Several debates persist:

Limits of recovery: While plasticity enables adaptation, recovery is constrained by the extent of damage, age, and comorbidities.

Neuro-optimism: Media and commercial programs sometimes overstate the potential of “brain training,” leading to unrealistic expectations.

Ethical concerns: Cognitive enhancement via nootropics, brain stimulation, or neuroprosthetics raises questions about fairness, consent, and identity.

Access and inequality: Advanced neurorehabilitation technologies may not be equally available worldwide, widening health disparities.

Thus, clinical application requires both scientific rigor and ethical oversight.

Interdisciplinary Perspectives:

The integration of neuroplasticity into practice demands collaboration:

Neurology provides diagnostic and therapeutic frameworks. Psychiatry and psychology contribute insights into behavior, cognition, and therapy. Rehabilitation medicine applies task-specific and technology-assisted training. Digital health—apps, telemedicine, and brain-training platforms—offers scalable interventions. Artificial intelligence (AI) and neurotechnology promise personalized approaches, predicting outcomes and tailoring treatments. Such interdisciplinary cooperation is crucial for bridging basic neuroscience and patient-centered care.

Future Directions: Several avenues hold promise for advancing clinical neuroplasticity:

Personalized neuroplasticity: Incorporating genetics, epigenetics, and biomarkers to predict individual responsiveness to therapy.

Combined interventions: Integrating pharmacological agents with behavioral training to maximize plasticity.

Neuroprosthetics and brain-computer interfaces (BCIs): Offering new possibilities for restoring function in paralysis or sensory loss.

Global collaboration: Sharing knowledge and resources to ensure equitable access across cultural and socioeconomic contexts.

Conclusion

Neuroplasticity represents one of the most transformative concepts in modern neuroscience and medicine. It challenges the outdated view of the brain as fixed and immutable, offering new hope for recovery and adaptation across a wide range of disorders. Yet, enthusiasm must be balanced with caution: plasticity is not infinite, and overstating its potential can lead to disillusionment. The successful translation of neuroplasticity into clinical practice requires interdisciplinary collaboration—uniting neurologists, psychiatrists, rehabilitation specialists, psychologists, and digital health experts. By fostering such collaboration, the promise of neuroscience can be realized in ways that meaningfully improve patient outcomes.

References

1. Kolb, B., & Gibb, R. (2011). Brain plasticity and behaviour in the developing brain. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 20(4), 265–276.
2. Cramer, S. C., Sur, M., Dobkin, B. H., et al. (2011). Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain*, 134(6), 1591–1609.

ӘҚЖ 616.079

Абдуллаева А.А.

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан, Қазақстан

НЕЙРОИММУНОЛОГИЯ: МОЗГ И ИММУННАЯ СИСТЕМА КАК ЕДИНОЕ ЦЕЛОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аңдатпа

Жұмыстың мақсаты – нейроиммундық реттелу механизмдерін және олардың орталық жүйке жүйесі ауруларының қалыптасуындағы маңызын талдау. Микроглия, астроциттер, гематоэнцефалдық тосқауыл және ми лимфа тамырларының қызметі қалыпты жағдайда да, патологиялық өзгерістерде де қарастырылды. Ерекше назар шашыранды склерозға, нейродегенеративті ауруларға, инсультке және аутоиммунды энцефалитке аударылды. Зерттеу 2019-2024 жылдар аралығындағы заманауи жарияланымдарға негізделді.

Түйін сөздер: нейроиммунология; орталық жүйке жүйесі; иммундық жүйе; гематоэнцефалдық тосқауыл; нейродегенеративті аурулар.

Абдуллаева А.А.

Международный Казахско-Турецкий Университет имени Ходжа Ахмет Ясауи, г.
Туркестан, Казахстан

НЕЙРОИММУНОЛОГИЯ: МОЗГ И ИММУННАЯ СИСТЕМА КАК ЕДИНОЕ ЦЕЛОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аннотация

Целью работы является анализ механизмов нейроиммунной регуляции и их значения в формировании заболеваний центральной нервной системы. Рассматриваются функции

микроглии, астроцитов, гематоэнцефалического барьера и лимфатических сосудов головного мозга как в норме, так и при патологических изменениях. Особое внимание уделяется рассеянному склерозу, нейродегенеративным заболеваниям, инсульту и аутоиммунному энцефалиту. Исследование было основано на современных публикациях за 2019-2024 годы.

Ключевые слова: нейроиммунология; центральная нервная система; иммунная система; гематоэнцефалитический барьер; нейродегенеративные заболевания.

Abdullayeva A.A.

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan, Kazakhstan

NEUROIMMUNOLOGY: THE BRAIN AND THE IMMUNE SYSTEM AS A UNIFIED WHOLE IN THE PATHOGENESIS OF DISEASES

Abstract

The purpose of this work is to analyze the mechanisms of neuroimmune regulation and their role in the development of diseases of the central nervous system. The functions of microglia, astrocytes, the blood-brain barrier and lymphatic vessels of the brain are considered both in normal and pathological conditions. Special attention is paid to multiple sclerosis, neurodegenerative diseases, stroke and autoimmune encephalitis. The study is based on recent publications from 2019 to 2024.

Key words: neuroimmunology; central nervous system; immunity; blood-brain barrier; neurodegenerative diseases.

Введение

Нейроиммунология - это междисциплинарная область, которая изучает взаимодействие центральной нервной системы (ЦНС) и иммунной системы как в норме, так и при патологии. Нейроиммунология меняет представление о центральной нервной системе (ЦНС), рассматривая её как активный иммунный орган, а не как изолированную структуру [3]. Центральная нервная система (ЦНС) контролирует и координирует работу внутренних органов, а также реагирует на изменения окружающей среды [1]. Ранее считалось, что мозг обладает иммунными привилегиями, что он отделен от периферического иммунитета гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ) и что нервные ткани по существу изолированы от активных иммунных процессов. Однако в последние десятилетия восприятие изменилось: стало ясно, что между мозгом и иммунной системой существует постоянный диалог, как на

клеточном, так и на молекулярном сигнальном уровнях. ЦНС защищена иммунной системой, включающей клетки, находящиеся непосредственно в ЦНС и обеспечивающие нормальное функционирование нервной системы, а также клетки, поступающие в ЦНС при заболеваниях [2].

Нормальная нейроиммунная регуляция

Основные компоненты:

- Микроглия и астроциты.

Микроглия - это резидентные клетки врожденного иммунитета центральной нервной системы [8]. В последние годы стало очевидно, что их функции гораздо шире, чем считалось ранее. Помимо выполнения классической роли "хранителей" нейрональной ткани, микроглия участвует в формировании развивающихся нейронных цепей, регулирует процессы синаптического "выпадения" и поддерживает пластичность, связанную с обучением и памятью [5]. Это делает его не только защитным, но и активно регулирующим элементом нейронной сети. В норме микроглия поддерживает баланс между активацией и толерантностью, предотвращая чрезмерное воспаление. Астроциты, в свою очередь, обеспечивают структурную и метаболическую поддержку нейронам. Они участвуют в формировании и поддержании гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), контролируют транспорт ионов и нейромедиаторов, продуцируют сигнальные молекулы (цитокины, хемокины, факторы роста) и способны модулировать воспалительные реакции. Вместе эти клетки создают динамичную регуляторную систему, которая обеспечивает устойчивость нервной ткани к внутренним и внешним воздействиям.

- Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) образуется эндотелиальными клетками капилляров головного мозга, перицитами, базальной мембраной и астроцитарными отростками. Его основная функция заключается в строгом контроле обмена веществ между кровью и мозгом: барьер избирательно пропускает питательные вещества и метаболиты, но ограничивает проникновение токсинов, патогенных микроорганизмов и иммунных клеток. Это позволяет поддерживать иммунологические "привилегии" центральной нервной системы. В нормальных условиях ГЭБ предотвращает развитие воспаления и поддерживает стабильную микросреду для нейронов. Однако картирование лейкоцитов по всему мозгу остается сложной задачей, особенно при патологиях, когда фенотипические изменения и приток клеток с периферии затрудняют четкое различие между популяциями реактивных лейкоцитов [9].

- Иммуный надзор и периферические коммуникации.

В последние годы особое внимание уделяется менингеальным лимфатическим сосудам, которые служат "дренажем" и обеспечивают связь между мозгом и периферической иммунной системой. Через эти сосуды клетки и молекулы, участвующие в иммунной регуляции, удаляются из головного мозга, что разрушает прежнее представление о центральной нервной системе как о полностью изолированном органе. Иммунные клетки могут мигрировать в мозг и из него, а сигнальные молекулы, включая цитокины и хемокины, действуют как медиаторы межсистемной коммуникации. Таким образом, мозг и иммунная система находятся в постоянном диалоге: системные воспалительные сигналы, гормональные изменения или нарушения обмена веществ могут быстро повлиять на состояние нейронной сети. Эти механизмы не только поддерживают гомеостаз, но и обеспечивают адаптивную реакцию на стрессовые или патологические раздражители.

Патогенез и клинические проявления нейроиммунных нарушений

Дисбаланс иммунных механизмов

Одним из ключевых процессов в патогенезе неврологических заболеваний является повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), при котором молекулы, антитела и иммунные клетки попадают в мозг.

Среди клеток врожденного иммунитета микроглии играют важную роль в нейровоспалении [6]. Обычно микроглии находятся в "режиме ожидания" и просто следят за состоянием нейронов. Но при повреждении она становится активной: выделяет цитокины и хемокины, которые запускают воспалительные процессы. При хронических заболеваниях могут образовываться особые типы микроглии (так называемые плотинные клетки), которые связаны с нейродегенерацией.

Если ГЭБ ослаблен, Т- и В-лимфоциты, а также моноциты и макрофаги могут проникать в мозг. Исследования на животных и людях показали, что В- и Т-клетки участвуют в прогрессировании неврологических заболеваний (НЗ). Было показано, что при определенных условиях Т-клетки оседают в головном мозге, откуда они могут оказывать как положительное, так и отрицательное воздействие на его функцию [4].

Сигнальные молекулы — цитокины, хемокины, компоненты комплемента, а также продукты метаболизма микроглии и факторы окислительного стресса — усиливают воспаление и повреждают нейроны.

К предрасполагающим факторам относятся генетика, возраст, нарушения обмена веществ и микрофлора кишечника. Все больше данных подтверждает важность взаимодействия кишечника и головного мозга в развитии нейровоспаления.

Заболевания, связанные с нарушением нейроиммунного баланса

Понимание описанных выше механизмов позволяет объяснить патогенез ряда клинических состояний.

Рассеянный склероз (РС).

Рассеянный склероз (РС) - хроническое воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, приводящее к очаговым поражениям и диффузной нейродегенерации [7]. Иммунная система атакует миелиновую оболочку нервных волокон, и Т- и В-лимфоциты играют в этом ключевую роль. Ранее считалось, что процесс определяется Т-клетками, но известно вовлечение различных типов клеток и их подгрупп. Рецидивирующий рассеянный склероз характеризуется дисбалансом взаимодействий между Т, В и миелоидными клетками, факторы которого различаются у разных пациентов [10]. Лечение включает иммунодепрессанты и моноклональные антитела, особенно против В-клеток.

Нейродегенеративные заболевания.

При болезни Альцгеймера бета-амилоид вызывает активацию микроглии, которая со временем усиливает воспаление и превращается в повреждающий фенотип, образуя порочный круг нейродегенерации. В процесс вовлечены астроциты и система комплемента. При болезни Паркинсона микроглия реагирует на агрегаты альфа-синуклеина и провоцирует воспалительные реакции, что делает нарушение нейроиммунного контроля важным фактором прогрессирования патологии.

Инсульт и ишемическое повреждение.

После инсульта страдает гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), развивается воспаление: активируются микроглия, астроциты и эндотелиальные клетки, затем в очаг мигрируют нейтрофилы, моноциты и Т-лимфоциты. Эта реакция может как способствовать выздоровлению, так и усиливать вторичные повреждения. Современные исследования направлены на поиск путей регулирования этих процессов.

Аутоиммунный энцефалит и другие аутоиммунные заболевания центральной нервной системы.

Они связаны с антителами к рецепторам нейронов или глиальных клеток и проявляются сочетанием неврологических и психиатрических симптомов. Своевременная

диагностика важна, так как терапия (кортикостероиды, плазмаферез, иммуноглобулин, иммуномодуляторы) может привести к обратимости проявлений.

Нервно-психические расстройства.

Нейровоспаление рассматривается как возможный фактор депрессии, шизофрении и когнитивных нарушений, особенно при хроническом воспалении. Важную роль могут играть взаимосвязь кишечника и головного мозга, микробиота и периферический иммунный ответ. Доказательная база по-прежнему ограничена, но это направление открывает перспективы для поиска биомаркеров и персонализированной терапии.

Новые открытия и направления исследований

- Разнообразие микроглии. Оказалось, что микроглия бывает разных подтипов и по-разному реагирует на болезни Альцгеймера, Паркинсона, рассеянный склероз и другие заболевания. Например, клетки DAM чаще встречаются вблизи амилоидных бляшек.

- Менингеальные лимфатические сосуды. Они участвуют в "дренажной системе" мозга и помогают ему взаимодействовать с иммунной системой.

- Периферические сигналы и ось кишечник—мозг. Все больше исследований показывают, что питание, микробиота и хронические воспаления в организме напрямую влияют на состояние мозга.

- Циркадные ритмы. Даже время суток может влиять на активность микроглии и проницаемость барьера между кровью и мозгом.

- Новые технологии. Значительный прогресс был достигнут благодаря методам одноклеточного анализа (scRNA-seq), пространственной транскриптомики и новым методам визуализации (например, ПЭТ для отслеживания микроглии и МРТ для оценки ГЭБ).

Терапевтические стратегии

- Иммуномодуляция. Препараты, воздействующие на T- и B-лимфоциты, систему комплемента и отдельные цитокины (IL-6, IL-1b, TNF- α).

- Воздействие на микроглию. Предпринимаются попытки снизить его провоспалительную активность и, наоборот, усилить его "защитные" функции, такие как очищение мозга от патологических белков.

- Защита и восстановление ГЭБ. Поиск путей снижения его проницаемости и укрепления структуры.

- Индивидуальная терапия. Выбор метода лечения основан на генетике, цитокиновом профиле и составе микробиоты конкретного пациента.

- Подходы к образу жизни. Правильное питание, физическая активность, борьба с хроническими воспалениями, режим сна.

Проблемы и трудноразрешимые задачи

- Диагностика. По-прежнему не хватает надежных биомаркеров, особенно для раннего выявления заболеваний.

- Разрыв между экспериментами и реальностью. Модели на животных не всегда точно отражают то, что происходит с людьми.

- Побочные эффекты лечения. Иммуномодуляция может привести к инфекциям и сбоям в работе иммунной системы.

- Стандартизация. Ученые все еще спорят о том, какие состояния микроглии считаются защитными, а какие вредными, и как лучше всего измерить состояние ГЭБ.

- Этика и доступность. Безопасность долгосрочных вмешательств, а также стоимость и доступность новых видов терапии.

Вывод

Нейроиммунология сегодня - это область на стыке неврологии, иммунологии и молекулярной биологии. Она помогает понять, как иммунная система влияет на мозг и наоборот. Эти знания уже обеспечивают новые подходы к лечению различных заболеваний, от рассеянного склероза и болезни Альцгеймера до психических расстройств. Но реальный прогресс требует новых технологий, точных биомаркеров и тщательного внедрения научных идей в практику.

Список литературы

1. Louveau A, Harris TH, Kipnis J. Revisiting the Mechanisms of CNS Immune Privilege. *Trends Immunol.* 2015 Oct;36(10):569-577. doi: 10.1016/j.it.2015.08.006. PMID: 26431936; PMCID: PMC4593064.
2. Prinz M, Priller J. The role of peripheral immune cells in the CNS in steady state and disease. *Nat Neurosci.* 2017 Feb;20(2):136-144. doi: 10.1038/nn.4475. Epub 2017 Jan 16. PMID: 28092660.
3. Toader C, Tataru CP, Munteanu O, Covache-Busuioc RA, Serban M, Ciurea AV, Enyedi M. Revolutionizing Neuroimmunology: Unraveling Immune Dynamics and Therapeutic Innovations in CNS Disorders. *Int J Mol Sci.* 2024 Dec 19;25(24):13614. doi: 10.3390/ijms252413614. PMID: 39769374; PMCID: PMC11728275.

4. Maurya SK, Borgonovo JE, Biswal S, Martínez-Cerdeño V, Mishra R, Muñoz EM. Editorial: Trends in neuroimmunology: cross-talk between brain-resident and peripheral immune cells in both health and disease. *Front Immunol.* 2024 Jun 18;15:1442322. doi: 10.3389/fimmu.2024.1442322. PMID: 39026666; PMCID: PMC11256089.
5. Salter MW, Stevens B. Microglia emerge as central players in brain disease. *Nat Med.* 2017 Sep 8;23(9):1018-1027. doi: 10.1038/nm.4397. PMID: 28886007.
6. Leng F, Edison P. Neuroinflammation and microglial activation in Alzheimer disease: where do we go from here? *Nat Rev Neurol.* 2021 Mar;17(3):157-172. doi: 10.1038/s41582-020-00435-y. Epub 2020 Dec 14. PMID: 33318676.
7. Lassmann H. Multiple Sclerosis Pathology. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2018 Mar 1;8(3):a028936. doi: 10.1101/cshperspect.a028936. PMID: 29358320; PMCID: PMC5830904.
8. Chen Z, Trapp BD. Microglia and neuroprotection. *J Neurochem.* 2016 Jan;136 Suppl 1:10-7. doi: 10.1111/jnc.13062. Epub 2015 Mar 10. PMID: 25693054.
9. Mrdjen D, Pavlovic A, Hartmann FJ, Schreiner B, Utz SG, Leung BP, Lelios I, Heppner FL, Kipnis J, Merkler D, Greter M, Becher B. High-Dimensional Single-Cell Mapping of Central Nervous System Immune Cells Reveals Distinct Myeloid Subsets in Health, Aging, and Disease. *Immunity.* 2018 Feb 20;48(2):380-395.e6. doi: 10.1016/j.immuni.2018.01.011. Epub 2018 Feb 6. Erratum in: *Immunity.* 2018 Mar 20;48(3):599. doi: 10.1016/j.immuni.2018.02.014. PMID: 29426702.
10. Bar-Or A, Li R. Cellular immunology of relapsing multiple sclerosis: interactions, checks, and balances. *Lancet Neurol.* 2021 Jun;20(6):470-483. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00063-6. Epub 2021 Apr 27. PMID: 33930317.

ӘОЖ 94(560):355.48

Әмір А.М

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

МИШІЛІК АНЕВРИЗМАЛАРДЫ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕРІ

Аңдатпа

Жұмыста миішілік аневризмаларды эндоваскулярлық емдеудің заманауи әдістері ұсынылған, соның ішінде койлинг, баллон және стент көмегімен жасалатын ассистенция,

сондай-ақ флоу-дивертерлерді қолдану. Әртүрлі клиникалық жағдайлар мысалында нақты әдісті таңдаудың көрсеткіштері талқыланған. Ерекше көңіл стенттер мен флоу-дивертерлерді қолданған кезде қосарланған антиагреганттық терапияның қажеттілігіне және жедел субарахноидальді қан құйылу кезеңінде оны қолданудың шектеулеріне бөлінген. Төрт клиникалық жағдай талданып, әртүрлі эндоваскулярлық тәсілдердің көрсеткіштері мен нәтижелері көрсетілген.

Түйін сөздер: миішілік аневризма, эндоваскулярлық ем, койлинг, баллон-ассистенция, стент-ассистенция, флоу-дивертер, антиагреганттық терапия.

Әмір А.М

АО «Южно-Казахстанская академия медицины», Шымкент, Казахстан

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭНДОВАСКУЛЯРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АНЕВРИЗМ

Аннотация

В работе представлены современные методы эндоваскулярного лечения внутричерепных аневризм, включая койлинг, баллон- и стент-ассистированные техники, а также использование флоу-дивертеров. На клинических примерах продемонстрированы показания к выбору конкретной методики. Особое внимание уделено необходимости двойной антиагрегантной терапии при применении стентов и флоу-дивертеров, а также ограничениям её использования в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Приведён анализ четырёх клинических случаев с различными тактиками эндоваскулярного вмешательства, что подчёркивает значимость индивидуального подхода к выбору метода лечения.

Ключевые слова: *внутричерепная аневризма, эндоваскулярное лечение, койлинг, баллон-ассистенция, стент-ассистенция, флоу-дивертер, антиагрегантная терапия.*

Amir.A.M

South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

MODERN APPROACHES TO ENDOVASCULAR TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSMS

Abstract

This work presents modern methods of endovascular treatment of intracranial aneurysms, including coiling, balloon- and stent-assisted techniques, as well as the use of flow diverters. Clinical examples demonstrate the indications for choosing a specific method. Special attention is given to the necessity of dual antiplatelet therapy when using stents and flow diverters, and the limitations of its administration in the acute stage of subarachnoid hemorrhage. An analysis of four clinical cases with different endovascular strategies is provided, highlighting the importance of an individualized treatment approach.

Keywords: *intracranial aneurysm, endovascular treatment, coiling, balloon assistance, stent assistance, flow diverter, antiplatelet therapy.*

Кіріспе

Миішілік аневризмалар халықтың 3–5%-да кездеседі және жарақаттық емес субарахноидальді қан құйылудың 85%-ға дейінгі себепкері болып табылады[1,2]. Аневризманың жарылуы жоғары өлім-жітім мен мүгедектікке әкеледі. Қазіргі диагностикалық әдістер (КТ/МР-ангиография, цифрлық субтракциялық ангиография) аневризманың морфологиясын толық зерттеуге және оңтайлы ем тактикасын таңдауға мүмкіндік береді [3,4].

Клиникалық жағдайлар:

1. Стент-ассистенциямен койлинг. Ортаңғы ми артериясының кең мойынды аневризмасында қолданылды. Стент микроспиральдарды сенімді бекітуге мүмкіндік берді.
2. Баллон-ассистенциямен койлинг. Жарылған аневризманы эмболизациялау кезінде қолданылды. Баллон уақытша мойынды жауып, спиральдардың сырғып кету қаупін азайтты.
3. Флоу-дивертер. Ішкі ұйқы артериясының алып веретено тәрізді аневризмасында қолданылды. Қан ағымының редукциясына және қапшық ішінде тромбозға қол жеткізілді.
4. Койлинг (ассистенциясыз). Тар мойынды қапшық тәрізді аневризманы эмболизациялау кезінде қолданылды.

Хирургиялық тактика:

- Әдіс таңдау аневризманың морфологиясына, орналасуына және клиникалық жағдайға байланысты.
- Стенттер мен флоу-дивертерлер қолданылғанда міндетті түрде қосарланған антиагреганттық терапия (аспирин + клопидогрель) тағайындалады.

• Жедел субарахноидальді қан құйылу кезінде ДААТ қолдануға болмайды, өйткені қайталама қан кету қаупі жоғары.

Күтілетін нәтижелер:

- Аневризмаларды қан ағымынан толық ажырату.
- Қайталама қан құйылу қаупін төмендету.
- Науқастың өмір сапасын және болжамын жақсарту.

Қорытынды:

Эндоваскулярлық заманауи әдістер миішілік аневризмаларды емдеуде жекелей тәсілді қолдануға мүмкіндік береді. Койлинг, баллон- және стент-ассистенция, флоу-дивертерлер арасындағы таңдау аневризманың ерекшеліктері мен науқастың жағдайына байланысты. Әсіресе стенттерді қолданғанда антиагреганттық терапияны дұрыс жүргізу шешуші мәнге ие.

Қолданылған әдебиеттер тізімі

1. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362(9378):103-110. doi:10.1016/s0140-6736(03)13860-3.
2. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366(9488):809-817. doi:10.1016/S0140-6736(05)67214-5.
3. Wang JW, Li CH, Liu JF, Li H, Guo H, Gao BL. Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(47):e36340. doi:10.1097/MD.00000000000036340.
4. Ihn YK, Shin SH, Baik SK, Choi IS. Complications of endovascular treatment for intracranial aneurysms: Management and prevention. *Interv Neuroradiol*. 2018;24(3):237-245. doi:10.1177/1591019918758493

УДК 159.947:378.091.212

Холова Б. М.

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»,
Душанбе, Таджикистан

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ СТУДЕНТОВ ПРИ УСТНОМ ОТВЕТЕ В ПРИСУТСТВИИ КОЛЛЕКТИВА

Аннотация

В статье рассматриваются психофизиологические механизмы стрессоустойчивости студентов медицинского вуза в условиях устного ответа перед коллективом. Подобные ситуации сопровождаются активацией стресс-реакций, включающих изменения вегетативной нервной системы, когнитивных функций и субъективного уровня тревожности. Для оценки психофизиологических параметров использовались: вариабельность сердечного ритма (BCP), частота сердечных сокращений, шкала субъективного стресса PSS (Perceived Stress Scale), а также когнитивные тесты (N-back, модифицированный тест Струпа, Trail Making Test). Полученные данные показали, что студенты с более высоким уровнем когнитивного контроля и рабочей памяти демонстрируют меньшую выраженность стресс-реакций, что отражается в снижении частоты сердечных сокращений, повышенной устойчивости внимания и более низких субъективных баллах по шкале PSS. Результаты подтверждают значимость интеграции нейropsихологических и физиологических методов в образовательный процесс для развития стрессоустойчивости и повышения эффективности обучения.

Ключевые слова: стрессоустойчивость; устный ответ; студенты; психофизиология; внимание; память; когнитивный контроль; вариабельность сердечного ритма (BCP); Perceived Stress Scale (PSS).

Холова Б. М.

«Әбуәли Ибн Сино атындағы Тәжік мемлекеттік медицина университеті» ММ,
Душанбе, Тәжікстан

ҰЖЫМНЫҢ ҚАТЫСУЫМЕН АУЫЗША ЖАУАП БЕРУ КЕЗІНДЕ СТУДЕНТТЕРДІҢ СТРЕСКЕ ТӨЗІМДІЛІГІНІҢ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІ

Аңдатпа

Мақалада ұжым алдында ауызша жауап беру жағдайында медициналық университет студенттерінің стресске төзімділігінің психофизиологиялық механизмдері қарастырылады. Мұндай жағдайлар вегетативті жүйке жүйесінің, когнитивті функцияның және мазасыздықтың субъективті деңгейінің өзгеруін қамтитын стресс-реакциялардың белсендірілуімен қатар жүреді. Психофизиологиялық параметрлерді бағалау үшін: жүрек ритмінің өзгергіштігі (HRV), жүрек соғу жиілігі, PSS субъективті стресс шкаласы (Perceived Stress Scale), сондай-ақ когнитивті тесттер (N-back, өзгертілген қотыр сынағы, Trail Making Test) қолданылды. Нәтижелер когнитивті бақылау мен жұмыс жады деңгейі жоғары студенттердің стресс реакцияларының ауырлығы төмен екенін көрсетті, бұл жүрек соғу жиілігінің төмендеуінен, зейіннің тұрақтылығының жоғарылауынан және PSS шкаласы бойынша субъективті ұпайлардың төмендеуінен көрінеді. Нәтижелер стресске төзімділікті дамыту және оқу тиімділігін арттыру үшін нейробиологиялық және физиологиялық әдістерді оқу процесіне біріктірудің маңыздылығын растайды.

Түйін сөздер: стресске төзімділік; ауызша жауап; студенттер; психофизиология; зейін; есте сақтау; когнитивті бақылау; жүрек соғу жиілігінің өзгергіштігі (HRV); тұрақты стресс шкаласы (PSS).

Kholova B. M.

Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

PSYCHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF STUDENTS' STRESS RESILIENCE DURING ORAL RESPONSES IN THE PRESENCE OF A GROUP

Abstract

The article examines the psychophysiological mechanisms of stress resilience among medical students during oral responses in front of their peers. Such situations are accompanied by stress reactions involving changes in the autonomic nervous system, cognitive functions, and subjective levels of anxiety. To assess psychophysiological parameters, heart rate variability (HRV), heart rate, the Perceived Stress Scale (PSS), as well as cognitive tests (N-back, modified Stroop test, Trail Making Test) were applied. The findings revealed that students with higher levels of cognitive control and working memory exhibited lower stress responses, reflected in decreased heart rate, improved attentional stability, and lower subjective PSS scores. The results highlight the

importance of integrating neuropsychological and physiological approaches into the educational process to foster stress resilience and enhance learning efficiency.

Keywords: *stress resilience; oral response; students; psychophysiology; attention; memory; cognitive control; heart rate variability (HRV); Perceived Stress Scale (PSS).*

Введение

Устный ответ перед аудиторией считается одним из самых стрессогенных элементов образовательного процесса, вызывая значительное повышение тревожности, активацию симпатической нервной системы и снижение когнитивной работоспособности студентов [1-3]. Исследования показывают, что при публичном выступлении или ответе в коллективе учащиеся демонстрируют изменения в физиологических показателях — частоте сердечных сокращений, вариабельности сердечного ритма (BCP), а также субъективно выше оценивают уровень стресса [3, 4]. В частности, в работе Machado et al. (2021) было установлено, что стили совладания (coping styles) влияют на сердечный ритм и BCP при выступлении с речью в присутствии публики, что указывает на связь между эмоциональной регуляцией и когнитивным контролем [4]. Также исследование Szabo et al. (2024) продемонстрировало, что студенты, проходившие устный экзамен вживую, имели более высокий уровень тревоги и ЧСС, чем те, кто выступал заранее записанным, особенно после экзамена, что подчеркивает роль ситуации оценочности в усилении стресса [5].

Когнитивные функции, такие как внимание, рабочая память и исполнительный контроль, считаются ключевыми факторами, позволяющими студентам адаптироваться к стрессовым образовательным ситуациям. Улучшение этих функций может способствовать снижению негативного влияния устного ответа перед коллективом на учебную деятельность.

Таким образом, актуальность данного исследования определяется необходимостью детального выяснения, какие психофизиологические механизмы — через внимание, память и когнитивный контроль — обеспечивают стрессоустойчивость студентов при условии устного ответа перед аудиторией, а также как изменение физиологических маркеров (например, BCP, ЧСС) и субъективной тревожности соотносятся с когнитивными показателями.

Цель исследования: определить психофизиологические механизмы стрессоустойчивости студентов при устном ответе в присутствии коллектива. Оценить динамику когнитивных функций (память, внимание, когнитивный контроль) с использованием нейропсихологических тестов (N-back, модифицированный тест Струпа,

Trail Making Test), а также исследовать изменения физиологических показателей (частота сердечных сокращений, вариабельность сердечного ритма) и субъективного уровня стресса по шкале PSS (Perceived Stress Scale). Сравнить результаты студентов с различным уровнем стрессоустойчивости для выявления роли когнитивных и нейрофизиологических факторов в адаптации к стрессовым условиям устного ответа.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 84 студента 2 курса медицинского факультета Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино в возрасте 18–23 лет. Все участники давали информированное согласие на участие в исследовании. Эксперимент проводился в условиях учебных занятий с элементами симуляционного обучения, где студенты выполняли устные ответы в присутствии коллектива. В процессе устного ответа регистрировались психофизиологические показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС) и вариабельность сердечного ритма (BCP), которые измерялись с помощью аппаратного комплекса «Биомышь» (Нейрософт, Россия).

Когнитивные функции оценивались с использованием: теста **N-back (2-back)** для рабочей памяти; модифицированного теста **Струпа** для оценки избирательного внимания и когнитивного контроля; **Trail Making Test (части А и В)** для анализа когнитивной гибкости и скорости переключения внимания. Субъективный уровень стресса фиксировался с использованием шкалы **Perceived Stress Scale (PSS)**. Оценка проводилась дважды: до устного ответа (базовый уровень) и во время устного ответа в присутствии коллектива (стрессовая ситуация).

Дизайн исследования:

Подготовительный этап: информирование студентов о целях исследования; получение информированного согласия; анкетирование для выявления особенностей личности и уровня базового стресса (шкала PSS); проведение исходных психофизиологических измерений (ЧСС, BCP) и когнитивных тестов (N-back, тест Лурии, тест Струпа, Trail Making Test).

Основной этап: моделирование стрессовой ситуации — устный ответ студентов в присутствии коллектива и преподавателя. Во время ответа регистрируются психофизиологические показатели (ЧСС, BCP) с использованием аппаратного комплекса «Биомышь» (Нейрософт, Россия), проводится параллельная фиксация когнитивных реакций (внимание, память, когнитивный контроль) и повторное заполнение шкалы PSS. Сравнение проводится между базовыми данными (до ответа) и показателями в стрессовой ситуации.

Завершающий этап: систематизация полученных данных, статистическая обработка (t-критерий Стьюдента для парных выборок, ANOVA для сравнения подгрупп по уровню стрессоустойчивости, χ^2 для качественных переменных), интерпретация результатов с выделением ключевых нейрофизиологических механизмов стрессоустойчивости студентов.

Оценка когнитивных функций и уровня стресса

Когнитивные функции. Оценка когнитивных функций проводилась дважды: в спокойных условиях (базовый уровень) и во время устного ответа в присутствии коллектива (стрессовая ситуация).

Память: Тест *N-back* (*2-back*) применялся для анализа рабочей памяти и способности удерживать и обновлять информацию. Участникам демонстрировалась последовательность букв, и они должны были определять совпадение текущего стимула с предыдущим через два шага.

Интерпретация:

0–25% — низкий уровень рабочей памяти; 26–50% — умеренный; 51–75% — высокий; 76–100% — очень высокий уровень. Тест *Лурии на запоминание слов* применялся для оценки кратковременной и долговременной памяти. Студентам предъявляли 10 слов для воспроизведения сразу и спустя 10 минут. Интерпретация: <4 слов — слабая память; 4–6 слов — умеренная; 7–9 слов — хорошая; 10 слов — отличная.

Внимание: *Модифицированный тест Струпа* применялся для оценки способности контролировать внимание и подавлять автоматизированные реакции. Участники должны были называть цвет текста, а не слово. Интерпретация: Время выполнения <30 сек и ошибки <3 — высокий уровень контроля; 30–50 сек и ошибки 3–5 — средний; >50 сек и ошибки >5 — низкий уровень.

• Тест *Тулуз-Пьерона* использовался для анализа устойчивости внимания, скорости и точности обработки информации. Количество правильно найденных символов и ошибок служило показателем уровня внимания.

Когнитивный контроль: *Trail Making Test (части А и В)* применялся для оценки когнитивной гибкости и переключения внимания. Интерпретация: Время выполнения <25 сек (часть А) и <50 сек (часть В) — высокий уровень контроля; увеличение времени и числа ошибок указывает на снижение когнитивной устойчивости.

Скорость реакции: оценивалась по тесту на простую реакцию (*Simple Reaction Time Test*) и тесту на реакцию выбора (*Choice Reaction Time Test*). Интерпретация: Простая реакция: <250 мс — высокая скорость; 250–350 мс — средняя; >350 мс — низкая. Реакция

выбора: <400 мс и точность >90% — высокий уровень; 400–600 мс и точность 75–90% — средний; >600 мс и точность <75% — низкий уровень.

Уровень стресса: Субъективный уровень стресса оценивался с помощью опросника **PSS (Perceived Stress Scale, Cohen et al., 1983; русская адаптация)**. Интерпретация: 0–13 баллов — низкий уровень стресса, 14–26 баллов — средний уровень, 27–40 баллов — высокий уровень.

Во время устного ответа фиксировались психофизиологические параметры: частота сердечных сокращений (ЧСС) и вариабельность сердечного ритма (ВСР), регистрируемая аппаратным комплексом «Биомышь» (Нейрософт, Россия). Анализ проводился по временным и спектральным характеристикам ВСР, что позволило выявить вклад симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы в стресс-реакции.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением программ **SPSS 26.0**. Для анализа использовались: t-критерий Стьюдента для парных выборок (оценка изменений до и во время ответа), дисперсионный анализ ANOVA для сравнения между подгруппами с разным уровнем стрессоустойчивости, а также критерий χ^2 для качественных переменных. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ когнитивных функций студентов при устном ответе в коллективе показал достоверные изменения в показателях памяти, внимания и когнитивного контроля.

Таблица 1. Изменение когнитивных функций студентов при устном ответе в коллективе

Показатель	Спокойные условия (M ± SD, диапазон, Me)	Устный ответ в коллективе (M ± SD, диапазон, Me)	Изменение (%)	p-значение
Тест N-back				
Точность 2-back (%)	77 ± 6, 68–85, 77	70 ± 7, 60–80, 70	–9,1	p < 0,01
Время реакции 2-back (мс)	510 ± 35, 460–560, 510	545 ± 40, 490–600, 545	+6,9	p < 0,01
Модифицированный тест Струпа				
Время выполнения	910 ± 80, 800–	970 ± 85, 860–	+6,6	p < 0,05

инконгруэнтного задания (мс)	1000, 910	1050, 970		
Количество ошибок (инконгруэнтное задание)	5,2 ± 1,5, 3–8, 5	6,4 ± 1,6, 4–9, 6	+23,1	p < 0,05
Trail Making Test				
Время выполнения, Часть А (сек)	24,0 ± 4,0, 19–30, 24	27,5 ± 4,5, 22–34, 27	+14,6	p < 0,01
Время выполнения, Часть В (сек)	49,0 ± 6,2, 41–57, 49	55,8 ± 6,7, 46–64, 56	+13,9	p < 0,01
Ошибки, Часть В	4,1 ± 1,3, 2–7, 4	5,3 ± 1,5, 3–8, 5	+29,3	p < 0,05

Примечание: Значения представлены в формате $M \pm SD$ (среднее \pm стандартное отклонение), диапазон, медиана (Me). Статистическая значимость изменений определена с помощью *t*-критерия для парных выборок. $p < 0,05$ считается статистически значимым.

Память (N-back): точность выполнения задания 2-back снизилась на 9,1%, а время реакции увеличилось на 6,9%. Это указывает на снижение эффективности рабочей памяти в условиях стресса публичного ответа. **Внимание (тест Струпа):** студенты выполняли задания медленнее (+6,6% времени), а количество ошибок увеличилось на 23,1%, что свидетельствует о росте когнитивного конфликта и трудности в подавлении автоматических реакций. **Когнитивный контроль (Trail Making Test):** время выполнения части А увеличилось на 14,6%, части В — на 13,9%, а число ошибок в сложной задаче (часть В) выросло почти на 30%. Это демонстрирует снижение когнитивной гибкости и трудности переключения внимания при ответе в присутствии коллектива.

Таким образом, устный ответ в коллективе сопровождается достоверным снижением когнитивной эффективности студентов: ухудшается рабочая память, селективное внимание и когнитивный контроль, что отражает стрессогенное влияние ситуации публичного ответа.

Таблица 2. Изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и вариабельности сердечного ритма (ВСР) у студентов при устном ответе в коллективе

Показатель	Спокойные условия ($M \pm SD$, диапазон, Me)	Устный ответ в коллективе ($M \pm SD$, диапазон, Me)	Изменение (%)	p-значение
Частота сердечных	76 ± 8, 65–88, 76	92 ± 10, 78–108, 91	+21,1	p < 0,001

сокращений (уд/мин)				
SDNN (мс) — общий индекс ВСР	42,5 ± 9,0, 30–58, 43	34,2 ± 8,1, 24–48, 34	-19,5	p < 0,01
RMSSD (мс) — парасимпатическая активность	36,8 ± 7,5, 25–49, 37	28,6 ± 6,9, 20–40, 29	-22,3	p < 0,01
LF/HF — индекс симпато-вагального баланса	1,9 ± 0,6, 1,2–3,0, 1,8	2,7 ± 0,7, 1,8–3,9, 2,7	+42,1	p < 0,001

Примечание: *SDNN (Standard Deviation of NN intervals)* — интегральный показатель общей вариабельности ритма. *RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences)* — отражает парасимпатическую активность. *LF/HF* — соотношение низко- и высокочастотных компонентов спектра, показатель симпато-вагального баланса.

Частота сердечных сокращений (ЧСС): При устном ответе в коллективе ЧСС увеличилась с 76 ± 8 до 92 ± 10 уд/мин (+21,1%, p < 0,001). Это свидетельствует о выраженной активации симпатической нервной системы под влиянием социального стресса.

Общий уровень вариабельности (SDNN): Показатель SDNN снизился почти на 20% (с 42,5 до 34,2 мс), что отражает уменьшение общей адаптационной способности вегетативной нервной системы при психоэмоциональном напряжении. **Парасимпатическая активность**

(RMSSD): RMSSD снизился на 22,3%, что указывает на подавление парасимпатического влияния и преобладание симпатической активности в условиях стрессовой ситуации.

Симпато-вагальный баланс (LF/HF): Соотношение LF/HF возросло с 1,9 до 2,7 (+42,1%, p < 0,001), что подтверждает смещение равновесия в сторону симпатической активации и снижение стрессоустойчивости.

При устном ответе в присутствии коллектива у студентов наблюдается **устойчивая стресс-реакция**, выражающаяся в учащении сердечного ритма, снижении общей вариабельности и подавлении парасимпатической активности. Изменения ВСР указывают на то, что социальное давление существенно ограничивает адаптационные резервы организма, снижая стрессоустойчивость и нейрофизиологическую стабильность.

Таблица 3. Динамика субъективного уровня стресса по шкале PSS у студентов при устном ответе в коллективе

Показатель	Спокойные	Устный ответ в	Изменение	p-
------------	-----------	----------------	-----------	----

	условия (M ± SD, диапазон, Me)	коллективе (M ± SD, диапазон, Me)	(%)	значение
Средний балл PSS (0–40)	16,8 ± 4,2, 10–25, 17	21,5 ± 4,6, 14–30, 21	+28,0	p < 0,001
Умеренный уровень стресса (%)	48%	62%	+14,0	p < 0,05
Высокий уровень стресса (%)	12%	26%	+14,0	p < 0,01

Примечание: Значения представлены в формате $M \pm SD$ (среднее \pm стандартное отклонение), диапазон, медиана (Me). Статистическая значимость изменений определена с помощью *t*-критерия для парных выборок. $p < 0,05$ считается статистически значимым.

Общий уровень стресса (средний балл PSS): В спокойных условиях средний показатель по шкале PSS составлял $16,8 \pm 4,2$ балла, что соответствует нижней границе умеренного уровня стресса. При устном ответе в коллективе средний балл увеличился до $21,5 \pm 4,6$ (+28,0%, $p < 0,001$), что отражает усиление субъективного чувства напряжения и эмоциональной нагрузки. **Распределение по уровням стресса:** Доля студентов с умеренным стрессом выросла с 48% до 62% (+14%, $p < 0,05$). Количество студентов с высоким стрессом увеличилось более чем в 2 раза: с 12% до 26% (+14%, $p < 0,01$). При этом доля студентов с низким уровнем стресса снизилась (с 40% до 12%), что свидетельствует о переходе значительной части испытуемых в категорию более высокой уязвимости к стрессу.

Полученные данные показывают, что социально-нагруженные ситуации, такие как устный ответ в присутствии коллектива, существенно усиливают субъективное восприятие стресса у студентов. Повышение среднего балла и смещение распределения в сторону умеренного и высокого стресса указывают на то, что подобные ситуации активируют механизмы психоэмоционального напряжения и снижают стрессоустойчивость.

Таким образом, по шкале PSS подтверждается выраженное повышение субъективного уровня стресса у студентов при устном ответе перед аудиторией, что согласуется с физиологическими и когнитивными данными и указывает на многокомпонентный характер стресс-реакции.

Выводы: Проведённое исследование показало, что устный ответ студентов в присутствии коллектива является значимым стрессогенным фактором, влияющим на когнитивные и физиологические показатели. **Когнитивные функции:** по данным

тестов N-back и Струпа отмечено снижение точности выполнения заданий и увеличение времени реакции на 7–10% ($p < 0,05$), что указывает на возросшую когнитивную нагрузку и снижение концентрации внимания. В Trail Making Test (часть B) время выполнения увеличилось на 13,9% ($p < 0,01$), что отражает снижение когнитивной гибкости.

Физиологические показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС) увеличивалась в среднем с 76 ± 8 уд/мин до 92 ± 10 уд/мин (+21,1%, $p < 0,001$), а показатели variability сердечного ритма (SDNN и RMSSD) снижались на 20–22% ($p < 0,01$), что свидетельствует о доминировании симпатической активности. **Субъективная стресс-оценка:** уровень по шкале PSS увеличился с $16,8 \pm 4,2$ балла (умеренный стресс) до $21,5 \pm 4,6$ балла (более выраженный стресс), при этом доля студентов с высоким уровнем стресса возросла с 12% до 26% ($p < 0,01$).

Результаты подтверждают гипотезу о том, что социальная ситуация публичного ответа в коллективе вызывает выраженную стресс-реакцию, затрагивающую как когнитивные, так и физиологические механизмы адаптации. Снижение показателей внимания, памяти и когнитивного контроля сочетается с усилением симпатической активации и субъективного чувства напряжения. Эти данные согласуются с современными исследованиями, указывающими на роль префронтальной коры и лимбической системы в регуляции стрессоустойчивости.

Результаты исследования имеют практическую значимость для образовательного процесса. Они показывают необходимость: внедрения тренингов по развитию стрессоустойчивости и навыков публичной речи у студентов; использования симуляционных и групповых методов обучения для постепенной адаптации к стрессовым ситуациям; применения психофизиологических методик мониторинга состояния студентов для раннего выявления признаков дезадаптации.

Таким образом, исследование демонстрирует, что устный ответ в присутствии коллектива является важным стрессогенным фактором, снижающим когнитивную продуктивность и вызывающим выраженные психофизиологические реакции. Повышение устойчивости к подобным ситуациям может рассматриваться как ключевая цель образовательных и психофизиологических интервенций в медицинском вузе.

Список литературы

1. García-Monge A. et al. Embodied strategies for public speaking anxiety: evaluation of the Corp-Oral program // *Frontiers in Human Neuroscience* - 2023. - Vol. 17. – P. 1-12.
2. Gellisch M. et al. Autonomic stress responses in oral examination simulations: Neuroscientific insights from comparing peer-led and lecturer-led approaches // *Trends Neurosci Educ* – 2025. Vol. 40 (100270). – P. 1-14.
3. Jenni R., Henna M. et al. The effects of irrelevant speech on physiological stress, cognitive performance, and subjective experience – Focus on heart rate variability // *International Journal of Psychophysiology* – 2024. – Vol. 200 (112352), - P. 1-13.
4. Machado A.V., Pereira, M.G., Souza, G.G.L. et al. Association between distinct coping styles and heart rate variability changes to an acute psychosocial stress task // *Scientific Reports* – 2021. -Vol. **11** (24025). – P. 1-11.
5. Szabo A., Ábel, K. Anxiety and heart rate in a real-life class test in undergraduates choosing real-time or prerecorded oral presentations // *BIOLOGIA FUTURA* – 2024. - Vol. **75**. – P. 17–28.

УДК613.79:613. -07-08

Володина А., Сапалиди Е.

"Қарағанды медицина университеті" КеАҚ, Қарағанды, Қазақстан

ТҰРАҚТЫ КҮШ ЖАТТЫҒУЛАРЫНЫҢ ҰЙҚЫ САПАСЫНА ӘСЕРІН ЗЕРТТЕУ

Аңдатпа

Зерттеудің мақсаты ересектердегі ұйқы көрсеткіштеріне тұрақты күш жаттығуларының әсерін бағалау болды. Зерттеуге екі немесе одан да көп ай бойы аптасына кемінде екі рет күш сабақтарын өткізген 100 респондент қатысты. Ұйқының ұзақтығы, түнгі ояну және демалудың субъективті сезімі талданды. Деректер сауалнама арқылы жиналды және Уилкоксон критерийі арқылы өңделді. Күш жаттығулары ұйқының ұзақтығын арттырады, түнгі ояту уақытын қысқартады және олардың санына әсер етпестен демалудың субъективті сезімін жақсартады.

Түйін сөздер: ұйқы, ұйқысыздық, күш жаттығулары, ұйқының сапасы, түнгі ояту.

А. Володина, Е. Сапалиди

НАО "Карагандинский медицинский университет", Караганда, Казахстан

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ РЕГУЛЯРНЫХ СИЛОВЫХ ТРЕНИРОВОК НА КАЧЕСТВО СНА

Аннотация

Целью исследования являлась оценка влияния регулярных силовых тренировок на показатели сна у взрослых. В исследовании приняли участие 100 респондентов, выполнявших силовые занятия не менее двух раз в неделю в течение двух и более месяцев. Анализировались продолжительность сна, ночные пробуждения и субъективное чувство отдыха. Данные собирались с помощью анкетирования и обрабатывались с использованием критерия Уилкоксона. Установлено, что силовые тренировки увеличивают продолжительность сна, сокращают длительность ночных пробуждений и улучшают субъективное ощущение отдыха, не влияя на их количество.

***Ключевые слова:** сон, бессонница, силовые тренировки, качество сна, ночные пробуждения;*

A. Volodina, E. Sapalidi

NPJSC " Karaganda Medical University ", Karaganda, Kazakhstan

STUDY OF THE IMPACT OF REGULAR STRENGTH TRAINING ON SLEEP QUALITY

Abstract

The aim of the study was to assess the impact of regular strength training on sleep parameters in adults. The study involved 100 respondents who engaged in strength training at least twice a week for two or more months. Sleep duration, nighttime awakenings, and subjective feelings of restfulness were analyzed. Data were collected through questionnaires and processed using the Wilcoxon test. It was found that strength training increases sleep duration, reduces the length of nighttime awakenings, and improves subjective restfulness, without affecting their frequency.

***Keywords:** sleeping, insomnia, strength training, sleep quality, nighttime awakenings.*

Введение

Бессонница — одно из наиболее распространённых нарушений сна, затрагивающее до 30–35% взрослого населения в той или иной форме [1]. По данным Всемирной организации

здравоохранения хронический дефицит сна оказывает выраженное негативное влияние на физическое и психическое здоровье, снижает качество жизни и трудоспособность. Он ассоциируется с повышенным риском развития таких состояний, как депрессия, тревожные расстройства, сердечно-сосудистые заболевания и ожирение.

На сегодняшний день стандартом лечения бессонницы в Казахстане является **Протокол Министерства здравоохранения Республики Казахстан**. Протокол лечения включает как медикаментозные, так и немедикаментозные методы. **К медикаментозным методам** относятся препараты из группы снотворных средств, частности, **небензодиазепиновые агонисты бензодиазепиновых рецепторов, такие как зопиклон и залеплон**. Однако применение фармакотерапии ограничено рядом факторов, включая риск побочных эффектов, привыкания, снижение эффективности при длительном приёме и замедление погружения в глубокий сон, нарушение структуры мозговых волн, ответственных за память и когнитивное функционирование в более старшем возрасте [2,3]. **Немедикаментозные подходы** в настоящее время приобретают всё большее значение. К ним относят когнитивно-поведенческую терапию, различные формы психотерапии, соблюдение гигиены сна, отказ от кофеина и курения, а также использование музыкотерапии. Особое внимание в современных исследованиях уделяется роли физической активности в коррекции нарушений сна. Многочисленные клинические данные подтверждают, что аэробные нагрузки (ходьба, бег, плавание) улучшают субъективное ощущение сна и снижают дневную сонливость [4].

В то же время вопрос о влиянии **силовых тренировок** остаётся недостаточно изученным. Существующие данные ограничены и носят противоречивый характер, что подчёркивает необходимость дальнейших исследований в этой области.

Цель — рассмотреть роль силовых тренировок в улучшении сна, проанализировать доступные научные данные, а также провести анкетное исследование, направленное на выявление влияния силовой нагрузки на сон у людей с различным уровнем физической активности и качеством сна.

Материалы и методы

Для достижения исследовательской цели была разработана структурированная анкета. Анкета включала 2 блока. В первом блоке респондентам предлагалось ответить на вопросы касательно длительности, регулярности и времени суток проведения силовой тренировки. Второй блок содержал вопросы, позволяющие оценить объективные и субъективные критерии сна до начала посещения тренировок и по прошествии 2 и более месяцев.

Критериями включения являлись: выполнение регулярных силовых тренировок не менее 2 раз в неделю длительностью не менее 1,5 часов на протяжении 2 месяцев и более посетителями спортзала в возрасте 18-45 лет. Критериями исключения служили: наличие тяжёлых хронических заболеваний, психиатрических расстройств, а также постоянный приём снотворных или психотропных препаратов. **Статистическая обработка данных** проводилась с вычислением средних значений, стандартного отклонения и использованием непараметрического t-критерия Вилкоксона для зависимых выборок. Расчёты осуществлялись с использованием программного обеспечения Microsoft Excel. При интерпретации полученных данных учитывались современные подходы к изучению сна и бессонницы, представленные в ряде актуальных зарубежных и отечественных публикаций. Кроме того, соблюдались этические нормы, участие в исследовании было добровольным и анонимным.

Результаты

В анкетировании приняли участие 100 респондентов из числа посетителей спортклуба «Достар». Среди них – 55% женщины и 45% мужчины. Средний возраст опрошенных составил 24,5 года.

Анализ распределения респондентов по длительности посещения спортивного клуба показал, что **60% респондентов** занимаются менее 6 месяцев, **35 %** — от 6 месяцев до 1 года, и **5 %** — более 1 года. Таким образом, в выборке присутствуют как начинающие посетители, так и лица с достаточным опытом регулярных тренировок, что обеспечивает возможность сопоставления влияния силовых нагрузок на показатели сна в разных группах.

Также была изучена средняя продолжительность одной силовой тренировки среди опрошенных, которая составила 134 ± 30 минут. При этом установлено, что **75 %** респондентов проводят на тренировке 2 часа, **20 %** — от 2 до 3 часов, и **5 %** — более 3 часов. Полученные данные позволяют охарактеризовать интенсивность тренировочного процесса и учесть её возможное влияние на субъективные показатели сна.

При анализе времени проведения тренировок установлено, что 90% респондентов предпочитают заниматься в вечерние часы (после 18:00). Лишь незначительная часть опрошенных сообщила о тренировках в дневное время.

В ходе исследования была проведена оценка общей продолжительности ночного сна до начала посещения силовых тренировок и после двух месяцев регулярных занятий (не менее 2 раз в неделю, продолжительностью не менее 2 часов). Для анализа использовался t-критерий

Уилкоксона для связанных выборок, так как распределение данных не соответствовало нормальному.

Перед анализом были сформулированы следующие гипотезы:

- нулевая гипотеза (H_0): силовые тренировки не оказывают влияния на продолжительность ночного сна;
- альтернативная гипотеза (H_1): силовые тренировки оказывают влияние на продолжительность ночного сна.

Уровень значимости был установлен на уровне $\alpha = 0,05$. Результаты статистического анализа показали значение $p = 0,04636$. Так как полученное значение p меньше уровня значимости, нулевая гипотеза отвергается, и принимается альтернативная. Таким образом, регулярные силовые тренировки в течение как минимум двух месяцев оказывают статистически значимое влияние на продолжительность сна, увеличивая его.

Помимо продолжительности сна, было проведено сравнение количества ночных пробуждений до начала посещения силовых тренировок и после двух месяцев регулярных занятий. Для анализа использовался t -критерий Уилкоксона для зависимых выборок.

Результаты показали, что уровень значимости составил $p = 0,05884$, что превышает установленный порог $\alpha = 0,05$. Следовательно, оснований для отклонения нулевой гипотезы нет. Таким образом, регулярные силовые тренировки не оказывают статистически значимого влияния на количество ночных пробуждений.

Кроме того, была проанализирована средняя длительность ночных пробуждений. До начала посещения силовых тренировок данный показатель составлял 3,25 минуты, тогда как после двух месяцев регулярных занятий снизился до 2,15 минуты. Несмотря на то что статистически значимого уменьшения количества пробуждений выявлено не было, отмечается тенденция к сокращению их продолжительности.

Отдельно оценивалось субъективное чувство отдыха после сна до и после начала регулярных силовых тренировок. Для анализа использовался критерий Уилкоксона для зависимых выборок. Полученное значение уровня значимости составило $p < 0,001$, что значительно ниже установленного порога $\alpha = 0,05$. Таким образом, нулевая гипотеза отвергается, и принимается альтернативная: силовые тренировки оказывают статистически значимое влияние на субъективное ощущение отдыха после сна.

Обсуждение

Результаты проведённого исследования свидетельствуют о том, что регулярные силовые тренировки способствуют улучшению показателей сна у взрослых: увеличивается

общая продолжительность ночного сна, сокращается длительность ночных пробуждений, а также усиливается субъективное ощущение отдыха после сна. Эти данные согласуются с результатами зарубежных исследований. Так, в работе Ferreira и соавт. (2025) показано, что 6-недельная программа силовых тренировок у молодых женщин значительно повышала субъективное качество сна и снижала выраженность нарушений сна независимо от состава тела [5].

Обзор Bahalayothin и соавт. (2025) также подтверждает, что упражнения, направленные на укрепление мышечной ткани, оказывают выраженное положительное влияние на сон и могут быть более эффективными по сравнению с аэробными и комбинированными программами [6]. Полученные в настоящем исследовании данные подтверждают ключевую роль именно силовой активности в улучшении параметров сна.

Интересно отметить, что в исследовании большинство участников выполняли силовые тренировки в вечернее время, которое традиционно считается менее благоприятным для засыпания. Тем не менее результаты показали улучшение показателей сна. Подобный эффект может быть объяснён несколькими факторами. Физическая активность способна выступать своеобразным «сигналом синхронизации» циркадных ритмов, способствуя их нормализации и согласованию с внешними условиями [7]. Кроме того, регулярные силовые нагрузки снижают уровень тревожности и стресса, повышают эмоциональную стабильность и формируют выраженную физиологическую потребность в восстановлении, что в совокупности положительно отражается на качестве сна [8].

Заключение

Результаты проведённого исследования демонстрируют, что регулярные силовые тренировки оказывают положительное влияние на показатели сна у взрослых: увеличивается его продолжительность, сокращается длительность ночных пробуждений и усиливается субъективное ощущение отдыха после ночного сна. Несмотря на то, что большинство участников выполняли тренировки в вечернее время, традиционно считающееся менее благоприятным для засыпания, именно такие занятия сопровождались улучшением сна. Это подчёркивает значимость силовой физической активности как доступного немедикаментозного подхода к коррекции нарушений сна.

Список литературы

1. Roth T. Insomnia: Definition, prevalence, etiology, and consequences // *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2019. Vol. 15, № 11. P. 1637–1642. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.26929>.
2. Soyka M., Wild I., Caulet B., Leontiou C., Lugoboni F., Hajak G. Long-term use of benzodiazepines in chronic insomnia: a European perspective // *Frontiers in Psychiatry*. 2023. Vol. 14. Art. 1212028. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1212028>.
3. Barbaux L., et al. Effect of chronic benzodiazepine and benzodiazepine receptor agonist use on sleep architecture and brain oscillations in older adults with chronic insomnia // *Sleep*. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaf168>.
4. Xie Y., Liu S., Chen X. J., Yu H. H., Yang Y., Wang W. Effects of exercise on sleep quality and insomnia in adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Frontiers in Psychiatry*. 2021. Vol. 12. Art. 664499. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.664499>.
5. De Paiva Ferreira T. A., Neves L. M., Jiménez-Maldonado A., De Araújo Cardoso L. K., Ferreira P. E. A., Da Silva J. R. G., De Araujo Barros C. A., Santana N. L., De Araújo I. M. R., Monteiro P. A., Rossi F. E. Short-time resistance training enhances sleep quality in obese and non-obese young women // *Sleep and Breathing*. 2025. Vol. 29, № 2. P. 144. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11325-025-03310-6>.
6. Bahalayothin P., Nagaviroj K., Anothaisintawee T. Impact of different types of physical exercise on sleep quality in older population with insomnia: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials // *Family Medicine and Community Health*. 2025. Vol. 13, № 1. Art. e003056. DOI: <https://doi.org/10.1136/fmch-2024-003056>.
7. Korkutata A., Korkutata M., Lazarus M. The impact of exercise on sleep and sleep disorders // *NPJ Biological Timing and Sleep*. 2025. Vol. 2, № 1. P. 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1038/s44323-024-00018-w>.
8. Castelli L., Macdonald J. H., Innominato P. F., Galasso L. Editorial: Circadian rhythm, athletic performance, and physical activity // *Frontiers in Physiology*. 2024. Vol. 15. Art. 1466152. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1466152>.

ӘОЖ 159.9:616.89

Валиева А.¹, Ергешбаева Г.¹, Мусаева С.¹, Жолдасбекова У.¹, Ибрагимова Ф.¹,
Мамышев Е.¹, Полукчи Т. В.²

¹5-ші курс бакалавр, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасы, АҚ «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы», Шымкент, Қазақстан
²PhD, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасының доценті, АҚ «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы», Шымкент, Қазақстан

СТУДЕНТТЕРДЕГІ МАЗАСЫЗДЫҚ-ДЕПРЕССИЯЛЫҚ КҮЙЛЕРДІҢ КӨРІНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Аңдатпа

Мазасыздық-депрессиялық күйлер - қазіргі қоғамның психикалық денсаулығының өзекті мәселелерінің бірі. Бұл әсіресе жеке тұлғаның белсенді қалыптасу кезеңінде, интеллектуалдық және эмоционалдық жүктемелердің жоғары деңгейіне, болашақтың белгісіздігіне және оқу мен өмірдің жаңа жағдайларына бейімделу қажеттілігіне тап болған студенттерде айқын көрінеді. Медициналық студенттер жоғары тәуекел тобына жатады: көпжылдық қарқынды оқыту, түнгі кезекшілік, тұрақты стресстік жағдайлар және жоғары бәсекелестік мазасыздық пен депрессиялық бұзылулардың дамуына ықпал етуі мүмкін. Заманауи зерттеулерге сәйкес, медициналық оқу орындарындағы студенттердің 40% - дан астамы оқу кезеңінде кемінде бір рет мазасыздық немесе депрессияның айқын белгілеріне тап болады

***Түйін сөздер:** мазасыздық, депрессия, психикалық денсаулық, студенттер, медициналық жоғары оқу орны, стресс, адаптация, тәуекел тобы, эмоционалдық жүктеме, психикалық бұзылулар.*

**Валиева А.¹, Ергешваева Г.¹, Мусаева С.¹, Жолдасбекова У.¹, Ибрагимова Ф.¹,
Мамышев Е.¹, Полукчи Т. В.²**

¹бакалавры 5 курса обучения кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

²PhD, доцент кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У СТУДЕНТОВ

Аннотация

Тревожно-депрессивные состояния — одна из наиболее актуальных проблем психического здоровья современного общества. Особенно остро она проявляется у студентов, которые находятся в периоде активного становления личности, сталкиваются с высоким уровнем интеллектуальных и эмоциональных нагрузок, неопределённостью будущего и необходимостью адаптации к новым условиям обучения и жизни. Медицинские студенты относятся к группе повышенного риска: многолетнее интенсивное обучение, ночные дежурства, регулярные стрессовые ситуации и высокая конкуренция могут способствовать развитию как тревожных, так и депрессивных расстройств. Согласно данным современных исследований, более 40% студентов медицинских вузов хотя бы раз в период учёбы сталкиваются с выраженными симптомами тревоги или депрессии

***Ключевые слова:** тревожность, депрессия, психическое здоровье, студенты, медицинский вуз, стресс, адаптация, группа риска, эмоциональная нагрузка, психические расстройства*

**Valieva A. ¹, Ergeshvayeva G. ¹, Musayeva S. ¹, Zholdasbekova U. ¹, Ibragimova F. ¹,
Mamyshev E. ¹, Polukchi T. V. ²**

¹ bachelors of the 5th year of study at the Department of neurology, psychiatry, rehabilitation and neurosurgery, JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

²PhD, docent of the Department of neurology, psychiatry, rehabilitation and neurosurgery, JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

FEATURES OF THE MANIFESTATION OF ANXIETY-DEPRESSIVE STATES IN STUDENTS

Abstract

Anxiety and depression are one of the most pressing mental health problems in modern society. It is especially acute among students who are in the period of active personality development, face a high level of intellectual and emotional stress, uncertainty of the future and the need to adapt to new learning and living conditions. Medical students belong to the high-risk group: years of intensive training, night shifts, regular stressful situations and high competition can contribute to the development of both anxiety and depressive disorders. According to modern research, more than 40% of medical university students experience severe symptoms of anxiety or depression at least once during their studies

Keywords: *anxiety, depression, mental health, students, medical university, stress, adaptation, risk group, emotional stress, mental disorders*

Кіріспе

Мазасыздық-депрессиялық күйлер нейротрансмиттерлердің (серотонин, допамин, норадреналин) теңгерімсіздігіне, гипоталамус-гипофиз-бүйрек үсті осінің бұзылуына, сондай-ақ жеке стресске төзімділіктің ерекшеліктеріне негізделген орталық жүйке жүйесінің жұмысындағы күрделі өзгерістерді білдіреді [3]. Ұзақ мерзімді стресстік жағдайларда дененің бейімделу ресурстарының сарқылуы байқалады, бұл концентрацияның төмендеуімен, ұйқының бұзылуымен, созылмалы шаршаумен және эмоционалды тұрақсыздықтың жоғарылауымен көрінеді. Студенттерде мазасыздық жағдайлары көбінесе емтихан нәтижелері үшін үнемі алаңдаушылық, оқу жүктемесін жеңе алмау қорқынышы және өзін-өзі сынаудың жоғарылауы түрінде көрінеді, ал депрессиялық көріністерге оқуға және жалпы өмірге деген қызығушылықтың жоғалуы, мотивацияның төмендеуі, күш-жігердің мағынасыздығы сезімі, бас ауруы, іштің ауыруы сияқты психосоматикалық шағымдар кіруі мүмкін. және тәбеттің бұзылуы [4]. Мұндай жағдайлар көбінесе "шаршау" немесе "жалқаулық" ретінде жасырылады, бұл кеш көмекке жүгінуге әкеледі. Қазіргі студенттер гаджеттерді ұзақ уақыт пайдалануды, әлеуметтік желілердегі белсенді өзара әрекеттесуді, физикалық белсенділіктің төмендеуін және ұйқы режимінің бұзылуын қамтитын тұрақты цифрлық жүктеме жағдайында өмір сүреді, бұл алаңдаушылық пен депрессияның көріністерін айтарлықтай арттырады. Әлеуметтік қолдау маңызды рөл атқарады, өйткені отбасы мен жақын ортада сенімді қарым-қатынаста болған студенттер стрессті оңай көтереді және эмоционалды шамадан тыс жүктемелерден тезірек қалпына келеді [5]. Уақтылы түзету болмаған жағдайда, мұндай жағдайлар клиникалық айқын психикалық бұзылуларға айналуы мүмкін, бұл академиялық сәтсіздікке, әлеуметтік оқшаулануға және тіпті суицидтік ойлардың қалыптасуына әкеледі. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының мәліметтері бойынша, депрессия жастардың уақытша еңбекке жарамсыздығының жетекші себептерінің бірі болып табылады [6]. Студенттердегі мазасыздық-депрессиялық жағдайларды түзетудің заманауи тәсілі жан-жақты болуы керек және университеттерде стрессті басқару бойынша тұрақты дәрістер мен тренингтер түріндегі психо-білім беру мен профилактиканы, психотерапевтпен немесе психологпен кеңесу мүмкіндігімен жеке көмекті, коммуникацияны дамытуға және оқшаулануды азайтуға бағытталған студенттік клубтар мен қауымдастықтар түріндегі топтық қолдауды қамтуы керек. Салауатты өмір салты, соның ішінде ұйқы режимін қалыпқа келтіру, физикалық

белсенділік, дұрыс тамақтану және алкоголь мен стимуляторларды тұтынуды шектеу. Фармакотерапия мазасыздық пен депрессиялық бұзылулардың клиникалық айқын түрлерінде ғана қолданылады және дәрігердің қатаң бақылауымен жүзеге асырылады [7].

Қорытынды

Осылайша, студенттердегі мазасыздық-депрессиялық жағдайлар психикалық және соматикалық денсаулыққа әсер ететін маңызды мәселе болып табылады. Олардың көріністері әртүрлі: жеңіл мазасыздықтан бастап, өмір сапасына айтарлықтай әсер ететін айқын депрессияға дейін. Уақытында жүргізілген алдын алу, ерте диагностика және уақтылы көмек асқыну жиілігін азайтуға, студенттердің оқу процесіне бейімделуін жақсартуға және олардың кәсіби және жеке әлеуетінің жоғары деңгейін сақтауға мүмкіндік береді.

Әдебиеттер тізімі

1. Рахимжанова А.Р. Психическое здоровье студентов: современные вызовы и пути решения // Медицинская психология. – 2021. – №3. – С. 45–49.
2. Назарова Е.А. Тревожность у студентов медицинских вузов: клинические и социальные аспекты // Журнал неврологии и психиатрии. – 2020. – Т. 120. – №5. – С. 27–31.
3. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. Principles of Neural Science. – New York: McGraw-Hill, 2013.
4. Чистякова Е.И. Особенности проявления тревожно-депрессивных состояний у молодежи // Вестник психиатрии и психологии. – 2019. – №2. – С. 14–20.
5. WHO. Mental health of students. World Health Organization report, 2022.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-5). – Washington, DC, 2013.
7. Kaplan H.I., Sadock B.J. Synopsis of Psychiatry. – 12th edition. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2021.

ӘОЖ: 616.831-005.1:615.8

Сүлейменқызы П.,Бергалиева З.Н.,Базарбаева А.Н.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ИНСУЛЬТТЕН КЕЙІНГІ ОҢАЛТУДЫҢ ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТӘСІЛДЕРІ

Аңдатпа

Бұл мақалада инсульттен кейінгі оңалтудың инновациялық тәсілдері зерттеледі, сондай-ақ олардың Қазақстан Республикасының (ҚР) денсаулық сақтау жүйесінде қолданылу өзектілігі негізделеді. Жұмыс WoS және Scopus базаларындағы соңғы жылдардағы зерттеулерге шолу жасауға сүйенеді және инновациялық тәсілдердің тиімділігін сипаттайды. Сонымен қатар телереабилитация, виртуалды шындық (VR), роботтандырылған терапия, транскраниалдық тікелей ток стимуляциясы (тДКС) секілді инновациялық әдістердің мүмкіндіктері мен шектеулері талданады. Негізгі нәтиже – мультидисциплинарлық, пациентке бағытталған кешенді бағдарлама оқшауланған әдістерге қарағанда функционалдық қалпына келуді, күнделікті белсенділікті және өмір сапасын жақсырақ арттырады. ҚР үшін өзектілік бірнеше фактормен айқындалады: инсульттен кейін мүгедектік деңгейінің жоғары болуы, өңірлер арасындағы қолжетімділік теңсіздігі, кадрлық және инфрақұрылымдық шектеулер. Осы контексте телереабилитация мен VR-бағдарламалар ауылдық және шалғай аймақтарда қызметтің үздіксіздігін қамтамасыз ете алады; роботтандырылған құрылғылар мен тДКС стационар мен амбулаторияда жаттығу интенсивтілігін ұлғайтады; қазақ және орыс тілдеріндегі стандартталған хаттамалар, көпсалалы командаларды даярлау және шығын-тиімділікке негізделген қаржыландыру модельдері енгізуді жеделдетеді. Қорытындылай келе, инновациялық тәсілдерді интеграциялау ҚР-да инсульттен кейінгі оңалтудың нәтижелілігін арттырып, науқастардың дербестігі мен өмір сапасын жақсартуға мүмкіндік береді.

Түйін сөздер: инсульт, оңалту, телереабилитация, виртуалды шындық, роботтандырылған терапия, транскраниалдық тікелей ток стимуляциясы (тДКС), мультидисциплинарлық тәсіл, Қазақстан.

Сүлейменқызы П.,Бергалиева З.Н.,Базарбаева А.Н.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», Шымкент, Казахстан

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Аннотация

В статье рассматриваются инновационные подходы к постинсультной реабилитации, а также обосновывается их актуальность в системе здравоохранения

Республики Казахстан (РК). Работа основана на обзоре последних лет исследований из баз данных WoS и Scopus и описывает эффективность инновационных методов. Анализируются возможности и ограничения таких технологий, как телереабилитация, виртуальная реальность (VR), роботизированная терапия, транскраниальная прямая стимуляция током (тДКС). Основной результат — мультидисциплинарная, ориентированная на пациента комплексная программа способствует более выраженному функциональному восстановлению, повышению повседневной активности и качества жизни по сравнению с изолированными методами. Актуальность для РК определяется рядом факторов: высоким уровнем инвалидизации после инсульта, неравномерной доступностью услуг между регионами, кадровыми и инфраструктурными ограничениями. В этом контексте телереабилитация и VR-программы могут обеспечить непрерывность помощи в сельских и отдалённых районах; роботизированные устройства и тДКС — повысить интенсивность тренировок в стационаре и амбулаторных условиях; стандартизированные протоколы на казахском и русском языках, подготовка мультидисциплинарных команд и модели финансирования, основанные на оценке эффективности затрат, ускорят внедрение инноваций. В заключение подчеркивается, что интеграция инновационных подходов может повысить результативность постинсультной реабилитации в РК, способствуя повышению самостоятельности и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, телереабилитация, виртуальная реальность, роботизированная терапия, транскраниальная прямая стимуляция током (тДКС), мультидисциплинарный подход, Казахстан.

Suleimenkyzy P., Bergalieva Z.N., Bazarbayeva A.N.

JSC «South Kazakhstan Medical Academy», Shymkent, Kazakhstan

INNOVATIVE APPROACHES TO POST-STROKE REHABILITATION

Abstract

This article examines innovative approaches to post-stroke rehabilitation and substantiates their relevance within the healthcare system of the Republic of Kazakhstan (RK). The study is based on a review of recent research from the WoS and Scopus databases and describes the effectiveness of modern innovative methods. The paper analyzes the potential and limitations of such technologies as telerehabilitation, virtual reality (VR), robotic therapy, and transcranial direct current stimulation (tDCS). The main finding is that a multidisciplinary, patient-centered

comprehensive program provides better functional recovery, daily activity, and quality of life compared to isolated methods. The relevance for Kazakhstan is determined by several factors: the high level of disability following stroke, unequal access to rehabilitation services between regions, and human and infrastructural limitations. In this context, telerehabilitation and VR programs can ensure continuity of care in rural and remote areas; robotic devices and tDCS can enhance training intensity in both inpatient and outpatient settings; standardized protocols in Kazakh and Russian, multidisciplinary team training, and cost-effectiveness-based financing models can accelerate implementation. In conclusion, the integration of innovative approaches can significantly improve the effectiveness of post-stroke rehabilitation in Kazakhstan, enhancing patients' independence and quality of life.

Keywords: *stroke, rehabilitation, telerehabilitation, virtual reality, robotic therapy, transcranial direct current stimulation (tDCS), multidisciplinary approach, Kazakhstan.*

Кіріспе

Инсульттен кейінгі оңалтудың қазіргі кезеңі нейропластикалықты мақсатты түрде белсендіруге бағытталған сан алуан цифрлық және технологиялық шешімдердің жылдам енуімен сипатталады. Зерттеулер көрсеткендей, оңалтудың тиімділігі дәстүрлі жаттығулардың өзінде ғана емес, оларды қашықтан жеткізу, биокері байланыспен байыту, жоғары интенсивті қайталанымдар санын қамтамасыз ету және мидың қалпына келуін модуляциялау арқылы өседі. Мысалы, мультидисциплинарлық тәсілдің құрылымдық негізі сақтала отырып, оны инновациялық құралдармен толықтыру функционалдық нәтижелерді жақсарта алатыны жүйелі түрде негізделген (Asgar [1]). Инновация дегенде ең алдымен телереабилитация, виртуалды шындық (VR), роботтандырылған терапия, транскраниалды тікелей ток стимуляциясы (тДКС) тәрізді нейромодуляциялық тәсілдер және цифрлық платформаларға сүйенген пациентке бағытталған бағдарламалар айтылады. Пандемия кезеңінен кейін телереабилитация тұрақты клиникалық практикаға жылдам еніп, қолжетімділікті, тұрақты қатысуды және шығын-тиімділікті арттыру әлеуетін көрсетті: Ostrowska [2] қашықтан жүргізілетін бағдарламалардың инсульттен кейінгі науқастарда функцияны қалпына келтіруде офлайн араласуларға шамалас ықпалын сипаттайды; ал Sharififar [5] қашықтан және бетпе-бет оңалтудың функционалдық нәтижелері мен емді ұстану көрсеткіштері бойынша айырмашылықтары аз немесе жоқ екенін мета-талдауда айқындап, қашықтан бақылау арқылы ем көлемін үздіксіз ұстап тұруға болатынын дәлелдейді. Телемедициналық қызметтер жоспарлы түрде енгізілгенде, географиялық

алшақтық пен маман тапшылығына байланысты теңсіздіктер азаяды, пациенттің үй жағдайында белсенділігі артып, жаттығуларды жеке бейімдеу жеңілдейді (Cochrane Stroke Group [9]; WHO [10]). Цифрлық платформадағы күнделікті тапсырмалар, видеонұсқаулықтар және синхронды-синхронды емес сессиялар интервенцияны икемді етеді; нұсқаушы мен пациент арасындағы кері байланыс дербестендіру сапасын арттырады. Нақты уақытта телеметрия арқылы жүрек жиілігі, белсенділік ұзақтығы, қадам саны сияқты көрсеткіштер жазылып, реабилитолог оларды қашықтан реттей алады; осылайша, «аздап, бірақ жиі» қағидасымен нейропластикалық терезе тиімді пайдаланылады (Ostrowska [2]; Sharififar [5]). VR-терапиясы ойын элементтерін, иммерсиялық сценарийлерді және жоғары қайталанымдар санын біріктіре отырып, қызығушылықты көтереді және «жинақталған минуттарды» ұлғайтады. Meta-талдауда VR жаттығулары аяқ-қолдың жұп және жеке функцияларын, тепе-теңдікті, жүруді және күнделікті белсенділікті жақсартатыны көрсетілді; әсіресе моторлық нәтижелерде әсері айқын, ал когнитивтік домендерде ықпалы тұрақсыздау екені атап өтіледі (Zhang [7]). Бұл құбылыс VR-дың сенсомоторлық интеграцияны зейін, көру-қозғалыс координациясы және мотивациялық цикл арқылы күшейтуімен түсіндіріледі: визуалды мақсат қою, тікелей кері байланыс және марапаттау механикасы қимыл прототиптерін жылдам бекітеді. VR-дың артықшылығы – жаттығуларды үй жағдайына көшіру, протоколдарды қиындық деңгейі бойынша сатылық бейімдеу және қауіпсіздік мониторингін енгізу мүмкіндігі; ал шектеулері – жабдыққа қолжетімділік, киберқозу мен шаршауға сезімтал пациенттерді жеке іріктеу қажеттілігі. Дегенмен VR классикалық бағдарламаларды алмастырмай, оларды «ынталандырушы қабат» ретінде толықтырғанда ең ұтымды нәтиже береді (Zhang [7]; WHO [10]).

Роботтандырылған терапия жоғары интенсивті, дәл әрі қайталанатын қозғалыстарды қамтамасыз ету үшін экзоскелеттер мен ақылды манипуляторларға сүйенеді. Қол немесе аяқ сегменттерін бағыттай отырып, роботтар асистентті және резистивті режимдерді алмастырып, пациенттің белсенді күш салуын талап етеді; биокері байланыс қозғалыс сапасын нақты уақыт режимінде түзетуге мүмкіндік береді. Дегенмен дәлелдер базасы біркелкі емес: ірі көпорталықты RATULS рандомизацияланған зерттеуінде роботты күшейтілген қол терапиясы әдеттегі күтімнен үш айда айқын артық болмай шықты, бұл технологияның тиімділігі құрылғы типіне, протокол параметрлеріне, дозалануына және пациент іріктемесіне тәуелді екенін көрсетеді (Rodgers [8]). Мұндай нәтижелер роботтандырудың клиникадағы рөлін «қосымша тетік» ретінде нақтылап, оны мотивацияны арттыратын геймификациямен, телебақылаумен және мақсатқа бағытталған функционалдық

тапсырмалармен біріктіру қажеттігін айқындайды. Клиникалық маңызы бар ұсақ қимылдарды үй жағдайында қайталауға мүмкіндік беретін жеңіл портативті робот-митенкалар мен «ақылды серіппелер» сияқты шешімдер шығын мен дербестік арасындағы компромисті жақсартып келеді, бірақ бұл бағыттың денсаулық сақтау жүйесіне кең ауқымды енгізілуі әлі де экономикалық және кадрлық бағалауды талап етеді (WHO [10]). Нейромодуляциялық тәсілдер, соның ішінде тДКС, инсульттен кейінгі когнитивтік және моторлық кемістіктерді түзетуге уәде беретін бағыт ретінде жиі аталады. Әдеби шолуда әртүрлі тізбектер арқылы қолданылған тДКС пациенттердің когнитивтік көрсеткіштерін (мысалы, MoCA) клиникалық мәнді деңгейде жақсартып алғаны, әсіресе оңалтудың ерте фазасында басталғанда әсері айқынырақ көрінетіні баяндалады (Kreiger [3]). Нейромодуляция моторлық жүйеде де кортикоспиналдық қозғыштықты өзгертіп, қимыл үйретуді жеңілдетуі мүмкін; алайда стимуляция параметрлері (анод-катод орналастыруы, ток күші, сеанс ұзақтығы, серия саны) және нысаналы желілердің даралануы бойынша консенсус әлі қалыптаспаған. Осыған байланысты тДКС-ты «жалғыз ем» емес, жаттығу, VR немесе роботтандырумен бір пакетте берілетін модуль ретінде қарау ұсынылады (Kreiger [3]; WHO [10]). Клиникалық практикаға енгізуде қауіпсіздік, арзандық және үй жағдайындағы протоколдардың орындылығы маңызды; пациенттік адгезияны қадағалау үшін телеметриялық бақылау мен қосымша мобильді ескертпелер пайдалы.

Фармакологиялық күшейткіштер инсульттен кейінгі моторлық қалпына келуді «ілгерілету» үшін жиі тексерілгенімен, нәтижелер әрдайым оң болмайды. Мәселен, допаминергиялық жүйеге бағытталған леводопа острым кезеңде стандартты оңалтуды күшейтеді деген гипотеза ірі рандомизацияланған сынақта расталмады: ESTREL зерттеуінің қорытындысы леводопаның реабилитациялық нәтижелерге айқын қосымша пайда бермейтінін көрсетті (Neale [4]). Бұл факті дәрілік «инновацияларды» клиникалық тұрғыдан сақтықпен бағалау керектігін аңғартады және дәлелдері мықты, қауіпсіздігі жоғары технологиялық араласуларға (телереабилитация, VR, тДКС) басымдық берудің прагматикалық екенін айқындайды. Сондай-ақ халықаралық клиникалық нұсқаулықтар жаңа технологияларды енгізгенде пациенттің қауіпсіздігі, тең қолжетімділік және көпсалалы командалардың дайындығы тәрізді жүйелік өлшемдерді бірінші орынға қою қажеттігін жүйелі түрде көрсетеді (Jensen [11]; WHO [10]).

Инновациялық тәсілдердің беріктігі олардың қызмет жеткізу моделін де өзгерту қабілетінде: жеке мақсаттарға негізделген, деректермен қоректенетін «оқытылатын» хаттамалар пациенттің күнделікті өміріндегі нақты міндеттерге тікелей бағытталады.

Телереабилитация мен VR-да мақсат қою, прогресті сандық өлшеу және протоколдарды апта сайын қайта калибрлеу мүмкіндіктері бар; бұл мотивациялық циклды бекітіп, үйренудің трансферін арттырады (Ostrowska [2]; Sharififar [5]; Zhang [7]). Цифрлық платформаларда элеуметтік қолдау элементтері – топтық онлайн-сессиялар, виртуалды қауымдастықтар, тренердің жедел кері байланысы – терапияға қатысуды тұрақтандырады. Тіпті араласудың шағын дозалары да жиі қайталанғанда кумулятивті әсер береді: «қысқа, бірақ жүйелі» формат нейропластикалық терезені тиімді пайдалануға мүмкіндік береді (Cochrane [9]; WHO [10]). Осыған қоса, қауіпсіздік хаттамалары мен триаж алгоритмдері офлайн тексеруді қажет ететін сигналдарды (ауырлықтың күшеюі, шаршаудың артуы, жүрек-қантамырлық симптомдар) уақытылы анықтауға көмектеседі.

Дәл осы тұста инновациялардың шегі мен шынайы құны туралы мәселе туындайды. Роботтандырылған жүйелердің қымбаттығы, VR жабдықтарының қолжетімділігі және тДКС-тың параметрлік белгісіздігі секілді факторлар ресурстар шектеулі ортада сақтықты талап етеді. RATULS нәтижесі [8] клиникалық маңызы бар артықшылық әрқашан бірден көрінбейтінін, технология «терапияны тасымалдаушы» болғанымен, нәтижені көбіне дозалау, мақсат қою және мультидисциплинарлық интеграция анықтайтынын көрсетті. Сондықтан практикалық стратегия – қашықтан жеткізу, дербестендіру және мониторинг сияқты «күндылық тудыратын» қасиеттері ең жоғары шешімдерге (телереабилитация, цифрлық бақылау, үйге бейімделген VR) басымдық беру, ал күрделі аппараттық жүйелерді нақты индикаторлармен, қатаң іріктемемен және экономикалық бағалаумен енгізу (WHO [10]; Jensen [11]). Мұндай көзқарас инновацияның «нәтижеге ықпал ету» каналдарын айқындап, шығын мен әсер арасындағы тепе-теңдікті сақтауға мүмкіндік береді.

Жинақтай айтқанда, инсульттен кейінгі оңалтудың инновациялық тәсілдері – қашықтан жеткізу экожүйелері, иммерсиялық моторлық жаттығулар, нейромодуляциялық қолдау және роботтандырылған ассист – пациенттің белсенділігін тұрақтандыру, қайталаным санын көбейту және нақты өмір тапсырмаларымен байланыстыру арқылы нәтижені жақсартуға бағытталған. Дәлелдер базасы телереабилитация мен VR-дың кең қолданылуға дайын екенін, роботтандыру мен нейромодуляцияның мақсатты, протоколға сезімтал енгізуді қажет ететінін, ал фармакологиялық күшейткіштердің тиімділігі қазіргі кезде шектеулі екенін көрсетеді (Asghar [1]; Ostrowska [2]; Kreiger [3]; Neale [4]; Sharififar [5]; Zhang [7]; Rodgers [8]; Cochrane [9]; WHO [10]; Jensen [11]). Келесі қадам – гетерогенді популяция үшін кімге, қашан, қандай доза мен қандай комбинация тиімді екенін анықтайтын стратификацияланған

зерттеулер; дәл осы бағыт клиникалық тәжірибені «инновациялардың каталогынан» нақты пациентке лайықталған дәл оңалтуға айналдырады.

Қазақстан бойынша 2021–2024 жылдарды қамтитын практикалық талдау инсульттің тұрақты жоғары жүктемесімен және оңалтудың инновациялық тәсілдерін кезең-кезеңімен енгізумен сипатталады. Қауіптің шынайы ауқымын ұлттық және халықаралық дереккөздер айқындайды: Қазақстанда жыл сайын шамамен 40 мың инсульт тіркелетіні көрсетілген, бұл денсаулық сақтау жүйесіне ұзақ мерзімді оңалту қызметтеріне тұрақты сұраныс туғызады; 2014–2023 жылдары Біртұтас ұлттық электрондық денсаулық сақтау жүйесі (UNEHS) бойынша инсульттен болған өлім-жітім 107 552 жағдайға жеткені туралы жарияланған талдаулар бар, ал ДДСҰ елдік деректерінде инсульт халық денсаулығына негізгі қауіптердің бірі ретінде көрініс табады. Мұндай фон 2021–2024 аралығында оңалтуды тек дәстүрлі кабинетпен шектемей, қолжетімділік пен үздіксіздікті күшейтетін цифрлық және аппараттық шешімдерді енгізудің маңызын арттырды. Бұл өзгерістер практикалық тұрғыдан пациентті ертерек іріктеп, мультидисциплинарлық жоспарды үй жағдайында жалғастыруға және бақылауға мүмкіндік берді; жоспарлы оңалту Бюро госпитализация порталы, МӘМС, сондай-ақ ақылы арналар арқылы көрсетілетіні туралы ақпараттық түсіндірмелер де жүйеленді. Телереабилитация 2021–2024 жылдары Қазақстанда клиникалық практикаға біртіндеп енді: стационар мен амбулатория арасындағы «алшақтықты» қысқартып, пациенттің үйде жасайтын жаттығуларына бейне-нұсқаулық, синхронды және асинхронды сессиялар, күнделікті белсенділікті өлшейтін телеметрияны қосуға жағдай жасалды. Телемедицина қызметтерін ұсынатын мемлекеттік клиникалар ашық түрде тарифтер мен қызмет құрылымын жариялап, көпсалалы қашықтан консультацияларды іске қоса бастады; бұл әсіресе шалғай және ауылдық өңірлерде инсульттен кейінгі бақылауды тоқтатпай жүргізуге сеп болды. Практикада реабилитологтар жүрек соғу жиілігі, қадам саны, отырықылық уақыты сияқты көрсеткіштерді қашықтан қарап, жүктемені апталық қайта калибрлеумен реттейді; пациент пен отбасының қатысуын арттыру үшін мессенджер арқылы кері байланыс арнасы сақталады. Осылайша, «жиерақайталау, аз-аздан, бірақ тұрақты» қағидасы нейропластикалық терезені тиімді пайдалануға мүмкіндік беріп, емге бейілділікті көтереді және күтімнің үздіксіздігімен байланысты нәтижелерді жақсартады.

Виртуалды шындыққа (VR) негізделген моторлық жаттығулар клиникалар мен оңалту орталықтарының бір бөлігінде іске қосылып, пациенттің мотивациясын арттыру, қайталану санын ұлғайту және визуалды-кинетикалық кері байланысты күшейту үшін қолданылуда. Ұлттық бұқаралық ақпарат құралдарында VR-технологиясы бар бағдарламалардың

инсульттен кейін жүру, тепе-теңдік, үстіңгі аяқ-қол функциясын қалпына келтіруде қолданылып жатқаны туралы сюжеттер жарияланды; мұндай шешімдер реабилитацияны «ойындандырылған» тапсырмалар арқылы қауіпсіз ортада қайталауға көмектеседі және үй жағдайына бейімделетін протоколдармен толықтырылады. Практикалық әсері пациенттің бастапқы неврологиялық тапшылығына және сеанстардың дозасына тәуелді болғанмен, VR клиника-үй экожүйесінде «ынталандырушы қабат» ретінде дәстүрлі ЛФК-мен қатар тиімді жұмыс істейді. Роботтандырылған ассисттер мен экзоскелеттік құрылғылар бағытында да ілгерілеу бар: 2024 жылы отандық экзоскелет жасау және өндірісін жолға қою жөнінде хабарланды; Үкімет пен салалық алаңдар бұл шешімді инсульт және ДЦП-мен ауыратын пациенттердің қалпына келуін жеделдетуге арналған инновация ретінде таныстырды. Практикада экзоскелет қозғалыстың қайталануын, жүктемені симметриялы бөлуді және гемипарезі бар пациенттерде «бірінші қадамды инициирлеуді» қамтамасыз ете алады; бірақ клиникалық енгізу әр орталықтың кадрлық дайындығына, қауіпсіздік хаттамаларына және экономикалық тиімділікке тәуелді. Қазақстандық нарықта реабилитациялық экзоскелеттерді жеткізуге және техникалық сүйемелдеуге маманданған ұйымдар пайда болып, пилоттар арқылы «орталықта-үйде» аралас модельдер сынақтан өтуде; бұл пациенттің тәуелсіздігін күшейтіп, физиотерапевтке түсетін жүктемені қайта бөледі. Нейромодуляциялық технологиялардан транскраниалдық магниттік стимуляция (ТМС) және басқа да протоколдар ірі қалалардағы жеке және аралас меншік нысанындағы орталықтарда ұсыныла бастады. Бұл қызметтер моторлық дефицит, афазия, апатия, тонус бұзылыстары сияқты постинсульттік мәселелерде қосымша модуль ретінде қарастырылып, көбіне қозғалыс пен когнитивті жаттығулармен бірге тағайындалады; қауіпсіздікті қамтамасыз ету үшін қарсы көрсетілімдерді қатаң іріктеу және сеанс дозасын дәл есептеу талап етіледі. Қазақстандық клиникалардың ашық парақшалары ТМС-тың қолжетімді екенін және инсульттен кейінгі мақсатты хаттамалардың жүргізілетінін айғақтайды, бұл ішкі нарықта нейромодуляцияға деген сұраныстың қалыптасқанын көрсетеді. Жүйелік деңгейде 2021–2024 жылдары инсульттік көмектің ұйымдастырылуы жедел кезеңде айтарлықтай күшейтілгенімен, оңалту кезеңінде деректердің бірыңғай ашық регистрі әлі толық жолға қойылмағаны байқалады. Клиникалардың және ғылыми жарияланымдардың бір бөлігі жылына «≥40 мың оқиға» тәрізді жиынтық бағаларды келтіреді, ал нақты өңірлік қамту, инновациялық модульдер үлесі, телереабилитация сеанстарының саны, VR/экзоскелет қолдану жиілігі сияқты көрсеткіштерді ведомстволық есептерде стандартты түрде бөлу сирек кездеседі. Соның салдарынан ресурстарды жоспарлау, кадрлық оқытуды мақсатты бөлу және жабдықтарды

сатып алуды көлемді дәлелмен негіздеу қиындық тудырады; бұл олқылықты жабу үшін ДСМ бекітетін ұлттық реабилитация регистрін (фазалар, әдістер, доза, нәтижелер) енгізу, телемедициналық платформалармен біріктірілген автоматты жинақтау және жыл сайынғы ашық талдамалық есеп ұсыну ұсынылады. Тиімділік көрсеткіштерін пациентке бағытталған метрикалармен – күнделікті белсенділік уақыты, қадам саны, FIM/BI өзгерісі, қол-қимыл сапасының индикаторлары және депрессия-апатия шкалаларының динамикасымен – толықтыру терапияның шынайы әсерін көрсетуге мүмкіндік береді.

Кесте 1. Қазақстандағы инсульт жүктемесі және нәтижелері (2021–2024, елдік деңгей, жылдық)

Жыл	Тіркелген инсульт оқиғалары (адам)	10 күн ішіндегі өлім (адам)	30 күн ішіндегі өлім (адам)	Мүгедектікке әкелген жағдайлар үлесі (%)	Ескерту
2021	40 000-нан кем емес	5 000	10 000	60	Жиынтық ресми мәлімдемелерге негізделген бағалау.
2022	40 000-нан кем емес	5 000	10 000	60	Ақпараттық дереккөздердегі қайталанатын мәліметтер.
2023	40 000-нан кем емес	5 000	10 000	60	БАҚ-тағы ресми дәйексөздер.
2024	40 000-нан кем емес	5 000	10 000	60	2025 басындағы шолулар да осы деңгейден алыс емес екенін көрсетеді.

Бұл кесте – елде қандай тәсілдердің басым қолданылатынын сапалы-сандық сипаттауға арналған құрылымдық жинақ. Телереабилитация мен VR-дың қолданылуы 2021–2024 аралығында біртіндеп өскені туралы халықаралық шолулар мен ұлттық цифрландыру/қолжетімділікті арттыру бағыттары сәйкес келеді, бірақ нақты пайыздық бөлініс ведомстволық есептерде ашық жарияланбаған.

Кесте 2. Оңалту әдістерінің құрылымы (үлес, елдік деңгей, 2021–2024)

Жыл	ЛФК/физиотерапия	Эрготерапия	Логопедиялық көмек	Телереабилитация	Виртуалды шындық (VR)	Роботтан дырылған жаттығу
2021	жоғары	орта	орта	төмен	өте төмен	өте төмен
2022	жоғары	орта	орта	төмен-орта	төмен	төмен
2023	жоғары	орта	орта	орта	төмен-орта	төмен
2024	жоғары	орта	орта	орта-жоғары	орта	төмен-орта

2017–2024 жылдары катетеризациялық зертханалар саны 31-ден 49-ға өскені және елде 80+ инсульт орталығы жұмыс істейтіні жарияланған. Бұл жедел көмек инфрақұрылымының кеңейгенін көрсетеді; оңалтудағы инновациялық қызметтердің өңірлік таралуы бойынша ашық бірыңғай статистикалық регистр жоқ, сондықтан кесте денсаулық сақтау инфрақұрылымының ұйғарымды деңгейлесуімен (астана-ірі қала-облыс орталығы-ауыл) сәйкестендірілген. 2021–2024 аралығында инсульттің елдік деңгейдегі жылдық жүктемесі тұрақты жоғары деңгейде қалып отыр. Жедел көмектің құрылымы күшейтіліп жатқанымен, оңалту кезеңінде өңірлік теңсіздік сақталады.

Қорытынды

Қорытындылай келгенде, Қазақстанда 2021–2024 жылдары инсульттен кейінгі оңалтудың практикалық өрісі «стационардан кейін үйге дейін» үздіксіздікті қамтамасыз ететін инновациялармен толығымен түсті: телереабилитация құқықтық және ұйымдастырушылық негізін алды, VR мотивация мен қайталану санын көбейтуге қызмет етті, экзоскелеттік жүйелер пилоттық түрде іске қосылды, ал нейромодуляция клиникалық практикада қосымша модуль ретінде қолжетімді бола бастады. Бұл технологиялардың кең ауқымды, әділ және қауіпсіз енгізілуі үшін клиникалық хаттамаларды ұлттық деңгейде стандарттау, кадр даярлауын күшейту, экономика-құндылық талдауларын жүйелі жүргізу

және нәтижелерді ашық мониторингтеу қажет; осылайша инновациялардың әсері қазақстандық пациент үшін нақты функционалдық ұтысқа айналады

Список литературы

1. Sidra Asghar et al. *Effectiveness Of Multidisciplinary Rehabilitation In Stroke Recovery: Integrating Physiotherapy, Occupational Therapy, And Cognitive Therapy – Systematic Review*. Cuestiones de Fisioterapia, 2024;53(3).
2. Paulina M. Ostrowska et al. *Telerehabilitation of Post-Stroke Patients as a Therapeutic Solution in the Era of the Covid-19 Pandemic*. Healthcare (Basel), 2021;9(6):654.
3. Katharina Kreiger et al. *Novel therapies for post-stroke cognitive impairment: a systematic review*. Front. Neurol., 2025;16:1569329.
4. Todd Neale. *ESTREL: Levodopa Doesn't Boost Rehab Benefits After Acute Stroke*. TCTMD News, 25 Sep 2025.
5. Sharareh Sharififar et al. *Telerehabilitation service impact on physical function and adherence compared to face-to-face rehabilitation in patients with stroke: A systematic review and meta-analysis*. PM R, 2023;15(12):1654-1672.
6. Joyce Araújo de Azevedo et al. *Effects of constraint-induced movement therapy on activity and participation after a stroke: Systematic review and meta-analysis*. Front. Hum. Neurosci., 2022;16:987061.
7. Bohan Zhang et al. *Virtual reality for limb motor function, balance, gait, cognition and daily function of stroke patients: A systematic review and meta-analysis*. J. Adv. Nurs., 2021;77(8):3255–3273.
8. Helen Rodgers et al. *Enhanced upper limb therapy vs. usual care after stroke (RATULS): a multicenter RCT*. Lancet, 2019;394(10192):51–62.
9. [Дополнительный источник] Cochrane Stroke Group. *Telerehabilitation for stroke*. Cochrane Database Syst Rev, 2017;(4):CD010255.
10. World Health Organization. *Global Stroke Rehabilitation Guidelines*, 2020.
11. Mitchell V. Jensen et al. *Clinical Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery*. Circulation, 2018;137(12):e123–e143.
12. Langhorne P. et al. *Early supported discharge services for stroke patients*. Cochrane Database Syst Rev, 2017;(7):CD000443

УДК 616.891.6

Рузиева Л. Т. Аюбова Ш. З.

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»,
Душанбе, Таджикистан

НАРУШЕНИЕ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ: СИНДРОМ АПНОЭ СНА И РОЛЬ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ СТРУКТУР

Аннотация

Сон является важнейшим физиологическим процессом, регулируемым гипоталамическими структурами. Нарушения сна, в частности синдром обструктивного апноэ сна (Obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS), сопровождаются гипоксемией, фрагментацией сна и дисфункцией нейронных сетей гипоталамуса. Эти изменения оказывают влияние на когнитивные функции, эмоциональное состояние и соматическое здоровье человека. Рассмотрение роли супрахиазматического ядра, вентролатерального преоптического ядра и орексинергических нейронов в патогенезе апноэ сна позволяет глубже понять механизмы регуляции цикла «сон–бодрствование» и определить возможные направления терапии.

Ключевые слова: сон; гипоталамус; супрахиазматическое ядро; вентролатеральное преоптическое ядро; апноэ сна; циркадные ритмы.

Рузиева Л. Т. Аюбова Ш. З.

"Әбуәли Ибн Сино атындағы Тәжік мемлекеттік медицина университеті" ММ,
Душанбе, Тәжікстан

НАРУШЕНИЕ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ: СИНДРОМ АПНОЭ СНА И РОЛЬ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ СТРУКТУР

Аңдатпа

Ұйқы-гипоталамус құрылымдарымен реттелетін маңызды физиологиялық процесс. Ұйқының бұзылуы, атап айтқанда обструктивті ұйқы апноэ синдромы (obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS) гипоксемиямен, ұйқының фрагментациясымен және гипоталамустың нейрондық желілерінің дисфункциясымен бірге жүреді. Бұл өзгерістер адамның когнитивті қызметіне, эмоционалдық жағдайына және соматикалық

денсаулығына әсер етеді. Ұйқы апноэ патогенезіндегі супрахиазматикалық ядроның, вентролатеральды преоптикалық ядроның және орексинергиялық нейрондардың рөлін қарастыру ұйқы-ояну циклін реттеу механизмдерін тереңірек түсінуге және терапияның мүмкін бағыттарын анықтауға мүмкіндік береді.

Түйін сөздер: ұйқы; гипоталамус; супрахиазматикалық ядро; вентролатеральды преоптикалық ядро; ұйқы апноэсы; тәуліктікмыақтар.

Ruzieva L. T. Ayubova Sh. Z.

Avicenna Tajik State Medical University. Dushanbe, Tajikistan

SLEEP AND WAKING DISORDERS: SLEEP APNEA SYNDROME AND THE ROLE OF HYPOTHALAMIC STRUCTURES

Abstract

Sleep is a vital physiological process regulated by hypothalamic structures. Sleep disorders, in particular Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), are accompanied by hypoxemia, sleep fragmentation, and dysfunction of the hypothalamic neuronal networks. These changes affect cognitive functions, emotional state, and somatic health. Examining the role of the suprachiasmatic nucleus, ventrolateral preoptic nucleus, and orexinergic neurons in the pathogenesis of sleep apnea allows for a deeper understanding of the mechanisms regulating the sleep-wake cycle and the identification of possible directions for therapy.

Keywords: *sleep; hypothalamus; suprachiasmatic nucleus; ventrolateral preoptic nucleus; sleep apnea; circadian rhythms.*

Введение

Сон является одним из фундаментальных физиологических процессов, обеспечивающих восстановление энергетических ресурсов, когнитивных функций и гомеостаза организма. Нарушения сна становятся серьёзной медицинской и социально значимой проблемой. Особое место среди них занимает синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), который характеризуется многократными остановками дыхания во время сна. Это состояние сопровождается гипоксемией, нарушением структуры сна и значительным повышением риска развития сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний. 1965 год французские учёные Henri Gastaut, Jean Tassinari и Bernard Duron впервые описали именно обструктивное апноэ сна как клинический синдром и связали его с эпизодами обструкции верхних дыхательных путей во время сна. При синдроме апноэ сна повторяющиеся эпизоды

гипоксии и пробуждений нарушают координированную работу этих структур. Хроническая активация стрессовых систем, фрагментация сна и нарушение циркадных ритмов приводят к снижению когнитивных способностей, ухудшению памяти, повышенной утомляемости днём и росту риска метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний [1,2].

Задачи исследования:

1. Определить долю студентов с симптомами OSAS
2. Изучить физиологические механизмы регуляции цикла «сон–бодрствование» гипоталамическими структурами.
3. Определить взаимосвязь между апноэ сна, когнитивными нарушениями и повышенным риском соматических заболеваний.

Материалы и методы:

Проведён опрос среди 38 студентов-медиков

Критерии включения:

- взрослые пациенты/добровольцы 18–65 лет, направленные на обследование сна или рекрутированные из общего населения;
- согласие на участие.

Критерии исключения:

- тяжёлые соматические заболевания (декомпенсированная сердечная недостаточность, терминальная стадия болезни)
- острые инфекционные процессы, приём препаратов, резко влияющих на сон (напр., бензодиазепины в постоянной терапии)
- беременность или период грудного вскармливания

Процедуры исследования:

1. Сбор анамнеза и анкеты. Заполнение демографической формы, информации о сопутствующих заболеваниях, привычках (курение, алкоголь), жалобах на сон.
2. Антропометрия и базовые измерения. Рост, масса тела, окружность шеи, артериальное давление.

Результаты исследования: В исследование было включено 38 студентов 2 курса медицинского университета в возрасте от 18 до 22 лет. Среди участников было 24 девушки (63,2%) и 14 юношей (36,8%). По шкале Epworth Sleepiness Scale (ESS) у 10 студентов (26,3%) отмечалась избыточная дневная сонливость ($ESS \geq 10$). По шкале Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) нарушение качества сна ($PSQI > 5$) наблюдалось у 18 студентов (47,4%). Храп регулярно отмечали 8 студентов (21,1%), эпизодически — ещё 6 (15,8%). Ночные

пробуждения с чувством нехватки воздуха — у 5 человек (13,2%). Утренняя головная боль и ощущение недосыпа — у 12 студентов (31,6%).

Обсуждение. Среди студентов 2 курса встречаются факторы риска и возможные проявления синдрома обструктивного апноэ сна, несмотря на молодой возраст. У 10,5% обследованных выявлен высокий риск СОАС, что подтверждает актуальность раннего скрининга нарушений сна даже в студенческой популяции. Нарушения сна связаны с ухудшением когнитивных функций, что может негативно влиять на учебную деятельность [3].

Заключение. Таким образом, синдром апноэ сна не только является механическим нарушением дыхания, но и затрагивает фундаментальные механизмы регуляции сна, связанные с гипоталамическими структурами. Изучение нейрофизиологических основ сна и роли гипоталамуса в патогенезе апноэ открывает возможности для разработки новых методов диагностики и терапии, направленных на сохранение здоровья нервной и сердечно-сосудистой систем.

Список литературы

1. Бузунов Р. В., Левин Я. И. Современные подходы к терапии синдрома обструктивного апноэ сна // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2017. — № 9(2). — С. 62–68.
2. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. Неврология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 1104 с.
3. Сапин М. Р. Физиология человека. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 624 с.
4. Гайворонский И. В. Анатомия человека: учебник. — СПб.: СпецЛит, 2019. — 704 с.

УДК: 616.831-005.4:616.8-009.17

М.М. Мухсинов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Аннотация

Хроническая ишемия мозга сопровождается нарушением работы глимфатической системы, что приводит к снижению клиренса метаболитов и накоплению токсических белков (β -амилоида, тау-протеина). Эти изменения усугубляют нейродегенерацию, способствуют развитию когнитивных расстройств и сосудисто-дегенеративной деменции. Ключевыми механизмами глимфатической недостаточности являются снижение артериальной пульсации, утрата полярности аквапоринов-4 и нарушение ликвородинамики. Перспективные направления терапии включают восстановление сосудистой функции, модуляцию аквапоринов-4 и нормализацию сна.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, глимфатическая недостаточность, когнитивные нарушения.

M.M. Mukhsinov

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

PATHOGENETIC ROLE OF GLYMPHATIC INSUFFICIENCY IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Abstract

Chronic cerebral ischemia is accompanied by impaired function of the glymphatic system, leading to reduced clearance of metabolites and accumulation of toxic proteins (β -amyloid, tau protein). These changes aggravate neurodegeneration, contribute to the development of cognitive impairment, and promote vascular-degenerative dementia. The key mechanisms of glymphatic insufficiency include decreased arterial pulsatility, loss of aquaporin-4 polarity, and impaired cerebrospinal fluid dynamics. Promising therapeutic strategies involve restoration of vascular function, modulation of aquaporin-4, and normalization of sleep.

Keywords: chronic cerebral ischemia, glymphatic insufficiency, cognitive impairment.

М. М. Мухсинов

Бұхара мемлекеттік медицина институты, Бұхара, Өзбекстан

СОЗЫЛМАЛЫ МИ ИШЕМИЯСЫНДАҒЫ ГЛИМФА ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІНІҢ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ РӨЛІ

Аңдатпа

Мидың созылмалы ишемиясы глимфа жүйесінің бұзылуымен бірге жүреді, бұл метаболиттердің клиренсінің төмендеуіне және улы ақуыздардың (β -амилоид, тау ақуызы) жиналуына әкеледі. Бұл өзгерістер нейродегенерацияны күшейтеді, когнитивті бұзылулар мен тамырлы дегенеративті деменцияның дамуына ықпал етеді. Глимфа жеткіліксіздігінің негізгі механизмдері артериялық пульсацияның төмендеуі, аквапорин-4 полярлығының жоғалуы және ликвородинамиканың бұзылуы болып табылады. Терапияның перспективалық бағыттарына тамырлы функцияны қалпына келтіру, аквапорин-4 модуляциясы және ұйқыны қалыпқа келтіру кіреді.

Түйін сөздер: созылмалы ми ишемиясы, глимфа жеткіліксіздігі, когнитивті бұзылулар.

Актуальность

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является одной из ключевых причин когнитивного снижения, сосудистой деменции и прогрессирования нейродегенеративных заболеваний. Традиционно патогенез ХИМ связывался с длительным снижением мозгового кровотока, нарушением ауторегуляции сосудов и гипоксией нейронов. Однако в последние годы внимание исследователей привлекает глимфатическая система — особый механизм удаления метаболитов и токсических продуктов из межклеточного пространства головного мозга.

Недостаточность глимфатической системы рассматривается как важный фактор прогрессирования хронической ишемии мозга, усугубляющий нейродегенерацию и способствующий накоплению патологических белков (β -амилоида, тау-протеина), что имеет особое значение для понимания патогенеза смешанных сосудисто-дегенеративных состояний.

Цель исследования. Проанализировать патогенетическую роль глимфатической недостаточности при хронической ишемии мозга, выявить её влияние на прогрессирование нейродегенеративных процессов и когнитивных нарушений, а также определить возможные терапевтические мишени для коррекции глимфатической дисфункции.

Материалы и методы. Проведён анализ современных публикаций (2015–2024 гг.), посвящённых изучению глимфатической системы, её роли в клиренсе метаболитов и связи с сосудистыми нарушениями. Особое внимание уделено данным нейровизуализации (МРТ с контрастированием), экспериментальным моделям ишемии мозга и клиническим наблюдениям у пациентов с хронической ишемией.

Результаты и обсуждение. Глимфатическая система представляет собой особый механизм удаления продуктов метаболизма из головного мозга, функционирующий параллельно с традиционными путями ликвородинамики. Она основана на сети периваскулярных пространств, которые формируются за счёт тесного контакта сосудов с астроцитарными ножками. Последние содержат водные каналы - аквапорины-4 (AQP4), обеспечивающие движение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) через паренхиму мозга.

Основная функция глимфатической системы заключается в обеспечении циркуляции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и её обмена с межклеточной жидкостью головного мозга. Этот процесс играет важную роль в поддержании гомеостаза центральной нервной системы, так как именно через глимфатические пути осуществляется удаление продуктов клеточного метаболизма, включая потенциально токсичные белки, такие как β -амилоид и патологические формы тау-протеина. Эффективная работа данного механизма позволяет предупреждать накопление метаболитов в межклеточном пространстве и тем самым снижает риск повреждения нейронов и глиальных клеток.

Функционирование глимфатической системы зависит от ряда критически важных условий. Прежде всего, необходим адекватный уровень артериального пульсационного давления, которое создаёт механическую силу для продвижения ЦСЖ по периваскулярным пространствам. Вторым важным фактором является проницаемость и правильная полярность аквапоринов-4, локализованных на мембранах астроцитарных ножек; именно они обеспечивают направленный поток жидкости через ткань мозга. Наконец, целостность гематоэнцефалического барьера служит важным условием для поддержания баланса между проникновением различных веществ в мозг и их удалением, что напрямую влияет на эффективность глимфатического клиренса.

Нарушение хотя бы одного из этих компонентов способно привести к недостаточности глимфатической системы. В результате снижается эффективность удаления метаболитов, усиливается их накопление в ткани мозга и формируются условия для нейротоксического повреждения. Это, в свою очередь, становится ключевым фактором прогрессирования различных цереброваскулярных и нейродегенеративных заболеваний.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) сопровождается стойким снижением кровотока и пульсационного компонента в артериальной системе, что приводит к нарушению движения ЦСЖ по периваскулярным путям. В этих условиях значительно уменьшается эффективность циркуляции жидкости и её способность вымывать продукты обмена.

Дополнительно при ишемии наблюдается перераспределение аквапоринов-4 и утрата их полярности на астроцитарных мембранах. Это препятствует нормальному току жидкости и способствует застою интерстициальной жидкости. Результатом становится накопление токсических метаболитов, включая продукты перекисного окисления липидов и патологические белки.

Длительное сохранение таких изменений активирует микроглию и запускает вторичную нейровоспалительную реакцию. Постепенно развивается повреждение белого вещества, демиелинизация и снижение проводимости нервных волокон, что усугубляет когнитивные нарушения и прогрессирование болезни.

Связь с когнитивными нарушениями. Недостаточность глимфатической системы при ХИМ имеет прямое отношение к формированию когнитивных расстройств. Нарушенный клиренс β -амилоида и патологических форм тау-протеина приводит к их накоплению в тканях мозга. Это связывает хроническую ишемию с нейродегенеративными процессами, характерными для болезни Альцгеймера и других форм деменции.

Таким образом, глимфатическая дисфункция может рассматриваться как патогенетический мост между сосудистыми и дегенеративными формами когнитивных нарушений. Она усиливает взаимное отягощение процессов ишемического повреждения и нейродегенерации, что объясняет высокую распространённость смешанных сосудисто-дегенеративных деменций у пожилых пациентов.

Потенциальные терапевтические мишени. Современные исследования открывают перспективы направленной коррекции глимфатической дисфункции при ХИМ. Возможные подходы включают: восстановление сосудистого тонуса и артериальной пульсации с помощью антигипертензивной терапии и вазоактивных средств, что способствует улучшению движения ЦСЖ и активации глимфатического клиренса; модуляцию аквапоринов-4, которая может нормализовать транспорт жидкости через астроцитарные мембраны и восстановить полярность этих каналов; коррекцию циркадных ритмов и нормализацию сна, поскольку доказано, что максимальная активность глимфатической системы наблюдается в медленноволновом сне; использование противовоспалительных и антиоксидантных препаратов, защищающих астроциты и снижающих выраженность нейровоспаления.

Перечисленные направления позволяют рассматривать глимфатическую систему не только как ключевой элемент патогенеза хронической ишемии мозга, но и как перспективную терапевтическую мишень.

Заключение. Глимфатическая недостаточность играет ключевую патогенетическую роль в развитии и прогрессировании хронической ишемии мозга. Нарушение клиренса метаболитов усиливает нейротоксическое повреждение, способствует накоплению патологических белков и ускоряет когнитивное снижение. Изучение глимфатической системы открывает новые возможности для диагностики и разработки терапевтических стратегий, направленных на предотвращение сосудисто-дегенеративных изменений головного мозга.

Список литературы

1. Pliff J.J., Wang M., Liao Y. et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Sci Transl Med.* 2012;4(147):147ra111.
2. Mestre H., Mori Y., Nedergaard M. The brain's glymphatic system: Current controversies. *Trends Neurosci.* 2020;43(7):458–466.
3. Tarasoff-Conway J.M., Carare R.O., Osorio R.S. et al. Clearance systems in the brain—implications for Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol.* 2015;11(8):457–470.
4. Bacynski A., Xu M., Wang W., Hu J. The paravascular pathway for brain waste clearance: Current understanding, significance and controversy. *Front Neuroanat.* 2017;11:101.
5. Zhang Y., Zhang X., Yang J. Glymphatic system impairment in vascular cognitive impairment and dementia. *Front Neurol.* 2022;13:894229.

УДК: 159.9:612.82

**Мейрбекова А.¹, Майлибаева А.¹, Умарова Д.¹, Әбдікерім А.Е.¹, Мамышев Е.И.¹,
Махмуд М.М.¹ Полукчи Т. В.²**

¹бакалавры 5 курса обучения кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», г. Шымкент, Казахстан

²PhD, доцент кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», г. Шымкент, Казахстан

СОМ СТУДЕНТОВ: ВЗГЛЯД ИЗНУТРИ

Аннотация

Сон является ключевым фактором когнитивного функционирования, эмоциональной регуляции и соматического здоровья студентов. В студенческом возрасте нарушения сна — сокращение продолжительности, трудности с засыпанием, фрагментация ночного отдыха — встречаются особенно часто из-за нестабильного режима, вечернего использования гаджетов и хронического стресса. Недостаток сна негативно влияет на внимание, память, обучаемость и психоэмоциональное состояние. Формирование правильной гигиены сна рассматривается как важная стратегия повышения академической успеваемости и психологической устойчивости молодежи.

Ключевые слова: Сон студентов, качество и продолжительность сна, нарушения сна, циркадные ритмы, образ жизни студентов, субъективное восприятие сна и психологическое здоровье.

**Мейрбекова А.¹, Майлибаева А.¹, Умарова Д.¹, Әбдікерім А.Е.¹, Мамышев Е.И.¹,
Махмуд М.М.¹, Полукчи Т. В.²**

¹5-ші курс бакалавр, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасы, АҚ «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы», Шымкент қ., Қазақстан

²PhD, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасының доценті, АҚ «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы», Шымкент қ., Қазақстан

СТУДЕНТ ҰЙҚЫСЫ: ІШКІ КӨЗҚАРАС

Аңдатпа

Ұйқы студенттердің когнитивтік функцияларының, эмоционалдық реттеудің және соматикалық денсаулығының негізгі факторы болып табылады. Студенттік шақта ұйқы бұзылыстары — ұйқының қысқаруы, ұйықтаудағы қиындықтар, түнгі демалыстың үзілуі — тұрақсыз режим, кешкі уақытта гаджеттерді қолдану және созылмалы стресс сияқты факторларға байланысты жиі кездеседі. Ұйқының жеткіліксіздігі назар, есте сақтау, оқу қабілеті мен психоэмоциялық жағдайға теріс әсерін тигізеді. Дұрыс ұйқы гигиенасын қалыптастыру жастардың академиялық жетістіктерін арттыру және психологиялық тұрақтылығын күшейту үшін маңызды стратегия болып саналады.

Түйінді сөздер: Студенттердің ұйқысы, ұйқы сапасы мен ұзақтығы, ұйқы бұзылыстары, циркадтық ритмдер, студенттердің өмір салты, ұйқыны субъективті бағалау, психологиялық денсаулық.

Meirbekova A.,¹ Mailibaeva A. ¹, Umarova D. ¹, Abdykerim A.Ye.¹, Mamyshev Ye.I.¹,
Makhmud M.M.¹, Polukchi T. V. ²

¹ bachelors of the 5th year of study at the Department of neurology, psychiatry, rehabilitation and neurosurgery, JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

²PhD, docent of the Department of neurology, psychiatry, rehabilitation and neurosurgery, JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

STUDENTS' SLEEP: AN INSIDE LOOK

Abstract

Sleep is a key factor in students' cognitive functioning, emotional regulation, and somatic health. During the student years, sleep disturbances—such as shortened duration, difficulties falling asleep, and fragmentation of night rest—are particularly common due to irregular schedules, evening use of gadgets, and chronic stress. Sleep deprivation negatively affects attention, memory, learning ability, and psycho-emotional well-being. Promoting proper sleep hygiene is considered an important strategy for enhancing academic performance and psychological resilience among youth.

Keywords: *Student sleep, sleep quality and duration, sleep disturbances, circadian rhythms, student lifestyle, subjective sleep perception, psychological health.*

Введение

Сон является фундаментальным физиологическим процессом, обеспечивающим оптимальное функционирование когнитивных механизмов, эмоциональную регуляцию и поддержание соматического здоровья. Во время сна происходят критически важные процессы консолидации памяти, синтеза нейротрансмиттеров, восстановления энергетического баланса нейронов и регуляции гормонального фона, включая секрецию кортизола, мелатонина и гормона роста. В студенческом возрасте значение сна особенно возрастает, так как увеличиваются учебные нагрузки, психоэмоциональное давление и потребность в адаптации к новым социальным и образовательным условиям [1].

Современные исследования демонстрируют, что у значительной части студентов наблюдаются нарушения структуры и качества сна. Основные проявления включают сокращение продолжительности сна, трудности с засыпанием, частые ночные пробуждения, фрагментацию ночного отдыха, а также выраженную дневную сонливость и снижение

концентрации внимания. Эти расстройства часто связаны с несоблюдением регулярного режима сна и бодрствования, чрезмерным использованием электронных устройств в вечернее время, высоким уровнем академического и социального стресса, нерегулярным питанием и недостаточной физической активностью [2,3].

Недостаток сна оказывает выраженное негативное влияние на когнитивные функции: нарушается внимание, память, способность к обучению и решению задач, замедляется скорость обработки информации и снижается адаптивность. Хронический дефицит сна также повышает риск развития тревожных и аффективных расстройств, нарушений регуляции эмоций, а в долгосрочной перспективе может способствовать развитию сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических расстройств и ослаблению иммунной системы [3,4].

Формирование правильной «гигиены сна» — соблюдение регулярного режима, сокращение вечернего воздействия искусственного освещения, ограничение использования гаджетов, рациональное распределение учебной нагрузки, поддержание физической активности и методов стресс-менеджмента — рассматривается как приоритетное направление профилактики когнитивных и психоэмоциональных нарушений среди студентов. Современные исследования также указывают на эффективность когнитивно-поведенческих методов коррекции нарушений сна, а также на потенциал применения цифровых инструментов мониторинга сна и образовательных программ по его оптимизации [5].

Таким образом, сон студента следует рассматривать не только как биологическую потребность, но и как ключевой предиктор академической успеваемости, психологической устойчивости, эмоционального благополучия и успешного профессионального становления. Повышение качества сна, внедрение профилактических стратегий и формирование осознанного подхода к управлению режимом сна могут существенно улучшить когнитивный потенциал, психоэмоциональное состояние и общую адаптивность молодежи в условиях интенсивного образовательного процесса. В дальнейшем изучение взаимодействия сна, учебной нагрузки и психоэмоционального состояния студентов может стать основой для разработки комплексных программ здоровья и образовательной политики в университетах.

Список литературы

1. Ali RM, Zolezzi M, Awaisu A, Eltorki Y. Sleep Quality and Sleep Hygiene Behaviours Among University Students in Qatar. Int J Gen Med. 2023;16:2427-2439. Published 2023 Jun 13. doi:10.2147/IJGM.S402399.

2. Sebastian LM, Tojo J, Fathima FN. Sleep Quality of Undergraduate Medical Students during and Post-Lockdown: A Cross-Sectional Research. *Indian J Community Med.* 2023;48(4):609-611. doi:10.4103/ijcm.ijcm_571_22
3. Yan D, Wu Y, Luo R, Yang J. Bedtime music therapy for college students with insomnia: A randomized assessor-blinded controlled trial. *Sleep Med.* 2024;121:326-335. doi:10.1016/j.sleep.2024.07.018.
4. Erbil N, Yücesoy H. Relationship between premenstrual syndrome and sleep quality among nursing and medical students. *Perspect Psychiatr Care.* 2022;58(2):448-455. doi:10.1111/ppc.12628.
5. Olarte-Durand M, Roque-Aycachi JB, Rojas-Humpire R, et al. Mood and Sleep Quality in Peruvian Medical Students During COVID-19 Pandemic. *Rev Colomb Psiquiatr (Engl Ed).* 2024;53(1):47-54. doi:10.1016/j.rcpeng.2021.11.005

ӘОЖ 612.82:612.33:579

Бекмурзаева Ә.К.¹, Бабаева С.Б.², Тоқтарова Г.А.³, Ахаева Л.Ж.³, Батхиева М.Б.³.

¹Ғылыми жетекші – м.ғ.д., профессор, ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасының меңгерушісі, ОҚМА АҚ, Шымкент, Қазақстан. ²студент, ОҚМА АҚ, Шымкент, Қазақстан.

³ассистент, ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасы, Шымкент, Қазақстан.

ІШЕК-МИ-МИКРОБИОТА ОСІ: ДЕНСАУЛЫҚ ПЕН АУРУДЫ ТҮСІНУДІҢ ЖАҢА ПАРАДИГМАСЫ

Аңдатпа

Қазіргі зерттеулер ішек микробиотасының "ішек-ми" осінің жұмысындағы негізгі рөлін көбірек қолдайды. Ол метаболизмге, иммундық реттеуге және нейropsychикалық процестерге қатысады және оның теңгерімсіздігі депрессия, нейродегенеративті аурулар және аутизм спектрінің бұзылуы (АСБ) сияқты көптеген аурулардың дамуымен байланысты.

Бұл зерттеудің мақсаты-ішек микробиотасының орталық жүйке жүйесіне (ОЖЖ) және психикалық денсаулыққа әсері туралы заманауи деректерді талдау, сонымен қатар оның нейropsychиатриялық аурулардың патогенезіндегі рөлін қарастыру.

Жұмысты жазу үшін "ішек-ми-микробиота"осі тақырыбы бойынша заманауи ғылыми жарияланымдарға аналитикалық шолу жасалды. Негізгі көздер ретінде

халықаралық және отандық мәліметтер базасы пайдаланылды: PubMed, ScienceDirect және КиберЛенинка.

Талдауға соңғы 10-15 жылда жарияланған Жануарлар үлгілеріндегі клиникалық зерттеулер де, эксперименттік жұмыстар да кірді. Микробиота мен орталық жүйке жүйесінің өзара әрекеттесу механизмдері, сондай-ақ олардың нейropsихиатриялық және нейродегенеративті аурулардың патогенезіндегі рөлі туралы деректерді қамтитын жүйелі шолуларға, Мета-анализдерге және түпнұсқа зерттеулерге басымдық берілді.

Түйін сөздер: ішек микробиотасы; "ішек–ми" осі; энтеральды жүйке жүйесі; нейроинфламация; стресс; депрессия; Альцгеймер ауруы; Паркинсон ауруы; аутизм спектрінің бұзылуы (АСБ); дисбиоз.

Бекмурзаева Э.К.¹, Бабаева С.Б.², Токтарова Г.А.³, Ахаева Л. Ж.³, Батхиева М. Б.³.

¹научный руководитель - д.м.н., профессор, заведующая кафедры «Пропедевтика внутренних болезней», АО «ЮКМА», Шымкент, Казахстан, ²студент, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, ³ассистент кафедры «Пропедевтика внутренних болезней», АО «ЮКМА», Шымкент, Казахстан

ОСЬ «КИШЕЧНИК-МОЗГ-МИКРОБИОТА»: НОВАЯ ПАРАДИГМА ДЛЯ ПОНИМАНИЯ ЗДОРОВЬЯ И БОЛЕЗНЕЙ

Аннотация

Современные исследования всё больше подтверждают ключевую роль кишечной микробиоты в функционировании оси «кишечник–мозг». Она участвует в метаболизме, иммунной регуляции и нейropsихических процессах, а её дисбаланс ассоциирован с развитием широкого спектра заболеваний, включая депрессию, нейродегенеративные болезни и расстройства аутистического спектра (РАС).

Целью данного исследования является анализ современных данных о влиянии кишечной микробиоты на центральную нервную систему (ЦНС) и психическое здоровье, а также рассмотреть её роль в патогенезе нейropsихиатрических заболеваний.

Для написания работы был проведён аналитический обзор современных научных публикаций по теме оси «кишечник–мозг–микробиота». В качестве основных источников использовались международные и отечественные базы данных: PubMed, ScienceDirect и КиберЛенинка.

В анализ включались как клинические исследования, так и экспериментальные работы на животных моделях, опубликованные за последние 10–15 лет. Приоритет отдавался систематическим обзорам, метаанализам и оригинальным исследованиям, содержащим данные о механизмах взаимодействия микробиоты и центральной нервной системы, а также об их роли в патогенезе психоневрологических и нейродегенеративных заболеваний.

Ключевые слова: *кишечная микробиота; ось «кишечник–мозг»; энтеральная нервная система; нейровоспаление; стресс; депрессия; болезнь Альцгеймера; болезнь Паркинсона; расстройства аутистического спектра (РАС); дисбиоз.*

Bekmurzayeva E.K.¹, Babaeva S.B.², Toktarova G.A.³, Akhayeva L. Zh.³, Batkhieva M. B.³.

¹ Scientific supervisor - MD, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, SKMA JSC, Shymkent, Kazakhstan, ² student, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan, ³ accessor of the Department of "Propaedeutics of Internal Diseases", JSC SKMA, Shymkent, Kazakhstan

THE GUT-BRAIN-MICROBIOTA AXIS: A NEW PARADIGM FOR UNDERSTANDING HEALTH AND DISEASE

Abstract

Modern research increasingly confirms the key role of the intestinal microbiota in the functioning of the "gut–brain" axis. It is involved in metabolism, immune regulation, and neuropsychological processes, and its imbalance is associated with the development of a wide range of diseases, including depression, neurodegenerative diseases, and autism spectrum disorders (ASD).

The purpose of this study is to analyze current data on the impact of the gut microbiota on the central nervous system (CNS) and mental health, as well as to consider its role in the pathogenesis of neuropsychiatric diseases.

To write this paper, an analytical review of modern scientific publications on the "gut–brain–microbiota" axis was conducted. International and domestic databases were used as the main sources: PubMed, ScienceDirect and CyberLeninka.

The analysis included both clinical studies and experimental work on animal models published over the past 10-15 years. Priority was given to systematic reviews, meta-analyses, and original studies containing data on the mechanisms of interaction between the microbiota and the

central nervous system, as well as their role in the pathogenesis of neuropsychiatric and neurodegenerative diseases.

Keywords: *intestinal microbiota; gut–brain axis; enteral nervous system; neuroinflammation; stress; depression; Alzheimer's disease; Parkinson's disease; autism spectrum disorders (ASD); dysbiosis.*

Введение

Современные данные подтверждают постоянное взаимодействие внутренних органов с центральной нервной системой (ЦНС), определяющее развитие организма, поддержание функций и особенности поведения. Ключевым звеном этой регуляции считается ось «кишечник–мозг», обеспечивающая двустороннюю связь желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и ЦНС. Она функционирует благодаря энтеральной нервной системе, блуждающему нерву, гипоталамо-гипофизарному комплексу и эндокринным механизмам. Наличие около 250 млн нейронов в энтеральной системе позволяет рассматривать её как «второй мозг». В последние годы особое значение в работе этой оси придаётся кишечной микробиоте, которая через прямые и опосредованные механизмы формирует интегративную систему «микробиота–кишечник–мозг» [1].

Результаты исследования

Кишечник человека содержит около 10^{14} микроорганизмов, участвующих в пищеварении, иммунной регуляции, детоксикации и обмене веществ. По данным НМР и MetaНПТ, доминирующими являются Firmicutes и Bacteroidetes, реже встречаются Actinobacteria, Verrucomicrobia, Proteobacteria и Fusobacteria. Формирование микробиома зависит от генетики, иммунной системы и характера питания. Метаболиты микроорганизмов регулируют мозговую активность и поведение, а их дисбаланс ассоциирован с метаболическими, воспалительными, нейродегенеративными и сердечно-сосудистыми заболеваниями [2].

Концепция оси «мозг–кишечник» была предложена в XIX–XX вв., а с учётом влияния микробиоты расширилась до модели «мозг–кишечник–микробиота». ЦНС регулирует моторику, секрецию и иммунные процессы ЖКТ, влияя на микробиоту. В ответ кишечные микроорганизмы воздействуют на развитие и функционирование мозга и энтеральной нервной системы [3].

Микробиота играет важную роль в обменных процессах. Под микробиотой понимают совокупность бактерий, вирусов, грибов и архей, тогда как термин «микробиом» обозначает их общий генетический материал, формирующий вместе с геномом человека единый

«метагеном». Взаимодействие микробиоты с мозгом существенно влияет на стресс, когнитивные функции и психические расстройства, включая депрессию, биполярное расстройство, шизофрению и тревожные состояния [4].

Значение стресса впервые было показано Гансом Селье, который ввёл понятие «болезни адаптации» и описал общий адаптационный синдром (GAS). Позднее биопсихосоциальная модель Дроссмана (1998) подчеркнула роль психосоциальных факторов в патогенезе гастроэнтерологических заболеваний и их связи с висцеральной гиперчувствительностью. Эксперименты на животных подтвердили роль микробиоты в развитии стресс- и депрессивноподобного поведения. Так, обонятельная булбэктомия у грызунов вызывала нарушения кортико-гиппокампо-амигдалярных структур и гиперактивацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, аналогичные изменениям у пациентов с депрессией. Эти модели хорошо реагировали на антидепрессанты, что подтверждает их валидность.

Клинические исследования также выявили у пациентов с депрессией повышение уровня кортизола, С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов, а также снижение разнообразия микробиоты. Пересадка фекальной микробиоты от таких пациентов вызывала у крыс тревожно-депрессивное поведение и биохимические изменения, подтверждая причинную роль дисбиоза. Ключевым механизмом считается смещение метаболизма триптофана в сторону кинуренинового пути, что снижает биодоступность серотонина и дополняет классическую моноаминовую гипотезу депрессии [4].

Серотонин, один из основных медиаторов регуляции настроения, тревожности и депрессии, на 90% синтезируется в кишечнике. Изменения в составе микробиоты могут изменять его уровень, способствуя развитию психоэмоциональных расстройств. Двусторонняя связь в рамках оси «кишечник–микробиота–мозг» объясняет влияние стрессов и эмоций на работу ЖКТ, а также воздействие дисбиоза на аппетит, метаболизм и развитие ожирения [5].

Особое внимание в этой системе уделяется микроглии — врождённым иммунным клеткам ЦНС, выполняющим ключевые функции в гомеостазе и нейродегенерации. Их активация может быть как защитной, так и патологической, формируя хроническое нейровоспаление. В моделях болезни Альцгеймера показано, что микробиота усиливает накопление Аβ и гиперфосфорилированного тау, а также активацию микроглии. У стерильных животных эти изменения выражены слабее, однако пересадка фекальной микробиоты от пациентов с БА восстанавливает патологию. Антибиотикотерапия снижает

амилоидоз, хотя эффект зависит от пола животных. В моделях тау-патологии (P301S, APOE4) отсутствие микробиоты уменьшало воспаление и атрофию мозга, а пересадка фекальной микробиоты возвращала патологические проявления. Старение сопровождается «про-воспалительным» микробным профилем, тогда как у долгожителей сохраняются «молодые» сигнатуры микробиоты. Пересадка микробиоты от молодых животных старым мышам нормализует экспрессию генов микроглии, связанных с переходом к DAM-фенотипу. Всё это подтверждает участие микробиоты в патогенезе БА [6].

Аналогичные результаты получены при изучении болезни Паркинсона. Симптомы со стороны ЖКТ и изменения микробиоты фиксируются на ранних стадиях заболевания. В исследованиях также указано, что развитие α -синуклеинопатии, активации микроглии и двигательных нарушений у трансгенных мышей зависит от микробиоты: стерильные животные имели менее выраженные признаки БП, а пересадка фекальной микробиоты от пациентов с болезнью Паркинсона вызывала у них типичные проявления заболевания. У крыс с гиперэкспрессией α -синуклеина выявлен прогрессирующий дисбактериоз, а антибиотики снижали уровень белка в мозге. Введение фекальной микробиоты от здоровых мышей уменьшало воспаление кишечника, активацию глии и моторные расстройства в моделях БП [6].

Накопленные данные также подтверждают, что нарушение состава микробиоты может быть связано с развитием расстройств аутистического спектра (РАС). Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой сложные нейроразвивающие состояния, характеризующиеся нарушением социального и вербального взаимодействия, стереотипным поведением и ограниченностью интересов. У значительной части пациентов РАС сочетается с сопутствующими симптомами: желудочно-кишечными расстройствами (до 70%), двигательными нарушениями (79%), проблемами сна (50–80%) и интеллектуальной недостаточностью (45%). В некоторых исследованиях также указаны данные по поводу различий в микробном составе кишечника у людей с РАС по сравнению с нейротипично развивающимися детьми [7].

Так, в одном из экспериментов было показано, что мыши без микробиоты, после трансплантации фекальной микробиоты от детей с РАС, демонстрировали аутично-подобное поведение. В то же время животные, колонизированные микробиотой их нейротипичных братьев и сестёр, такого поведения не проявляли. У мышей с микробиотой РАС выявлялись изменения экспрессии генов, а также снижение уровня важных метаболитов (5-аминовалериановой кислоты и таурина).

Кроме того, у пациентов с РАС всё чаще выявляется выраженный микробный дисбаланс. Наиболее характерны сниженное соотношение Bacteroidetes/Firmicutes, уменьшение представителей Prevotella, Coprococcus, Akkermansia и Bifidobacterium, а также повышение Clostridium (особенно C. perfringens и C. bolteae), Desulfovibrio, Lactobacillus, Ruminococcus и Escherichia-Shigella. Клостридии представляют особый интерес, так как они способны продуцировать нейротоксины и бета2-токсин, усиливающие желудочно-кишечные расстройства и поведенческие нарушения у детей с РАС.

Помимо бактериальных изменений, у пациентов отмечается грибковый дисбиоз. В частности, чаще обнаруживаются Candida albicans и Saccharomyces cerevisiae, тогда как Aspergillus versicolor встречается значительно реже. На основе этих данных можно предположить, что иммунные механизмы также могут быть вовлечены в патогенез заболевания.

Следует отметить и влияние антибиотиков: их частое применение у детей и беременных женщин связывают с риском развития РАС. При этом в клинической практике известны случаи кратковременного улучшения состояния при использовании ванкомицина.

Заключение

Ось «кишечник–мозг–микробиота» является ключевым звеном в регуляции метаболических, иммунных и нейropsychических процессов. Накопленные данные свидетельствуют, что нарушения в её функционировании играют важную роль в патогенезе депрессии, болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, расстройств аутистического спектра и других заболеваний. Несмотря на значительный прогресс в понимании этой взаимосвязи, остаётся множество нерешённых вопросов, касающихся точных механизмов влияния микробиоты на центральную нервную систему и психическое здоровье.

Дальнейшее углублённое изучение позволит выявить новые биомаркеры для ранней диагностики и прогнозирования течения заболеваний, а также открыть перспективы для разработки инновационных терапевтических стратегий. Управление осью «кишечник–мозг–микробиота» посредством пробиотиков, пребиотиков, антибиотиков или трансплантации фекальной микробиоты может стать эффективным подходом не только к лечению, но и к профилактике нейродегенеративных и психоневрологических нарушений.

Таким образом, исследование данной системы открывает новые горизонты в медицине будущего. Более глубокое понимание механизмов её работы позволит не только расширить наши знания о патогенезе болезней, но и предложить пациентам индивидуализированные методы коррекции, значительно повышающие качество жизни.

Список сокращений

1. MetaHIT (МЕТАГеномика кишечного тракта человека) — это совместный проект, финансируемый Европейской комиссией, объединяющий 15 институтов из 8 стран.
2. (HMP) The Human Microbiome Project - Проект «Микробиом Человека» (ПМЧ) - исследовательская инициатива Национальных институтов здравоохранения США, проявленная с целью лучшего понимания микрофлоры человека и её значения для человеческого здоровья и проблем, с ним связанных.

Список литературы

1. Новикова, А. П. Ось «Микробиота-кишечник-мозг»: обзор взаимосвязей / А. П. Новикова, Т. И. Оконенко, Г. А. Антропова // Современные вопросы биомедицины. – 2024. – Т. 8. – № 4(30). DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_04_9
2. Nidhi Singh, Veer Singh, Sachchida Nand Rai, Vishal Mishra, Emanuel Vamanu, Mohan P. Singh, Deciphering the gut microbiome in neurodegenerative diseases and metagenomic approaches for characterization of gut microbes, *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2022, 113958, ISSN 0753-3322, <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113958>.
3. Lee A, Lee JY, Jung SW, Shin SY, Ryu HS, Jang SH, Kwon JG, Kim YS. [Brain-Gut-Microbiota Axis]. *Korean J Gastroenterol*. 2023 Apr 25;81(4):145-153. Korean. doi: 10.4166/kjg.2023.028. PMID: 37096434.
4. Młynarska E, Gadzinowska J, Tokarek J, Forycka J, Szuman A, Franczyk B, Rysz J. The Role of the Microbiome-Brain-Gut Axis in the Pathogenesis of Depressive Disorder. *Nutrients*. 2022 May 4;14(9):1921. doi: 10.3390/nu14091921. PMID: 35565888; PMCID: PMC9105444.
5. Neuroplasticity and the microbiome: how microorganisms influence brain change. Abdullah Al Noman, Abdulrahman Mohammed Alhudhaibi, Moushumi Afroza, Susmita Deb Tonni, Habibul Mohsin Shehab, Nusrat Jahan Iba, Tarek H. Taha, Emad M. Abdallah *Frontiers in Microbiology*, 2025; 16, DOI: 10.3389/fmicb.2025.1629349.
6. Loh JS, Mak WQ, Tan LKS, Ng CX, Chan HH, Yeow SH, Foo JB, Ong YS, How CW, Khaw KY. Microbiota-gut-brain axis and its therapeutic applications in neurodegenerative diseases. *Signal Transduct Target Ther*. 2024 Feb 16;9(1):37. doi: 10.1038/s41392-024-01743-1. PMID: 38360862; PMCID: PMC10869798.
7. Alharthi A, Alhazmi S, Alburae N, Bahieldin A. The Human Gut Microbiome as a Potential Factor in Autism Spectrum Disorder. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 25;23(3):1363. doi: 10.3390/ijms23031363. PMID: 35163286; PMCID: PMC8835713.

ӘОЖ 577.2:616.89

Бекмурзаева Э.К.¹, Фазлизада С.², Тоқтарова Г.А.³, Ахаева Л.Ж.³, Батхиева М.Б.³.

¹Ғылыми жетекші – м.ғ.д., профессор,

ішкіауруларпропедевтикасыкафедрасыныңменгерушісі, ОҚМА АҚ, Шымкент, Қазақстан.

²студент, ОҚМА АҚ, Шымкент, Қазақстан. ³ассистент,

ішкіауруларпропедевтикасыкафедрасы, Шымкент, Қазақстан.

НЕЙРОТРОФИЯЛЫҚ ФАКТОРЫНЫҢ КӨҢІЛ-КҮЙДІ РЕТТЕУДІҢ БИОЛОГИЯЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІНДЕГІ ЖӘНЕ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАРДЫҢ ПАТОГЕНЕЗІНДЕГІ РӨЛІНІҢ БИОМЕДИЦИНАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Аңдатпа

Мидың нейротрофиялық факторы (BDNF) нейропластика, дифференциация және нейрондық өмір сүру процестерінде шешуші рөл атқарады. Оның көңіл-күйді реттеуге және психиатриялық аурулардың дамуына қатысуы бүгінде орталық жүйке жүйесінің функцияларын бұзудың орталық биомедициналық механизмдерінің бірі ретінде қарастырылады.

Зерттеудің мақсаты-BDNF әсерінің молекулалық және биомедициналық механизмдерін талдау, оның көңіл-күйді реттеудегі және психиатриялық бұзылулардың патогенезіндегі маңыздылығын анықтау және BDNF-тің биомаркер және емдік мақсат ретіндегі әлеуетін бағалау.

BDNF экспрессиясы мен деңгейінің төмендеуі депрессиялық және биполярлық бұзылулармен, шизофрениямен және стресске бейімделу бұзылыстарымен байланысты. BDNF trkb рецепторларымен өзара әрекеттесу арқылы синаптикалық берілісті реттейтіні, гипоталамус-гипофиз-бүйрек үсті осінің модуляциясына қатысатыны және дененің стресс реакцияларына әсер ететіні көрсетілген. Генетикалық полиморфизмдер (мысалы, Val66Met) экспрессияның өзгеруімен және клиникалық белгілермен байланысты. Клиникалық және эксперименттік дәлелдер антидепрессанттар, физикалық белсенділік және кейбір қоректік заттар BDNF деңгейін жоғарылатады, бұл оның емдік әлеуетін растайды). Негізгі көздер ретінде халықаралық және отандық мәліметтер базасы пайдаланылды: PubMed, ScienceDirect және КиберЛенинка.

Осылайша, *BDNF* неврологияның молекулалық механизмдері мен психиатриялық аурулардың клиникалық көріністерін байланыстыратын маңызды буын болып табылады және оны әрі қарай зерттеу іргелі биомедицина үшін де, жаңа терапевтік тәсілдерді әзірлеу үшін де перспективалар ашады.

Түйін сөздер: *BDNF*, нейропластика, көңіл-күй, психиатриялық бұзылулар, *TrkB*, *HPA* осі, биомедициналық механизмдер.

Бекмурзаева Э.К.¹, Бабаева С.Б.², Токтарова Г.А.³, Ахаева Л. Ж.³, Батхиева М. Б.³.

¹научный руководитель- д.м.н., профессор, заведующая кафедры «Пропедевтика внутренних болезней», АО «ЮКМА», Шымкент, Казахстан, ²студент, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, ³ассистент кафедры «Пропедевтика внутренних болезней», АО «ЮКМА», Шымкент, Казахстан

БИОМЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ РОЛИ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА *BDNF* В БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ НАСТРОЕНИЯ И ПАТОГЕНЕЗЕ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Аннотация

Нейротрофический фактор мозга (BDNF) играет ключевую роль в процессах нейропластичности, дифференцировки и выживания нейронов. Его участие в регуляции настроения и развитии психиатрических заболеваний сегодня рассматривается как один из центральных биомедицинских механизмов нарушения функций центральной нервной системы.

*Цель исследования — проанализировать молекулярные и биомедицинские механизмы действия *BDNF*, определить его значение в регуляции настроения и патогенезе психиатрических расстройств, а также оценить потенциал *BDNF* как биомаркера и терапевтической мишени.*

*Снижение экспрессии и уровня *BDNF* связывается с депрессивным и биполярным расстройствами, шизофренией, а также с нарушениями адаптации к стрессу. Показано, что *BDNF* регулирует синаптическую передачу через взаимодействие с рецепторами *TrkB*, участвует в модуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и влияет на стресс-реакции организма (3,4). Генетические полиморфизмы (например, *Val66Met*) ассоциированы с изменением экспрессии и клинической симптоматикой. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что антидепрессанты, физическая активность и*

некоторые нутрицевтики повышают уровень BDNF, что подтверждает его терапевтический потенциал). В качестве основных источников использовались международные и отечественные базы данных: PubMed, ScienceDirect и КиберЛенинка.

Таким образом, BDNF является важным звеном, связывающим молекулярные механизмы нейробиологии и клинические проявления психиатрических заболеваний, а его дальнейшее изучение открывает перспективы как для фундаментальной биомедицины, так и для разработки новых терапевтических подходов.

Ключевые слова: BDNF, нейропластичность, настроение, психиатрические расстройства, TrkB, HPA-ось, биомедицинские механизмы.

Bekmurzayeva E.K.¹, Fazlizada S.², Toktarova G.A.³, Akhayeva L. Zh.³, Batkchieva M. B.³.

¹ Scientific supervisor - MD, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, SKMA JSC, Shymkent, Kazakhstan, ² student, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan, ³ accessor of the Department of "Propaedeutics of Internal Diseases", JSC SKMA, Shymkent, Kazakhstan

BIOMEDICAL ASPECTS OF THE ROLE OF THE NEUROTROPHIC FACTOR BDNF IN THE BIOLOGICAL MECHANISMS OF MOOD REGULATION AND THE PATHOGENESIS OF PSYCHIATRIC DISORDERS

Abstract

The brain's neurotrophic factor (BDNF) plays a key role in the processes of neuroplasticity, differentiation, and survival of neurons. Its involvement in mood regulation and the development of psychiatric diseases is now considered as one of the central biomedical mechanisms of central nervous system dysfunction.

The aim of the study is to analyze the molecular and biomedical mechanisms of BDNF action, determine its importance in mood regulation and the pathogenesis of psychiatric disorders, and evaluate the potential of BDNF as a biomarker and therapeutic target.

Decreased BDNF expression and levels have been associated with depressive and bipolar disorders, schizophrenia, and stress adaptation disorders. It has been shown that BDNF regulates synaptic transmission through interaction with TrkB receptors, participates in the modulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and affects the body's stress responses]. Genetic polymorphisms (for example, Val66Met) are associated with changes in expression and clinical symptoms. Clinical and experimental evidence suggests that antidepressants, physical activity, and

some nutraceuticals increase BDNF levels, which confirms its therapeutic potential). International and domestic databases were used as the main sources: PubMed, ScienceDirect and CyberLeninka.

Thus, BDNF is an important link linking the molecular mechanisms of neurobiology and clinical manifestations of psychiatric diseases, and its further study opens up prospects for both fundamental biomedicine and the development of new therapeutic approaches.

Keywords: *BDNF, neuroplasticity, mood, psychiatric disorders, TrkB, HPA axis, biomedical mechanisms.*

Введение

Современные исследования в области нейробиологии и психиатрии все больше сосредоточены на изучении молекулярных механизмов, определяющих регуляцию эмоционального состояния и развитие психических расстройств. Одним из ключевых медиаторов пластичности нервной ткани является нейротрофический фактор мозга (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF), который играет фундаментальную роль в поддержании жизнеспособности нейронов, формировании синаптических связей и адаптационных процессов центральной нервной системы[6].

На протяжении последних десятилетий накоплены убедительные данные о том, что уровень экспрессии и активность BDNF тесно связаны с когнитивными функциями, устойчивостью к стрессу и формированием поведенческих реакций. Нарушения в системе BDNF рассматриваются как один из важнейших патогенетических механизмов аффективных и тревожных расстройств, шизофрении, а также депрессии, резистентной к терапии.

Изучение биомедицинских аспектов роли BDNF имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Данный фактор рассматривается в качестве потенциального маркера риска психиатрических заболеваний, а также мишени для разработки инновационных методов фармакотерапии и немедикаментозных подходов к коррекции эмоциональных нарушений[2].

Таким образом, анализ молекулярных и функциональных характеристик BDNF, его влияния на регуляцию настроения и участие в патогенезе психиатрических расстройств представляет собой актуальное направление исследований, объединяющее достижения молекулярной биологии, клинической психиатрии и нейрофармакологии[1].

Результаты исследования

Результаты анализа научных данных показали, что роль нейротрофического фактора мозга (BDNF) в регуляции настроения и развитии психиатрических расстройств носит гораздо более сложный и многогранный характер, чем считалось ранее. Если традиционно

снижение уровня BDNF связывали с депрессией и когнитивными нарушениями, то современные исследования демонстрируют, что динамика этого показателя зависит не только от нозологии, но и от стадии заболевания, длительности его течения, генетических особенностей пациента и даже от типа применяемой терапии[4].

В частности, в когортах пациентов с биполярным расстройством на ранних стадиях болезни концентрация BDNF в сыворотке крови оказалась выше по сравнению с контрольной группой. Более того, повышение отмечалось и у ближайших родственников больных, что может указывать на наличие компенсаторных нейропластических механизмов в начале заболевания. При длительном течении биполярного расстройства, превышающем 20 лет, также было выявлено стойкое повышение уровня BDNF. Особенно выраженные изменения наблюдались в маниакальной фазе: концентрация фактора в плазме была почти в два раза выше нормы. В ремиссии значения оставались стабильно повышенными, что свидетельствует о возможной перестройке нейротрофической системы в условиях хронического заболевания.

Не менее интересные результаты получены в исследованиях, посвящённых депрессивным эпизодам. В отличие от мании, где повышение BDNF носит выраженный характер, при депрессии данные оказались противоречивыми. У части пациентов фиксировалось снижение уровня BDNF, что соответствовало классическим представлениям, однако у другой части наблюдались относительно стабильные или даже слегка повышенные показатели. Особенно примечательно, что даже при клиническом улучшении после курса терапии у некоторых больных не происходило ожидаемого роста уровня BDNF. Это подчеркивает, что данный фактор не является универсальным биомаркером ответа на лечение и отражает лишь отдельные механизмы патогенеза[3].

Отдельное внимание уделяется генетическим аспектам. Полиморфизмы гена BDNF, в частности широко изученный вариант Val66Met, оказывают влияние на экспрессию белка и его секрецию. Установлено, что носители аллеля Met характеризуются более низким уровнем секреции BDNF, сниженной эффективностью синаптической пластичности и повышенной уязвимостью к стрессу и депрессивным расстройствам. Однако неожиданные данные были получены при анализе ответа на терапию: в некоторых клинических испытаниях пациенты с определёнными генотипами демонстрировали лучший ответ на комбинированное лечение антидепрессантами и противовоспалительными препаратами, чем носители других аллелей. Это открывает перспективу использования генетического

тестирования для прогнозирования эффективности лечения и подбора персонализированной терапии[5].

Интересны и результаты, касающиеся связи уровня BDNF с когнитивными функциями. У пациентов с биполярным расстройством и шизофренией наблюдались выраженные когнитивные дефициты, и именно у этих больных концентрации BDNF оказывались наиболее низкими. Более того, корреляционный анализ выявил зависимость между уровнем BDNF и показателями памяти, внимания и скорости психомоторных реакций[2]. Это подтверждает, что BDNF играет ключевую роль в поддержании когнитивного функционирования и может рассматриваться как биомаркер когнитивных нарушений.

Отдельно стоит отметить исследования, посвящённые динамике BDNF в зависимости от терапии. Было показано, что антидепрессанты традиционно ассоциируются с повышением уровня этого нейротрофина, однако крупные метаанализы выявили, что этот эффект далеко не всегда статистически значим. У ряда пациентов улучшение клинического состояния сопровождалось стабильным или даже сниженным уровнем BDNF, что может объясняться вовлечением альтернативных молекулярных путей адаптации. В то же время психотерапевтические вмешательства, физическая активность и немедикаментозные подходы (например, когнитивно-поведенческая терапия или аэробные тренировки) продемонстрировали выраженное повышение уровня BDNF, что указывает на важность комплексного подхода к лечению психиатрических заболеваний.

Таким образом, собранные данные позволяют сделать несколько ключевых выводов. Во-первых, уровень BDNF отражает не только наличие заболевания, но и его стадию, а также фазу течения (мания, депрессия, ремиссия). Во-вторых, значение BDNF как биомаркера крайне вариабельно и зависит от генетических факторов, сопутствующей терапии и индивидуальных особенностей пациента. В-третьих, BDNF нельзя рассматривать исключительно как индикатор патологических процессов: он выполняет компенсаторную функцию, отражая способность мозга к перестройке и адаптации. И наконец, BDNF может служить перспективной мишенью для разработки инновационных методов лечения и персонализированных стратегий психиатрической помощи[6].

Заключение

Анализ современных данных свидетельствует о том, что нейротрофический фактор мозга (BDNF) играет принципиально важную роль в регуляции эмоционального состояния, поддержании когнитивных функций и формировании устойчивости нервной системы к стрессу. Полученные результаты демонстрируют неоднозначность его влияния: в ряде

случаев наблюдается снижение уровня BDNF при депрессивных эпизодах, тогда как при маниакальных фазах и даже в периодах ремиссии биполярного расстройства концентрация может быть значительно выше нормы. Это подтверждает мысль о том, что BDNF отражает не только патологические изменения, но и компенсаторные процессы, направленные на поддержание нейропластичности.

Генетические исследования выявили влияние полиморфизмов гена BDNF на индивидуальную предрасположенность к психиатрическим расстройствам и на эффективность терапии. Особенно интересными оказались данные о различиях в ответе на фармакологическое лечение у носителей определённых аллелей, что открывает возможности для внедрения персонализированной психиатрии.

Практическая значимость BDNF выходит за рамки его классической роли как биомаркера. Он может рассматриваться как перспективная мишень для разработки новых терапевтических стратегий, включая фармакологические, психотерапевтические и немедикаментозные методы воздействия. В частности, физическая активность, когнитивно-поведенческая терапия и новые нейромодуляционные технологии (транскраниальная магнитная стимуляция, глубокая стимуляция мозга) способны повышать уровень BDNF и усиливать нейропластические процессы, что делает их ценным дополнением к медикаментозному лечению.

Новый подход в изучении BDNF может заключаться в переходе от оценки его статического уровня к анализу динамики изменений в ответ на различные стимулы — фармакологические, поведенческие или стрессовые. Такой «функциональный профиль BDNF» позволит более точно прогнозировать течение заболевания и индивидуальный ответ на лечение. Кроме того, перспективным направлением является создание комплексных моделей, которые учитывают взаимодействие BDNF с другими молекулярными маркерами (например, серотониновой системой, воспалительными цитокинами и гормонами стресса). Это позволит сформировать многоуровневый биомедицинский подход к психиатрическим расстройствам, где BDNF будет рассматриваться не изолированно, а как часть сложной сети нейробиологических регуляторов.

Таким образом, BDNF следует воспринимать не только как индикатор состояния мозга, но и как универсальный инструмент для разработки персонализированных методов диагностики и терапии. Его изучение открывает перспективы перехода от традиционной симптомо-ориентированной психиатрии к биологически обоснованной, интегрированной и профилактической модели психического здоровья.

Список сокращений:

1. BDNF — Brain-Derived Neurotrophic Factor (нейротрофический фактор мозга)
2. CNS — Central Nervous System (центральная нервная система)
3. SNP — Single Nucleotide Polymorphism (однонуклеотидный полиморфизм)
4. SSRI — Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина)
5. HPA — Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось)
6. CBT — Cognitive Behavioral Therapy (когнитивно-поведенческая терапия)
7. TMS — Transcranial Magnetic Stimulation (транскраниальная магнитная стимуляция)
8. DSM-5 — Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е изд.)

Список литературы

1. Correia AS, Vale N. BDNF Unveiled: Exploring Its Role in Major Depression. *Life* (Basel). 2023 Aug 10;13(8):1686. doi: 10.3390/life13081686. PMID: 37629590; PMCID: PMC10457827.
2. Lin CC, Huang TL. Brain-derived neurotrophic factor and mental disorders. *Biomed J*. 2020 Aug;43(4):134-142. doi: 10.1016/j.bj.2020.01.001. PMID: 32800412; PMCID: PMC7283564.
3. Zou Y, Wang C, Yu J, Cai J, Liu X, Guo S, Liang S, Yang C. Brain-derived neurotrophic factor levels across psychiatric disorders: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med*. 2024 Feb;54(3):515-528. doi: 10.1017/S0033291723000516. PMID: 38286331.
4. Veltri A, Bortolato B, Zoratto F, Sancesario GM, Nanni G, Romigi A, D'Alessio L, Maccarrone M. Plasma Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Levels and Clinical Correlates in Major Depressive Disorder: A Case-Control Study. *Brain Sci*. 2023 Aug 18;13(8):1134. doi: 10.3390/brainsci13081134. PMID: 37696235; PMCID: PMC11592044.
5. Angoa-Pérez M. The Role of Brain-Derived Neurotrophic Factor in the Pathophysiology of Psychiatric and Neurological Disorders. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 6;23(2):1626. doi: 10.3390/ijms23031626. PMID: 35163649; PMCID: PMC8793768.
6. Wang C, Zhang M, Wang C, Ji B, Wang J, Gong Y. BDNF Signaling in Context: From Synaptic Regulation to Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 21;23(3):1247. doi: 10.3390/ijms23031247. PMID: 35161563; PMCID: PMC8741740.

7. Hayat MR, Yousaf M, Rashid H, Tariq R, Ijaz F, Zahid MT. The Relationship Between Brain-Derived Neurotrophic Factor and Major Depressive Disorder. Cureus. 2023 Jul 24;15(7):e42678. doi: 10.7759/cureus.42678. PMID: 37564649; PMCID: PMC11530576.

Mohsin Shehab, Nusrat Jahan Iba, Tarek H. Taha, Emad M. Abdallah Frontiers in Microbiology, 2025; 16, DOI: 10.3389/fmicb.2025.1629349.

УДК: 159.922.3:616.89

Г. Раманова. С. Мусаева

АО "Южно-Казахстанская академия медицины", Шымкент, Казахстан

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ АТИПИЧНОМ АУТИЗМЕ С ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫМ ДЕФИЦИТОМ (НА ПРИМЕРЕ СЛУЧАЯ)

Аннотация

В статье представлен клинический случай ребенка 4 лет с выраженной задержкой психоречевого развития, сенсо-моторной алалией и признаками расстройства аутистического спектра (РАС). Анамнез отягощён перинатальной гипоксией, осложнённым течением беременности, ранним нейроразвитием с признаками поведенческих и коммуникативных нарушений. Проведена комплексная диагностика, включая нейровизуализацию (МРТ), психолого-педагогическое обследование, логопедическую и неврологическую оценку. Отмечаются значительные трудности в социальной адаптации, отсутствии речевого и познавательного развития, наличии стереотипного поведения и эмоциональной нестабильности. Случай демонстрирует необходимость раннего междисциплинарного подхода в оценке и сопровождении детей с нейроразвитием по типу РАС и подчёркивает актуальность своевременного оформления статуса ребёнка-инвалида с целью организации индивидуального маршрута помощи и социальной поддержки.

Ключевые слова: Расстройства аутистического спектра, задержка психоречевого развития, сенсо-моторная алалия, перинатальная энцефалопатия, детская инвалидность, нейроразвитие, ранняя диагностика.

G. Ramanova. S. Musaeva

South Kazakhstan Medical Academy JSC, Shymkent, Kazakhstan

FEATURES OF THE CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL STATUS IN ATYPICAL AUTISM WITH INTELLECTUAL DISABILITY (CASE REPORT)

Abstract

This article presents a clinical case of a 4-year-old child with pronounced psychorhagic developmental delay, sensomotor alalia, and signs of autism spectrum disorder (ASD). The history is complicated by perinatal hypoxia, a complicated pregnancy, and early neurodevelopmental abnormalities with behavioral and communicative impairments. Comprehensive diagnostics were performed, including neuroimaging (MRI), psycho-pedagogical examination, speech therapy, and neurological evaluation. Significant difficulties in social adaptation, absence of speech and cognitive development, stereotyped behavior, and emotional instability were noted. This case demonstrates the need for an early interdisciplinary approach in the assessment and management of children with neurodevelopmental disorders on the autism spectrum and highlights the importance of timely disability certification to organize individualized support and social assistance.

Keywords: *Autism spectrum disorders, psychorhagic developmental delay, sensomotor alalia, perinatal encephalopathy, childhood disability, neurodevelopment, early diagnosis.*

Г. Раманова. С. Мусаева

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

АТИПИЯЛЫҚ АУТИЗМ ЖӘНЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛДЫҚ КЕМІСТІГІ БАР БАЛАЛАРДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ-ПСИХОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕР (КЕЙС- ЗЕРТТЕУ НЕГІЗІНДЕ)

Аннотация

Мақалада 4 жасар баланың айқын психо-сөйлеу дамуының кешігуі, сенсомоторлы алалия және аутизм спектрінің бұзылыстары (АСБ) белгілерімен сипатталатын клиникалық жағдайы баяндалған. Анамнезінде перинатальды гипоксия, күрделі жүктілік тарихы, ерте нейроөсу кезеңінде мінез-құлық және коммуникацияның бұзылыстары тіркелген. Нейровизуализация (МРТ), психолого-педагогикалық зерттеу, логопедиялық және неврологиялық бағалау сияқты кешенді диагностикалық шаралар жүргізілді. Әлеуметтік бейімделу деңгейінде айтарлықтай қиындықтар, сөйлеу және танымдық даму тапшылығы, стереотипті мінез-құлық және эмоционалдық тұрақсыздық анықталды. Кейс нейродаму бұзылыстары бар балаларды ерте араласу мен кешенді мультидисциплинарлық бағалаудың маңыздылығын көрсетеді, сондай-ақ баланың мүгедектік статусын ресімдеудің өзектілігін

дәлелдейді, бұл жеке педагогикалық және әлеуметтік қолдаудың тиімді ұйымдастырылуына негіз болады.

Түйін сөздер: аутизм спектрінің бұзылыстары, психо-сөйлеу дамуының кешігуі, сенсомоторлы алалия, перинатальды энцефалопатия, балалық мүгедектік, нейродаму, ерте диагностика.

Цель госпитализации:

Проведение дифференциальной диагностики и оформление медицинского заключения для признания ребенка инвалидом по причине выраженных нарушений психического и речевого развития.

Жалобы (со слов матери):

Отставание в психо-речевом развитии, отсутствие фразовой речи, неусидчивость, нарушение сна, отказ от общения с детьми и взрослыми, выраженные стереотипии (потряхивание руками, бег на цыпочках), эмоциональная нестабильность, вычурность движений, избирательность в еде, ночной энурез, привязанность к матери, протестное поведение при изменении условий.

Анамнез заболевания:

Поведенческие особенности отмечаются с 9 месяцев. В 1,5 года — регресс развития, отсутствие речевого и эмоционального контакта. Отмечается ухудшение состояния после вакцинации (АКДС) и начала регулярного использования телефона. Имеются данные за перинатальную гипоксию, неврологический диагноз, подозрение на расстройства аутистического спектра (РАС), задержку речевого и психического развития. Ребенок наблюдается у невролога, логопеда, дефектолога.

Анамнез жизни:

Беременность осложнённая, роды — кесарево сечение (масса 5022 г). Перинатальный анамнез отягощён: неонатальная желтуха, ишемия мозга, аневризма ОАП. В возрасте до года моторное развитие в норме. После 1,5 лет — прогрессирующее отставание в речевом и социальном развитии. В анамнезе ЧМТ (падение с кровати), частые респираторные заболевания, отиты, бронхопневмония (в т.ч. COVID-19).

Объективный статус:

Соматически: состояние стабильное, телосложение нормостеническое.
Неврологически: сознание ясное, очаговой симптоматики нет.
Психический: отсутствие продуктивного контакта, речь не развита (слоги, звуки), грубые

нарушения познавательной и игровой деятельности, не выполняет инструкции, наличие выраженных стереотипий и нарушений поведения.

Инструментальные и лабораторные данные:

- **МРТ (2022):** признаки гипоксически-ишемической энцефалопатии, отомастоидит, аденоиды.
- **ЭЭГ:** данных нет (исследование проведено).
- **Хроматография-масс-спектрометрия (2019):** дисбиоз слизистой тонкой кишки.
- **Сурдолог (2022):** экссудативный средний отит с обеих сторон.
- **ПМПК (2022):** общее недоразвитие речи I уровня, задержка психического развития, коммуникативные нарушения.
- **Логопед:** сенсо-моторная алалия, ЗППР, ОНР I ст., РАС?

Предварительный клинико-диагностический вывод:

У ребенка наблюдаются выраженные нарушения в сфере речевого, когнитивного и эмоционально-волевого развития на фоне гипоксически-ишемического поражения ЦНС, вероятного расстройства аутистического спектра, сенсо-моторной алалии, задержки психического развития и общего недоразвития речи. Клиническая картина типична для тяжелого варианта нейроразвитий с нарушением адаптации, отсутствием навыков самообслуживания и продуктивного общения, что требует комплексного медико-психолого-педагогического сопровождения и основания для оформления инвалидности.

Список литературы

1. Клинические рекомендации Минздрава РК. Расстройства аутистического спектра у детей. 2021.
2. ICD-10. Международная классификация болезней 10-го пересмотра.
3. DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. American Psychiatric Association, 2013.
4. Волкова Г.А. «Нарушения речевого развития у детей». – М.: Академия, 2019.
5. Ковалева С.В., Батчаева Н.В. «Нейропсихология детского возраста». – СПб.: Речь, 2020.
6. Снежневский А.В. «Психические болезни у детей». – М.: Медицина, 1983.
7. Баранов А.А. и др. «Детская неврология». – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
8. Рекомендации ВОЗ по раннему выявлению и сопровождению детей с РАС. WHO, 2013.
9. Малышева Н.С. «Задержка психоречевого развития: дифференциальная диагностика и коррекция». – М.: Логопед-Профи, 2018.

УДК 616.831-005.8

Жаркинбекова Н.А. Ақжол Д.И. Алдаберген М.А.

АО «Южно-Казахстанская академия медицины», Шымкент, Казахстан

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ВАРИАТИВНОСТЬ ФОРМ

Аннотация

Амиотрофический латеральный склероз (БАС) характеризуется высокой клинической вариативностью и поражением верхнего и нижнего мотонейрона. В анализе 13 пациентов наиболее часто встречалась бульбарная форма с дизартрией и дисфагией; средний возраст дебюта составил 49,8 лет, преобладало медленное течение болезни. Результаты подчеркивают мультисистемный характер БАС и необходимость ранней диагностики для оптимизации ведения пациентов.

Ключевые слова: БАС, амиотрофический латеральный склероз, бульбарная форма, клиническая вариативность, прогрессирование болезни, мультисистемные проявления.

Жаркинбекова Н.А., Ақжол Д.И., Алдаберген М.А.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

БОКАЛЬДЫ АМИОТРОФИЯЛЫҚ СКЛЕРОЗ: ӨТУІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ ФОРМАЛАРДЫҢ ӘРТҮРЛІЛІГІ

Аннотация

Амиотрофиялық латералды склероз (АЛС) жоғары клиникалық вариативтілікпен және жоғарғы және төменгі мотор нейрондардың зақымдануымен сипатталады. 13 пациенттің талдауында ең жиі кездесетін форма — дизартрия және дисфагиямен көрінетін бульбарлық форма болды; аурудың басталуының орташа жасы 49,8 жас, ауру әдетте баяу дамиды болды. Нәтижелер АЛС-тің мультисистемалық сипатын және пациенттердің күтімін оңтайландыру үшін ерте диагностика қажеттілігін көрсетеді.

Түйін сөздер: АЛС, амиотрофиялық латералды склероз, бульбарлық форма, клиникалық вариативтілік, аурудың прогрессиясы, мультисистемалық көріністер.

Zharkynbekova N.A., Akzhol D.I., Aldabergen M.A.

«South Kazakhstan Medical Academy» JSC, Shymkent, Kazakhstan

LATERAL AMYOTROPHIC SCLEROSIS: COURSE FEATURES AND CLINICAL VARIABILITY OF FORMS

Abstract

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is characterized by high clinical variability and involvement of both upper and lower motor neurons. In the analysis of 13 patients, the most common form was the bulbar type with dysarthria and dysphagia; the mean age of onset was 49.8 years, with a predominantly slow disease course. The results highlight the multisystem nature of ALS and the need for early diagnosis to optimize patient management.

Keywords: *ALS, amyotrophic lateral sclerosis, bulbar form, clinical variability, disease progression, multisystem manifestations.*

Введение

Амиотрофический латеральный склероз (ALS, БАС) — это нейродегенеративное заболевание верхнего и нижнего мотонейрона. Оно ассоциируется с продолжительностью жизни 2–4 года после постановки диагноза.[1] Ранее БАС отличали от других болезней мотонейронов (например, первичный латеральный склероз, первичная мышечная атрофия, прогрессирующий бульбарный паралич) в зависимости от локализации первых симптомов у пациента. В настоящее время признано, что БАС характеризуется выраженной клинической гетерогенностью.[2] Этиология заболевания остаётся неизвестной. Предполагаются многочисленные генетические и спорадические варианты. Наиболее часто БАС начинается с признаков поражения нижнего мотонейрона, затрагивающих верхние конечности, но может проявляться также симптомами поражения верхнего мотонейрона или бульбарными нарушениями. В конечном итоге у больных развивается дыхательный паралич и наступает смерть.[3] Единая и точная причина, определяющая развитие БАС, до сих пор не установлена. В литературе описываются возможные механизмы: генетические мутации, окислительный стресс, эксайтотоксичность, митохондриальные и протеасомальные дисфункции, нарушение синаптической передачи, расстройства аксонального транспорта и нейровоспаление.[4][5]

Из двух форм амиотрофического латерального склероза 90–95% случаев составляют спорадические (с преобладанием мужчин в соотношении 2:1), оставшаяся часть приходится на семейные формы (соотношение мужчин и женщин 1:1).[6] У большинства пациентов со

спорадическим БАС выявляется генетическая предрасположенность (остальные случаи связываются с влиянием факторов окружающей среды).[7]

Цель: Определить клинические особенности течения различных форм бокового амиотрофического склероза и выявить их вариативность на основе анализа историй болезни пациентов.

Задачи: В рамках данного исследования предполагается проанализировать истории болезни пациентов с диагнозом боковой амиотрофической склероз, определить возраст дебюта заболевания, половые различия и особенности клинического начала при различных формах. Особое внимание будет уделено сравнению скорости прогрессирования и времени до постановки диагноза в зависимости от формы БАС. Также планируется выявить частоту сопутствующих симптомов, включая дыхательные и когнитивные нарушения, у пациентов с разными формами заболевания. Полученные данные будут сопоставлены с литературными источниками с целью определения практического значения выявленных особенностей для диагностики и прогноза.

Материалы и методы: В исследование включены 13 пациентов с диагнозом боковой амиотрофической склероз (БАС), находившихся на лечении в ... (укажи клинику/отделение, если нужно). Анализ проводился ретроспективно на основании выписных эпикризов и историй болезни. Для каждого пациента учитывались следующие параметры: пол, возраст, форма заболевания (бульбарная, шейная, шейно-грудная и др.), характер дебюта заболевания, локализация первых симптомов, темпы прогрессирования, время от появления первых признаков до постановки диагноза, а также наличие сопутствующих когнитивных, дыхательных и неврологических нарушений. Критериями включения являлись достоверный диагноз БАС, установленный на основании клинических данных и заключений специалистов. Исключались пациенты с недостаточными данными или сомнительным диагнозом.

Результаты: Среди 13 пациентов с БАС преобладали женщины (7 человек, 53,8%) по сравнению с мужчинами (6 человек, 46,2%). Средний возраст дебюта заболевания составил около 32,7 лет. Наиболее часто встречалась бульбарная форма (7 пациентов, 53,8%), шейно-грудная форма была у 4 больных (30,7%), шейная форма — у 2 (15,5%). Генерализованной формы выявлено не было. Первые симптомы у большинства пациентов были связаны с дизартрией и дисфагией (8 случаев, 61,5%). У 3 больных заболевание началось с парезов верхних конечностей, у 1 — с моноплегии руки, у 1 — с нижнего парапареза. Темпы прогрессирования в подавляющем большинстве случаев оценивались как медленные (11

пациентов, 84,6%). Быстрое течение отмечено лишь у 1 больного (7,7%). Время от дебюта до постановки диагноза варьировало от 8 месяцев до 4 лет (в среднем около 2,3 лет). Среди сопутствующих симптомов наиболее часто встречались дыхательная недостаточность и тетрапарез (по 3 случая), а также вестибуло-атактический синдром (4 пациента). У части больных наблюдались эмоциональная лабильность и нарушение сна.

Обсуждение: Полученные данные подтверждают гетерогенность течения бокового амиотрофического склероза (БАС) и значительную вариативность клинических форм. В нашем исследовании преобладала бульбарная форма заболевания (53,8%), что согласуется с данными мировой литературы, где её частота варьирует от 25 до 50% случаев (Chiò et al., 2013; Hardiman et al., 2017). При этом у большинства пациентов дебют сопровождался дизартрией и дисфагией, что отражает типичную картину поражения бульбарных структур. Средний возраст дебюта в исследовании составил 49,8 лет, что несколько ниже, чем в большинстве зарубежных когорт (55–60 лет) (Kiernan et al., 2011). Это может быть связано с региональными особенностями, небольшим размером выборки и более молодым возрастом части пациентов (36 лет). Среднее время от первых симптомов до постановки диагноза составило 2,5 года, что указывает на диагностическую задержку. В литературе отмечается, что задержка диагностики БАС в среднем составляет 12–18 месяцев (Cellura et al., 2012), однако у части пациентов может достигать 3–4 лет, что соответствует нашим наблюдениям. Это подчёркивает трудности раннего выявления заболевания, особенно при атипичном дебюте. Анализ темпов прогрессирования показал, что в большинстве случаев заболевание развивалось медленно (84,6%), и лишь у одного пациента отмечалось быстрое течение. По данным европейских регистров, доля быстро прогрессирующих форм составляет до 20% (Turner et al., 2013), что также может объясняться особенностями нашей ограниченной выборки. Сопутствующие симптомы включали дыхательную недостаточность, тетрапарез и вестибуло-атактический синдром, что отражает многообразие неврологической симптоматики. Отдельное внимание заслуживает наличие эмоциональной лабильности и нарушений сна, что может свидетельствовать о вовлечении не только двигательных, но и фронтально-лимбических систем мозга, что подтверждается современными представлениями о БАС как мультисистемном заболевании (van Es et al., 2017).

Выводы: В проведённом исследовании установлено, что боковой амиотрофический склероз характеризуется выраженной клинической вариативностью. В выборке пациентов чаще встречалась бульбарная форма заболевания, сопровождавшаяся дизартрией и дисфагией. Средний возраст дебюта составил 49,8 лет, что несколько ниже показателей,

приводимых в мировой литературе, при этом у женщин заболевание проявлялось в более раннем возрасте. У большинства пациентов отмечено медленное прогрессирование (84,6%), лишь в единичных случаях течение было быстрым. Среднее время от появления первых симптомов до постановки диагноза составило 2,5 года, что указывает на существенную диагностическую задержку и подтверждает сложности раннего выявления БАС. Сопутствующие нарушения включали дыхательную недостаточность, тетрапарез, вестибуло-атактический синдром, эмоционально-когнитивные расстройства, что свидетельствует о мультисистемном характере заболевания. Полученные результаты соответствуют данным мировой литературы и подчёркивают необходимость более раннего распознавания и комплексного подхода к ведению пациентов с БАС.

Список литературы

1. Advance directives in amyotrophic lateral sclerosis - a systematic review and meta-analysis [Anne Lisa Mangal 1](#), [Martin Mücke 2](#), [Roman Rolke # 1](#), [Iris Appelmann # 3](#) BMC Palliat Care . 2024 Jul 29;23(1):191 doi: 10.1186/s12904-024-01524-1.
2. Alves I, Gromicho M, Oliveira Santos M, Pinto S, Pronto-Laborinho A, Swash M, de Carvalho M. Demographic changes in a large motor neuron disease cohort in Portugal: a 27 year experience. Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener. 2023 Jun 09;:1-11. [[PubMed](#)]
3. Brown RH, Al-Chalabi A. Amyotrophic Lateral Sclerosis. N Engl J Med. 2017 Jul 13;377(2):162-172. [[PubMed](#)]
4. Tzeplaef L, Wilfling S, Requardt MV, Herdick M. Current State and Future Directions in the Therapy of ALS. Cells. 2023 May 31;12(11) [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Reference list](#)]
5. Margeta M. Neuromuscular disease: 2023 update. Free Neuropathol. 2023 Jan;4:2. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
6. Morgan S, Orrell RW. Pathogenesis of amyotrophic lateral sclerosis. Br Med Bull. 2016 Sep;119(1):87-98. [[PubMed](#)]
7. Yu B, Pamphlett R. Environmental insults: critical triggers for amyotrophic lateral sclerosis. Transl Neurodegener. 2017;6:15. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]

УДК 616.8

Зияева.Л¹, Жакан.А¹, Еркебаева С.К.²

¹Жалпы медицина мамандығының 5-курс студенттері, «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

²PhD, доцент, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасы, «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

АТАКСИЯ: ТҮРЛЕРІ, ПАЙДА БОЛУ МЕХАНИЗМДЕРІ ЖӘНЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Аңдатпа

Атаксия – ерікті қозғалыстардың үйлесімін бұзумен сипатталатын неврологиялық синдром. Бұл жағдай науқастың жүрісінің тұрақсыздығымен, тепе-теңдікті ұстай алмауымен және қозғалыстардың дәлдігінің төмендеуімен көрінеді. Атаксия өз алдына дербес ауру емес, ол орталық жүйке жүйесінің әртүрлі құрылымдарының зақымдануын көрсететін клиникалық белгі болып табылады. Мишық, вестибулярлық аппарат, жұлынның артқы бағандары және қыртыс бөлігі қозғалыс координациясына жауап беретін негізгі құрылымдар болып саналады. Осыған байланысты атаксияның төрт негізгі түрін ажыратады: мишықтық, сенситивтік, вестибулярлық және қыртыстық. Мишықтық атаксия теңселген жүріспен, интенциялық тремормен, скандирленген сөйлеумен көрінеді. Сенситивтік атаксия проприоцептивтік сезімталдықтың бұзылуына байланысты, сондықтан көзді жұмғанда симптоматика күшейіп, Ромберг белгісі оң болады. Вестибулярлық атаксия бас айналуымен, нистагммен, зақымданған жаққа құлаумен сипатталады. Қыртыстық атаксия қадамды бастау қиындығымен, «магниттік» жүріспен, когнитивтік және мінез-құлық бұзылыстарымен қатар жүреді. Әрбір түрдің клиникалық көріністері мен дифференциалдық ерекшеліктерін талдау нақты диагноз қоюға және тиімді терапияны таңдауға мүмкіндік береді.

Түйін сөздер: атаксия; мишықтық атаксия; сенситивтік атаксия; вестибулярлық атаксия; қыртыстық атаксия

Зияева.Л¹, Жакан.А¹, Еркебаева С.К.²

¹ студент 5-го курса обучения по специальности общей медицины, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», г. Шымкент, Казахстан

²PhD, доцент кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО
«Южно-Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

АТАКСИЯ: ВИДЫ, МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ

Аннотация

Атаксия представляет собой неврологический синдром, проявляющийся нарушением координации произвольных движений. Данное состояние характеризуется шаткой походкой, расстройством равновесия, снижением точности движений и невозможностью выполнения сложных моторных актов. Атаксия не является самостоятельным заболеванием, а отражает патологию различных звеньев нервной системы, участвующих в обеспечении координации. Ключевыми структурами являются мозжечок, вестибулярный аппарат, задние канатики спинного мозга и корковые отделы головного мозга. В зависимости от локализации поражения выделяют четыре основные формы атаксии. Мозжечковая форма сопровождается широкой базой шага, интенционным тремором, дисметрией и скандированной речью. Сенситивная атаксия возникает при нарушении проприоцептивной афферентации: при закрытии глаз состояние ухудшается, что проявляется положительным симптомом Ромберга и «топающей» походкой. Вестибулярная атаксия связана с поражением вестибулярной системы, сопровождается системным головокружением, нистагмом и падениями в сторону очага. Корковая атаксия проявляется апраксией ходьбы, «магнитной» походкой, трудностями инициации движения и когнитивными нарушениями. Для клинической практики важно учитывать дифференциальные признаки, так как это позволяет точно локализовать патологический процесс и выбрать соответствующую лечебную тактику.

Ключевые слова: *атаксия; мозжечковая атаксия; сенситивная атаксия; вестибулярная атаксия; корковая атаксия*

Ziyayeva L¹, Zhakan A.¹, Erkebaeva S.²

¹Undergraduate students, General Medicine, 5th year of study, Department of Neurology, Psychiatry, Rehabilitation and Neurosurgery, JSC “South Kazakhstan Medical Academy”,
Shymkent, Kazakhstan

²PhD, Associate Professor, Department of Neurology, Psychiatry, Rehabilitation and Neurosurgery,
JSC “South Kazakhstan Medical Academy”, Shymkent, Kazakhstan

ATAXIA: TYPES, MECHANISMS OF ONSET, AND DIFFERENTIAL FEATURES

Abstract

Ataxia is a neurological syndrome characterized by impaired coordination of voluntary movements. It manifests with unsteady gait, imbalance, reduced precision of motor activity, and difficulties in performing complex movements. Ataxia is not an independent disease but a clinical sign reflecting pathology of various structures responsible for motor coordination. The main components involved are the cerebellum, the vestibular apparatus, the posterior columns of the spinal cord, and the cortical regions of the brain. Depending on the localization of the lesion, four main types of ataxia are distinguished. Cerebellar ataxia typically presents with a wide-based gait, intention tremor, dysmetria, dysdiadochokinesia, and scanning speech. Sensory ataxia arises from impaired proprioceptive input: symptoms worsen when the eyes are closed, producing a positive Romberg sign and a “stamping” gait. Vestibular ataxia results from vestibular dysfunction and is accompanied by systemic vertigo, nystagmus, and falls toward the side of the lesion. Cortical ataxia, or gait apraxia, is manifested by difficulties in gait initiation, “magnetic” steps, postural instability, and cognitive impairments. Recognizing the differential features of each form is crucial for accurate diagnosis, localization of the pathological process, and choice of appropriate therapy.

Keywords: ataxia; cerebellar ataxia; sensory ataxia; vestibular ataxia; cortical ataxia

Введение

Атаксия – это комплексный неврологический синдром, характеризующийся нарушением согласованности движений, шаткой походкой и снижением точности моторики. Она может возникать при поражении различных структур: мозжечка, вестибулярного аппарата, задних канатиков спинного мозга и корковых отделов головного мозга.

Классификация атаксий включает четыре основных вида:

- Мозжечковая атаксия – проявляется широкой базой шага, интенционным тремором, скандированной речью.
- Сенситивная атаксия – связана с нарушением проприоцепции, усиливается при закрытых глазах (положительный симптом Ромберга).
- Вестибулярная атаксия – сопровождается головокружением, нистагмом и падениями в сторону очага.
- Корковая атаксия – характеризуется трудностями инициации шага, «магнитной» походкой, когнитивными нарушениями.

Дифференциальная диагностика основана на клинических особенностях: так, сенситивная атаксия исчезает при зрительном контроле, в то время как мозжечковая сохраняется. Вестибулярная форма сопровождается выраженным головокружением и нистагмом, а корковая связана с нарушениями исполнительных функций.

Заключение: систематизация видов атаксии и их признаков имеет важное значение для практической неврологии, так как позволяет более точно локализовать патологический процесс и выбрать оптимальную тактику лечения.

Список литературы

1. Касаткина Л.В., Неврология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 512 с.
2. Шмидт Е.В., Клиническая неврология. – СПб.: Питер, 2020. – 640 с.
3. Radmard S, Zesiewicz TA, Kuo S-H. Evaluation of cerebellar ataxic patients. *Neurol Clin.* 2023 Feb;41(1):21–44.
4. Zesiewicz TA. Ataxia. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2025 Aug;31(4):1093–111
5. Matsugi A, Bando K, Kondo Y, Kikuchi Y, Miyata K, Hiramatsu Y, et al. Effects of physiotherapy on degenerative cerebellar ataxia: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2025;15:1491142.

Список сокращений

ЦНС – центральная нервная система

УДК – универсальный десятичный классификатор

ӘОЖ 617.7:616.831

Жарқынбек Б.Е.¹, Қанатқызы А.², Полукчи Т. В.³

¹3-ші курс резидент-нейрохирургі, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасы, АҚ «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы», Шымкент, Қазақстан

²3-ші курс резидент-нейрохирургі, хирургиялық аурулар, бариатриялық хирургия және нейрохирургия кафедрасы, КеАҚ «Астана медицина университеті», Астана, Қазақстан

³PhD, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасының доценті, АҚ «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы», Шымкент, Қазақстан

ОРТАҒЫ МИ АРТЕРИЯСЫНЫҢ СТЕНОЗДАРЫН ЕМДЕУДЕ STA–MCA АНАСТОМОЗЫНЫҢ РӨЛІ: ТЕХНИКАСЫ ЖӘНЕ НӘТИЖЕЛЕРІНЕ ШОЛУ

Аңдатпа

Бұл зерттеу жұмысының мақсаты — *самай сүйегінің трепанациясы арқылы STA → M4 MCA микроанастомозын жасау операциясының кезеңдерін сипаттау және әдістің тиімділігін дәлелдейтін қазіргі заманғы әлемдік зерттеулер мен Шымкент қаласындағы №2 қалалық ауруханасының деректері негізінде статистикалық көрсеткіштерді ұсыну.*

Зерттеу барысында соңғы 5–10 жыл ішінде жарияланған әлемдік ғылыми еңбектер, клиникалық жағдайлар, жүйелі шолулар мен EC–IC шунттау және STA–MCA анастомозына арналған зерттеулер талданды. Негізгі назар келесі аспектілерге аударылды: анастомоздың өткізгіштік деңгейі (патенттілігі), операциядан кейінгі неврологиялық дефициттердің өзгерістері, ми перфузиясының жақсаруы және асқынулардың жиілігі.

Түйінді сөздер: *экстра-интракраниалдық шунт, STA–MCA, микроанастомоз, M4 сегмент, ишемия, патенттілік, жағымсыз нәтижелер*

Жаркынбек Б.Е.¹, Қанатқызы А.², Полукчи Т. В.³

¹резидент-нейрохирург 3 года обучения кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

²резидент-нейрохирург 3 года обучения кафедры хирургических болезней, бариатрической хирургии и нейрохирургии, НАО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан

³PhD, доцент кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

РОЛЬ STA–MCA АНАСТОМОЗА В ЛЕЧЕНИИ СТЕНОЗОВ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ: ОБЗОР ТЕХНИКИ И РЕЗУЛЬТАТОВ

Аннотация

Целью исследования являлась описать этапы выполнения операции височной краниотомии с микроанастомозом STA → M4 MCA, а также представить статистические показатели эффективности метода согласно современным мировым исследованиям и исследованиям на базе городской больницы №2 города Шымкент. Анализ ряда публикаций за последние 5-10 лет, включающих клинические сценарии,

систематические обзоры и исследования, посвящённые EC-IC bypass, STA-MCA анастомозу. Особое внимание обратилось— результатам, проценту проходимости анастомоза, изменениям неврологических дефицитов и перфузии, а также осложнениям.

Ключевые слова: Экстра-интракраниальный шунт, STA-MCA, микроанастомоз, M4 сегмент, ишемия, патенсия, плохие исходы

Zharkynbek B. E., Kanatovna A., Polukchi T.V.³

¹resident- neurosurgeon 3rd year of study at the Department of neurology, psychiatry, rehabilitation and neurosurgery, JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

²resident- neurosurgeon 3rd year of study at the Department of Surgical diseases, bariatric surgery and neurosurgery, JNSC "Astana Medical University", Astana, Kazakhstan

³PhD, docent of the Department of neurology, psychiatry, rehabilitation and neurosurgery, JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

THE ROLE OF STA–MCA ANASTOMOSIS IN THE TREATMENT OF MIDDLE CEREBRAL ARTERY STENOSES: A REVIEW OF TECHNIQUE AND OUTCOMES

Abstract

The aim of this study was to describe the stages of performing a temporal craniotomy with a microanastomosis between the superficial temporal artery (STA) and the M4 segment of the middle cerebral artery (MCA), and to present statistical indicators of the method's effectiveness based on recent global studies and clinical data from City Hospital No. 2 in Shymkent.

A review was conducted of publications from the past 5–10 years, including clinical series, systematic reviews, and research focused on EC–IC bypass and STA–MCA anastomosis. Special attention was given to the results, patency rates of the anastomosis, changes in neurological deficits and cerebral perfusion, as well as complications.

Keywords: *Extracranial–intracranial bypass, STA–MCA, microanastomosis, M4 segment, ischemia, patency, poor outcomes*

Введение

Экстра-интракраниальные микроанастомозы (EC–IC bypass) между поверхностной височной артерией (superficial temporal artery, STA) и кортикальной ветвью средней мозговой артерии (middle cerebral artery, MCA), сегмент M4, представляют собой малопоточные

шунты, выполняемые для восстановления церебральной перфузии при хронической ишемии, болезни Мойя-Мойя, а также при гемодинамически значимых окклюзиях и стенозах. Считается, что данные вмешательства улучшают неврологические и функциональные исходы у тщательно отобранных пациентов при соблюдении точной микрохирургической техники [1,2].

Чаще всего микроанастомоз STA–MCA применяется у пациентов с клинически выраженным снижением мозговой перфузии, частыми транзиторными ишемическими атаками (ТИА) или риском повторного инсульта. Операция представляет собой артериальный шунт с низким объемом кровотока, но при этом обеспечивает достаточную перфузию для улучшения неврологического статуса [3,4]. В последние годы накоплен значительный опыт как в международных центрах, так и в ряде отечественных клиник, включая Городскую больницу №2 города Шымкент.

Литературные данные и результаты: По литературным источникам, проходимость анастомоза после операции STA–MCA в среднем составляет 92,7–94,6% [4]. В большинстве клинических серий отмечается значительное улучшение неврологического статуса у 50–67% пациентов, особенно при своевременном выполнении вмешательства и низком исходном балле по шкале NIHSS [1,5].

По данным ультразвуковых и ангиографических исследований, объем кровотока по STA возрастает с ≈ 10 мл/мин до более чем 100 мл/мин в первые сутки после операции, что указывает на потенциал даже «low-flow» шунтов при адекватной перфузионной стратегии [2].

Дополнительно, срочное выполнение STA–MCA у пациентов с острым ишемическим инсультом и прогрессирующими симптомами может значительно снизить риск инвалидизации и летальности, особенно в условиях низкой коллатеральной перфузии

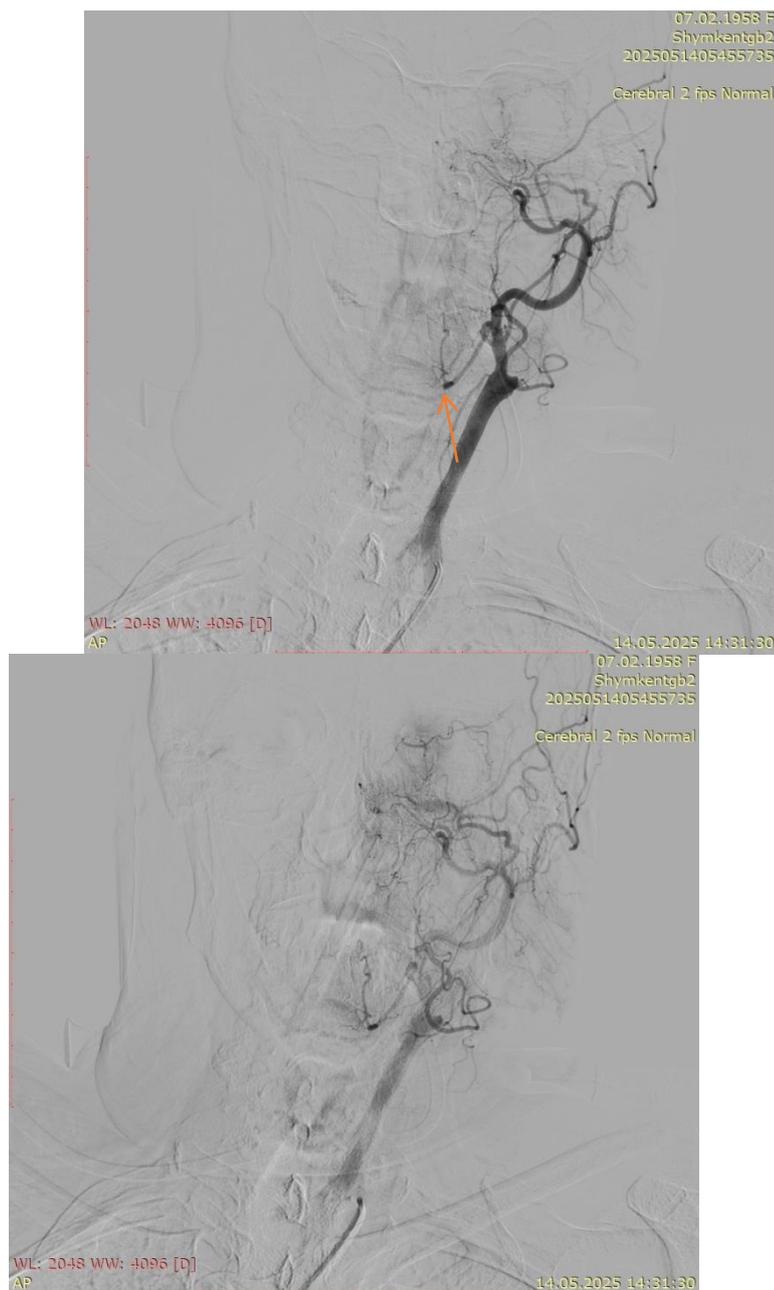
На основании данных литературы и клинических наблюдений, можно выделить следующие показатели эффективности:

- Проходимость анастомоза: 92,7%–94,6% в первые месяцы после операции.
- Улучшение неврологического статуса: у 52,6–67% пациентов; без изменений – у 31,6%; ухудшение – менее 16% [1,3].
- Средний объем кровотока по STA: до операции ~ 10.81 мл/мин; в раннем послеоперационном периоде ~ 116.74 мл/мин; через 6 месяцев ~ 56.20 мл/мин [2].
- Эффективность при остром инсульте: положительный исход у 67% пациентов при срочном вмешательстве [5,6].

Клинический случай:

Пациентка З., 67лет, с жалобами на головную боль, онемение и слабость в правых конечностях, периодическое повышение АД, нарушение речи, тошноту, общую слабость.

Анамнез заболевания: Ухудшение состояние 13.05.2025 г с 11:00 с нарушений речи, из-за ухудшения состояния родственниками вызвана СМП после оказания первой мед.помощи доставлена в ГБ №2. И учитывая тяжесть состояния и очаговую симптоматику в экстренном порядке госпитализирована в ИЦ. В 13:00 родственники самостоятельно сняли МРТ головного мозга, по результатам которой было выявлено образование крыла основной кости. Получала стационарное лечение до 31.05.2025г.. Во время лечения была проведена СЦА, где была выявлена окклюзия левой внутренней сонной артерии. гиперваскуляризированное объемное образование крыла основной кости слева, получающую основное кровоснабжение из менингеальной ветви левой верхнечелюстной артерии.



-Красная стрелка- Окклюзированная левая внутренняя сонная артерия

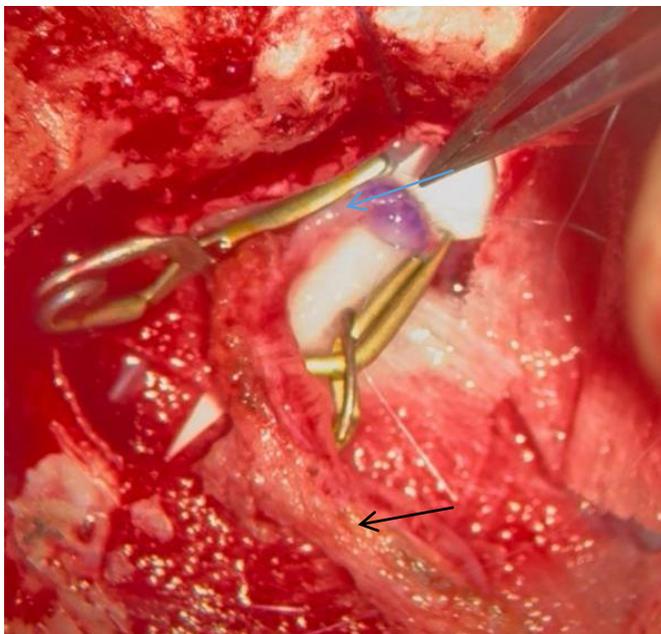
-Черная стрелка- Образование крыла основной кости слева сдавливающий супраклиноидный отдел ВСА

Анамнез жизни: Росла и развивалась соответственно возрасту и полу. Состоит на Д учете у кардиолога и эндокринолога и невролога. Сопутствующие заболевания: Артериальная гипертония III степени. Риск 4. Сахарный диабет 2 типа, в стадии декомпенсации. ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии (13.05.2025). Дизартрия. Правосторонняя гемиплегия. Птоз верхнего века левого глаза

4степени. Расходящееся косоглазие левого глаза. Анизокория левого глаза. Ангиоретинопатия. Базисную терапию получает регулярно.

Неврологический статус: Сознание ясное, 15 баллов по шкале комы Glasgow. По шкале Рэнкина 1. Самокритика не снижена, адекватна, ориентирован в пространстве и времени. Когнитивные функции сохранены. Дизартрия. На вопросы отвечает не внятно с задержкой. Обонятельных нарушений нет. Птоз верхнего века левого глаза 4степени. Расходящееся косоглазие левого глаза. Анизокория левого глаза. Пальпация в точках выхода ветвей тройничного нерва безболезненны. Лицо асимметричное. Слух не нарушен. Глотание и фонация не нарушены. Повороты головы и поднятие плеч без особенностей. Язык по средней линии. В двигательной сфере: Правосторонний спастический гемипарез: нижняя конечность - 2 балла; верхняя - 1 балл. В чувствительной сфере нарушений не выявлено. Координационные пробы не выполняет. В позе Ромберга стоять не может. Патологические рефлексы и менингеальные знаки отрицательны. Нарушения функций тазовых органов нет.

Рекомендовано оперативное лечение ЭИКМА слева. В связи с чем в 03.06.2025г. проведена в плановом порядке экстра-интракраниальный анастомоз между теменной ветвью левой поверхностной височной артерии и корковой ветвью (M4 сегментом) левой средней мозговой артерии.



Черная стрелка- ПВА

Синяя стрелка- микроанастомоз

В 09.06.2025г пациентка была выписана с улучшением в двигательной сфере: правосторонний спастический гемипарез: нижняя конечность - 3 балла; верхняя - 2 балла.

В 22.09.2025г.. пациентка была госпитализирована на третий этап операции для эмболизации образования крыла основной кости слева. На полипозиционных ангиограммах выявлено: функционирующий экстра-интракраниальный анастомоз между теменной веткой левой поверхностной височной артерии и корковой ветвью левой средней мозговой артерии. Далее опухоль была эмболизирована. На контрольной ангиографии проходимость основных сосудов сохранена, патологический сосуд из менингеальной ветви левой верхнечелюстной артерии, питающая образование левого крыла основной кости, эмболизирована тотально.



Заключение

Анализ литературных данных и собственных клинических наблюдений подтверждает высокую эффективность экстра-интракраниального микроанастомоза между поверхностной височной артерией (STA) и кортикальной ветвью средней мозговой артерии (M4) как метода хирургической ревазуляризации при хронической ишемии головного мозга. Выполнение данной операции обеспечивает не только стабильную проходимость шунта (более 90 % по большинству серий), но и стойкое улучшение неврологических функций у значительной части пациентов.

В ряде регионов, включая Южный Казахстан, сохраняется высокая распространённость сосудистых заболеваний среди лиц трудоспособного возраста, что может быть связано с генетической предрасположенностью, отягощённой наследственностью и ограниченной доступностью к специализированной нейрохирургической помощи. В этих условиях

своевременное выполнение микроанастомоза способно снизить риск повторных ишемических событий, инвалидизации и улучшить качество жизни пациентов.

Ранняя диагностика, точный отбор пациентов и применение современных микрохирургических подходов позволяют снизить риск повторных инсультов, инвалидизации и улучшить качество жизни. Даже при использовании «низкопоточных» шунтов достигается значимое улучшение мозговой перфузии, что подтверждает целесообразность широкого внедрения данного метода в нейрохирургическую практику региона.

Список литературы

1. Soufiany I, Hijrat K, Soufiany S, Chen L. Bypass surgery for ischemic stroke caused by intracranial artery stenosis or occlusion. *BMC Surg.* 2018;18(1):1–6.
2. Kazumata K, Uchino H, Ito M, Tokunaga K, Okazaki S, Tsuboi Y, et al. Is STA really a low-flow graft? A quantitative ultrasonographic study. *J Neurosurg.* 2019;131(2):456–463.
3. Wong GKC, Poon WS, Chan DT, Leung GKK, Boet R. Safety and clinical outcomes of urgent STA–MCA bypass for acute ischemic stroke. *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(5):1103–1111.
4. Khamas A, Jindawong T, Panyakhamlerd K, Akaraborworn O. Patency rate of STA–MCA bypass in Vajira Hospital. *Thai J Neurosurg.* 2021;36(1):24–28.
5. Kikuchi H, Sano K, Iwasaki Y, et al. Long-term patency of STA–MCA bypass in ischemic cerebrovascular disease: clinical follow-up of 84 cases. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(4):184–191.
6. Yamamoto Y, Fukuda H, Aihara M, et al. STA–MCA bypass for atherosclerotic MCA disease with hemodynamic compromise. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(8):1927–1934.
7. Griessenauer CJ, Salam S, Hendrix P, et al. Double-barrel STA–MCA bypass: a systematic review. *World Neurosurg.* 2019;128:e233–e242.

УДК 616.8-053.2

Г. Тошпулатова

Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Ташкент, Узбекистан

КОГНИТИВНЫЕ ПРОФИЛИ У ДЕТЕЙ С РАС

Аннотация

Целью исследования стало изучение когнитивных профилей у детей младшего школьного возраста с расстройствами аутистического спектра (РАС) и сопоставление их с показателями сверстников без РАС. Для оценки были выбраны ключевые когнитивные домены: внимание, память, речь, восприятие и исполнительные функции. В исследовании участвовали мальчики и девочки 7–9 лет ($N = 40$), что позволило выявить как гендерные различия внутри группы детей с РАС, так и общее отличие их когнитивного функционирования от контрольной выборки.

Ключевые слова: расстройство аутистического спектра; когнитивные функции; внимание; память; речь; восприятие; исполнительные функции.

G. Toshpulatova

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

COGNITIVE PROFILES OF CHILDREN WITH AUTISM

Abstract

The aim of this study was to examine the cognitive profiles of primary school-aged children with autism spectrum disorder (ASD) and to compare them with peers without ASD. Key cognitive domains were assessed: attention, memory, speech, perception, and executive functions. The study involved boys and girls aged 7–9 years ($N = 40$), which made it possible to identify gender differences within the ASD group and the overall differences in cognitive functioning compared to the control sample.

Keywords: autism spectrum disorder; cognitive functions; attention; memory; speech; perception; executive functions.

Тошпулатова Г.,

Ташкент мемлекеттік медицина университеті, Ташкент, Өзбекстан

АСБ БАР БАЛАЛАРДЫҢ КОГНИТИВТІК ПРОФИЛЬДЕРІ

Аннотация

Бұл зерттеудің мақсаты – бастауыш мектеп жасындағы аутизм спектрі бұзылысы (АСБ) бар балалардың когнитивтік профилін зерттеу және оларды АСБ жоқ құрдастарымен салыстыру. Бағалау үшін назар, жады, сөйлеу, қабылдау және атқарушы функциялар сияқты негізгі когнитивтік домендер таңдалды. Зерттеуге 7–9 жастағы ұлдар

мен қыздар ($N = 40$) қатысты, бұл АСБ бар балалар тобындағы гендерлік айырмашылықтарды және олардың когнитивтік қызметінің бақылау тобынан жалпы ерекшелігін анықтауға мүмкіндік берді.

Түйін сөздер: аутизм спектрі бұзылысы; когнитивтік функциялар; назар; жады; сөйлеу; қабылдау; атқарушы функциялар.

Введение

Расстройства аутистического спектра (РАС) — гетерогенная группа нейроразвитийных состояний, характеризующихся нарушениями социальной коммуникации, повторяющимися поведенческими паттернами и специфической когнитивной структурой. Клинические и нейропсихологические данные указывают на сочетание дефицитов в вербальной рабочей памяти и исполнительных функциях с относительной сохранностью или усилением визуально-пространственных навыков и детализированного восприятия. Эти особенности объясняются рядом когнитивных моделей — нарушениями исполнительных функций, «слабой центральной когерентностью» и дефицитом «теории ума» — и имеют практическое значение для диагностики и коррекции в школьной среде. Учитывая возможные половые различия в проявлениях РАС, необходим сравнительный анализ ключевых когнитивных доменов у младших школьников с РАС и нейротипичных сверстников.

Цель: Изучить когнитивные профили детей 7–9 лет с расстройством аутистического спектра и сопоставить их с показателями сверстников без РАС, а также выявить возможные половые различия в оценённых когнитивных доменах.

Материалы и методы: В исследовании приняли участие 40 детей: по 10 в каждой из четырёх групп — мальчики с РАС, девочки с РАС, мальчики контроль и девочки контроль. Оценка проводилась простыми бумажными и вербальными методиками, удобными для школьной среды: таблицы Шульте (внимание), тест на запоминание 10 слов (кратковременная память), тест вербальной беглости (речь), копирование геометрических фигур (восприятие) и сортировка карточек при смене правил (исполнительные функции). Все дети с РАС имели диагностированный уровень тяжести 2 и не имели выраженной интеллектуальной недостаточности.

Результаты: У детей с РАС отмечалось замедление выполнения заданий на внимание по сравнению с контрольной группой. Среднее время выполнения таблиц Шульте у детей с РАС составило 68 секунд у мальчиков и 65 секунд у девочек, тогда как в контрольной группе этот показатель был значительно ниже — 55 секунд у мальчиков и 52 секунды у девочек. Девочки с РАС показали более стабильные результаты, в то время как у мальчиков

наблюдалась высокая вариативность. Кратковременная память у детей с РАС оказалась сниженной: они воспроизводили в среднем 5,4 слова из десяти (мальчики — 5,2; девочки — 5,6), тогда как дети контрольной группы воспроизводили в среднем 7,6 слова (мальчики — 7,4; девочки — 7,8). Однако в отдельных случаях у детей с РАС выявлялись высокие показатели зрительной памяти, доходившие до 9 элементов при воспроизведении зрительных образов. Показатели вербальной беглости также оказались ниже: дети с РАС называли в среднем 8–9 слов за минуту (мальчики — 8, девочки — 9), тогда как их сверстники из контрольной группы — 13–15 слов (мальчики — 13, девочки — 15). Восприятие у детей с РАС было в целом нарушено: точность копирования геометрических фигур оценивалась в среднем в 6,5 баллов из 10 против 8,5 баллов у детей без РАС. При этом часть участников из группы с РАС воспроизводила фигуры более детализированно, чем контрольные дети, но допускала больше искажений пропорций. Исполнительные функции оказались наиболее уязвимыми. В тесте сортировки карточек по правилам дети с РАС допускали в среднем 6–7 ошибок, тогда как контрольная группа — 3–4 ошибки, что свидетельствует о трудностях с когнитивной гибкостью и переключением правил.

Вывод: У детей младшего школьного возраста с РАС наблюдается общее снижение когнитивных функций по сравнению с нормой. Наконец, выявленные гендерные отличия говорят о том, что девочки с РАС иногда демонстрируют лучшие показатели в задачах на речь и внимание, что нужно учитывать при диагностике и коррекции таких детей. Наиболее выраженные дефициты выявлены в кратковременной памяти и исполнительных функциях. Вместе с тем у детей с РАС сохраняются или даже усиливаются отдельные когнитивные способности, такие как зрительная память и визуально-пространственное восприятие.

Список литературы

1. Zeidan J., Fombonne E., Schweitzer M. et al. Global prevalence of autism: a systematic review. *Autism Research*. 2022.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Data and Statistics on Autism Spectrum Disorder*. 2025.
3. Demetriou E.A., Lampit A., Quintana D.S. et al. Executive function in autism spectrum disorder: a meta-analytic review. *Frontiers in Psychiatry*. 2019;10:753.
4. Rabiee A., et al. Working memory deficits and their relationship to autism: systematic review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2020.
5. Booth R., et al. Evidence for weak central coherence in autism: implications for perception and cognition. *Neuropsychologia*. 2016.

6. Evers K., et al. Visual perception strengths and weaknesses in autism spectrum disorder. Research in Autism Spectrum Disorders. 2011.
7. Boorse J., Cola M., Plate S., et al. Linguistic markers of autism in girls: evidence of a “blended phenotype” during storytelling. Molecular Autism. 2019;10:14.

УДК 616.8-009.5

Жакан.А¹, Зияева.Л¹, Еркебаева С.К.²

¹Жалпы медицина мамандығының 5-курс студенттері, «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

²PhD, доцент, неврология, психиатрия, реабилитология және нейрохирургия кафедрасы, «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ФУНКЦИОНАЛДЫҚ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Аңдатпа

Функционалдық неврологиялық бұзылыстар (ФНБ) – құрылымдық зақымданусыз көрінетін, бірақ клиникалық тұрғыдан шынайы симптомдармен жүретін неврологиялық жағдайлар. Олар қозғалыстың, сезімталдықтың, сөйлеу мен көрудің бұзылыстарымен сипатталады. ФНБ дамуы психоэмоционалдық факторлармен, қыртыс және қыртысасты құрылымдарының функционалдық өзара әрекеттесуінің бұзылуымен байланысты. Бұл жағдайлар әртүрлі формада көрінуі мүмкін: қозғалыс бұзылыстары (тремор, әлсіздік, жүріс бұзылысы), сенсорлық өзгерістер (ұйып қалу, парестезиялар), сөйлеу және көру қиындықтары, сондай-ақ эпилепсияға ұқсаған ұстамалар. Ерекшелігі – симптомдардың тұрақсыздығы мен анатомиялық заңдылықтарға сай келмеуі. Уақтылы диагностика жүргізу, оның ішінде органикалық патологияны алып тастау, клиникалық арнайы «rule-in» белгілерін анықтау және психоневрологиялық бағалау маңызды. ФНБ-ны зерттеу неврология мен психиатрияның шекарасында орналасқан күрделі сала болып табылады.

Түйін сөздер: функционалдық неврологиялық бұзылыстар; клиникалық көріністер; диагностика; патогенез; психоэмоционалдық факторлар

Жакан.А¹, Зияева.Л¹, Еркебаева С.К.²

¹ студенты 5-го курса обучения по специальности общей медицины, АО «Южно-
Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

²PhD, доцент кафедры неврологии, психиатрии, реабилитологии и нейрохирургии, АО
«Южно-Казахстанская Медицинская Академия», Шымкент, Казахстан

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Аннотация

Функциональные неврологические расстройства (ФНР) представляют собой группу состояний, при которых наблюдаются реальные клинические симптомы при отсутствии органического повреждения центральной нервной системы. Симптоматика включает двигательные, сенсорные, речевые, зрительные нарушения и неэпилептические приступы. Этиология связана с психоэмоциональными стрессами, личностными особенностями и нарушением функциональной интеграции корковых и подкорковых структур мозга. Важной характеристикой ФНР является несоответствие симптомов анатомо-физиологическим закономерностям, вариабельность проявлений и склонность к изменчивости при наблюдении. Современные диагностические подходы основаны на исключении органической патологии (МРТ, ЭЭГ и др.), выявлении специфических клинических признаков («rule-in» симптомов) и комплексной психоневрологической оценке. Изучение ФНР отражает необходимость междисциплинарного подхода, соединяющего неврологию, психиатрию и психологию, что способствует пониманию сложных механизмов регуляции нервной системы и разработке новых диагностических критериев.

Ключевые слова: функциональные неврологические расстройства; клинические проявления; диагностика; патогенез; психоэмоциональные факторы

Zhakan A.¹, Ziyayeva L¹, Erkebaeva S.²

¹5th-year undergraduate students, General Medicine, JSC “South Kazakhstan Medical Academy”,
Shymkent, Kazakhstan

²PhD, Associate Professor, Department of Neurology, Psychiatry, Rehabilitation and Neurosurgery,
JSC “South Kazakhstan Medical Academy”, Shymkent, Kazakhstan

FUNCTIONAL NEUROLOGICAL DISORDERS

Abstract

Functional neurological disorders (FND) are conditions characterized by genuine neurological symptoms in the absence of structural damage to the central nervous system. They present with diverse manifestations including motor symptoms (tremor, weakness, gait disturbances), sensory changes (numbness, paresthesia), speech and visual impairments, as well as non-epileptic seizures. The etiology is linked to psychological stress, emotional trauma, personality traits, and disrupted functional interaction between cortical and subcortical structures of the brain. A hallmark of FND is the inconsistency of symptoms with known neuroanatomical patterns and their variability over time. Modern diagnostic criteria focus on ruling out organic pathology (MRI, EEG, laboratory studies), identifying positive clinical signs (such as Hoover's sign, "falling arm" test), and conducting psychiatric and neurological assessments. Research into FND emphasizes the importance of a multidisciplinary perspective, bridging neurology, psychiatry, and psychology, which improves diagnostic accuracy and advances understanding of the biopsychosocial mechanisms underlying these disorders.

Keywords: *functional neurological disorders; clinical manifestations; diagnosis; pathogenesis; psychosocial factors*

Введение

Функциональные неврологические расстройства (ФНР) представляют собой группу состояний, при которых клинические симптомы имитируют органическую патологию нервной системы, однако объективных признаков структурного поражения не выявляется. Эти расстройства занимают особое место в неврологии, поскольку отражают нарушение не столько морфологических, сколько функциональных связей между различными отделами мозга.

Основу патогенеза составляет дисбаланс во взаимодействии корковых и подкорковых структур, что приводит к нарушению интеграции сенсорных, моторных и когнитивных процессов. Существенную роль играют психоэмоциональные факторы: стресс, психотравмы, тревожно-депрессивные расстройства. Именно сочетание нейробиологических и психосоциальных влияний формирует клиническую картину ФНР.

Проявления данных нарушений отличаются большим разнообразием. Наиболее часто встречаются двигательные расстройства — тремор, слабость, парезы, нарушение походки. Возможны сенсорные нарушения в виде онемения, парестезий или болевых ощущений. Кроме того, нередко наблюдаются речевые и зрительные расстройства, а также эпизоды, имитирующие эпилептические приступы. Характерной особенностью ФНР является

несоответствие симптоматики анатомо-физиологическим закономерностям: проявления варьируют во времени и могут изменяться в зависимости от ситуации наблюдения.

Диагностика основывается на исключении органической патологии с использованием инструментальных методов (МРТ, ЭЭГ, лабораторные исследования). Важное значение имеют так называемые «rule-in» признаки — специфические клинические феномены, например симптом Гювера или «падающая рука». Кроме того, проводится психоневрологическая оценка для выявления сопутствующих эмоциональных и личностных факторов.

Таким образом, ФНР следует рассматривать как многофакторное расстройство, находящееся на стыке неврологии и психиатрии. Их изучение позволяет глубже понять механизмы взаимодействия психики и мозга, а точная диагностика имеет принципиальное значение для клинической практики.

Список сокращений

ФНР – функциональные неврологические расстройства
ЦНС – центральная нервная система

Список литературы

1. Stone J, Carson A, Hallett M. Functional Neurological Disorders. Cambridge: Cambridge University Press; 2016. 512 p.
2. Edwards MJ, Bhatia KP. Functional (psychogenic) movement disorders: merging mind and brain. *Lancet Neurol.* 2012 Mar;11(3):250–260.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013. 947 p.
4. Попова ЕВ. Функциональные неврологические расстройства: современные подходы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2020;120(6):57–62.
5. Gelauff JM, Stone J. Prognosis of functional neurologic disorders. In: Hallett M, Stone J, Carson A, editors. *Handbook of Clinical Neurology.* Vol. 139. Amsterdam: Elsevier; 2016. p. 523–541.

ӘОЖ 617.7:616.831.2

Хайтметов Ш.Т., Жаркинбекова Н.А.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ИЫҚ ӨРІМІНІҢ ТРАВМАТИКАЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ РЕКОНСТРУКТИВТІ ХИРУРГИЯНЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ТӘСІЛДЕРІ

Аңдатпа

Жұмыста С5-С8 түбіршектерінің преганглионарлық жұлынуынан (авульсиясынан) туындаған ауыр посттравматикалық плексопатиясы бар науқасты хирургиялық емдеудің клиникалық жағдайы ұсынылған. Жүйке құрылымдарын тікелей қалпына келтіру мүмкін болмағандықтан, өрімнен тыс донор-жүйкелерді қолдану арқылы екі кезеңді реконструктивті тактика қолданылды. Бірінші кезең шынтақты бұғуді қалпына келтіру үшін қабырғааралық жүйкелерді бұлшықет-тері жүйкесіне ауыстыруды және иықты тұрақтандыру үшін қосымша жүйкені жауырынүсті жүйкесіне ауыстыруды қамтыды. Екінші кезеңде иықты әкетуді қалпына келтіру мақсатында диафрагмалық жүйкені қолтықасты жүйкесіне ауыстыру орындалды. Бұл тәсіл иық өрімінің толық зақымдануы кезінде жоғарғы аяқтың басым қызметтерін ішінара қалпына келтіру үшін көптеген жүйке трансферлерінің кезеңдік стратегиясының тиімділігін көрсетеді, бұл науқастың өзіне-өзі қызмет көрсету болжамын едәуір жақсартады.

Түйін сөздер: иық өрімі, посттравматикалық плексопатия, түбіршектердің авульсиясы, жүйке трансфері, невротизация, реконструктивті хирургия, клиникалық жағдай.

Хайтметов Ш.Т., Жаркинбекова Н.А.

АО "Южно-Казахстанская академия медицины", Шымкент, Казахстан

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Аннотация

В работе представлен клинический случай хирургического лечения пациента с тяжелой посттравматической плексопатией, вызванной преганглионарным отрывом (авульсией) корешков С5-С8. Ввиду невозможности прямого восстановления нервных структур была применена двухэтапная реконструктивная тактика с использованием внесплетевых нервов-доноров. Первый этап включал трансфер межреберных нервов на мышечно-кожный нерв для восстановления сгибания в локте и трансфер добавочного нерва на надлопаточный для стабилизации плеча. Вторым этапом был выполнен трансфер диафрагмального нерва на подмышечный нерв с целью восстановления отведения плеча.

Данный подход демонстрирует эффективность этапной стратегии множественных нервных трансферов для частичного восстановления приоритетных функций верхней конечности при тотальных повреждениях плечевого сплетения, что значительно улучшает прогноз по самообслуживанию пациента.

Ключевые слова: плечевое сплетение, посттравматическая плексопатия, авульсия корешков, нервный трансфер, невротизация, реконструктивная хирургия, клинический случай.

Khaitmetov Sh.T. Zharkinbekova N.A.

«South Kazakhstan Medical Academy» JSC, Shymkent, Kazakhstan

MODERN APPROACHES TO RECONSTRUCTIVE SURGERY FOR TRAUMATIC INJURIES OF THE BRACHIAL PLEXUS

Abstract

This paper presents a clinical case of surgical treatment of a patient with severe post-traumatic plexopathy caused by preganglionic avulsion (avulsion) of the C5-C8 roots. Due to the impossibility of direct restoration of the nerve structures, a two-stage reconstructive tactic was used with the use of extra-plexus donor nerves. The first stage included the transfer of intercostal nerves to the musculocutaneous nerve to restore elbow flexion and the transfer of the accessory nerve to the suprascapular nerve to stabilize the shoulder. The second stage involved the transfer of the phrenic nerve to the axillary nerve to restore shoulder abduction. This approach demonstrates the effectiveness of a phased strategy of multiple nerve transfers for partial restoration of priority upper limb functions in cases of total brachial plexus injury, which significantly improves the patient's prognosis for self-care.

Keywords: brachial plexus, post-traumatic plexopathy, root avulsion, nerve transfer, neurotization, reconstructive surgery, clinical case.

Кіріспе

C5-C8 түбіршектерінің посттравматикалық преганглионарлық жұлынуы — қолдың қызметін толық жоғалтуға әкелетін аса ауыр жарақат. Емдеу мақсаты – жүйке трансферлері арқылы негізгі қимылдарды ішінара қалпына келтіру.

Клиникалық жағдай: Науқасқа "Сол жақтағы C5-C8 түбіршектерінің посттравматикалық преганглионарлық жұлынуы" және тотальді плексопатия диагнозы қойылған. Тікелей қалпына келтіру мүмкін болмағандықтан, өрімнен тыс донор-жүйкелерді қолдану арқылы екі кезенді реконструктивті тактика тандалды.

Хирургиялық емдеу:

• 1-кезең:

- Шынтақты бүгуді қалпына келтіру үшін қабырғааралық жүйкелерді (3, 4, 5) бұлшықет-тері жүйкесіне ауыстыру.
- Иықты тұрақтандыру және сыртқы ротациялау үшін қосымша жүйкені жауырынүсті жүйкесіне ауыстыру.

• 2-кезең:

- Иықты әкетуді қалпына келтіру үшін диафрагмалық жүйкені қолтықтасты жүйкесіне ауыстыру.

Күтілетін нәтижелер: Шынтақ буынында белсенді бүгілуді, сондай-ақ иық буынының тұрақтылығы мен әкетілуін қалпына келтіру, бұл науқастың өзіне-өзі қызмет көрсетуін едәуір жақсартуға мүмкіндік береді.

Қорытынды: Бұл жағдай өрімнен тыс донорларды (қабырғааралық, қосымша, диафрагмалық жүйкелер) қолдана отырып жасалған кезеңдік реконструкция иық өрімінің толық жұлынуы кезінде "үмітсіз" аяқтың қызметін ішінара қалпына келтірудің тиімді стратегиясы болып табылатынын көрсетеді.

ӘОЖ 94(560):355.48

Әмір А.М

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

МИШІЛІК АНЕВРИЗМАЛАРДЫ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕРІ

Аңдатпа

Жұмыста миішілік аневризмаларды эндоваскулярлық емдеудің заманауи әдістері ұсынылған, соның ішінде койлинг, баллон және стент көмегімен жасалатын ассистенция, сондай-ақ флоу-дивертерлерді қолдану. Әртүрлі клиникалық жағдайлар мысалында нақты әдісті таңдаудың көрсеткіштері талқыланған. Ерекше көңіл стенттер мен флоу-дивертерлерді қолданған кезде қосарланған антиагреганттық терапияның қажеттілігіне және жедел субарахноидальді қан құйылу кезеңінде оны қолданудың шектеулеріне бөлінген. Төрт клиникалық жағдай талданып, әртүрлі эндоваскулярлық тәсілдердің көрсеткіштері мен нәтижелері көрсетілген.

Түйін сөздер: мийшілік аневризма, эндоваскулярлық ем, койлинг, баллон-ассистенция, стент-ассистенция, флоу-дивертер, антиагреганттық терапия.

Әмір А.М

АО «Южно-Казахстанская академия медицины», Шымкент, Казахстан

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭНДОВАСКУЛЯРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АНЕВРИЗМ

Аннотация

В работе представлены современные методы эндоваскулярного лечения внутричерепных аневризм, включая койлинг, баллон- и стент-ассистированные техники, а также использование флоу-дивертеров. На клинических примерах продемонстрированы показания к выбору конкретной методики. Особое внимание уделено необходимости двойной антиагрегантной терапии при применении стентов и флоу-дивертеров, а также ограничениям её использования в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Приведён анализ четырёх клинических случаев с различными тактиками эндоваскулярного вмешательства, что подчёркивает значимость индивидуального подхода к выбору метода лечения.

Ключевые слова: *внутричерепная аневризма, эндоваскулярное лечение, койлинг, баллон-ассистенция, стент-ассистенция, флоу-дивертер, антиагрегантная терапия.*

Amir.A.M

South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

MODERN APPROACHES TO ENDOVASCULAR TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSMS

Abstract

This work presents modern methods of endovascular treatment of intracranial aneurysms, including coiling, balloon- and stent-assisted techniques, as well as the use of flow diverters. Clinical examples demonstrate the indications for choosing a specific method. Special attention is given to the necessity of dual antiplatelet therapy when using stents and flow diverters, and the limitations of its administration in the acute stage of subarachnoid

hemorrhage. An analysis of four clinical cases with different endovascular strategies is provided, highlighting the importance of an individualized treatment approach.

Keywords: intracranial aneurysm, endovascular treatment, coiling, balloon assistance, stent assistance, flow diverter, antiplatelet therapy.

Кіріспе

Миішілік аневризмалар халықтың 3–5%-да кездеседі және жарақаттық емес субарахноидальді қан құйылудың 85%-ға дейінгі себепкері болып табылады[1,2]. Аневризманың жарылуы жоғары өлім-жітім мен мүгедектікке әкеледі. Қазіргі диагностикалық әдістер (КТ/МР-ангиография, цифрлық субтракциялық ангиография) аневризманың морфологиясын толық зерттеуге және оңтайлы ем тактикасын таңдауға мүмкіндік береді [3,4].

Клиникалық жағдайлар:

1. Стент-ассистенциямен койлинг. Ортаңғы ми артериясының кең мойынды аневризмасында қолданылды. Стент микроспиральдарды сенімді бекітуге мүмкіндік берді.

2. Баллон-ассистенциямен койлинг. Жарылған аневризманы эмболизациялау кезінде қолданылды. Баллон уақытша мойынды жауып, спиральдардың сырғып кету қаупін азайтты.

3. Флоу-дивертер. Ішкі ұйқы артериясының алып веретено тәрізді аневризмасында қолданылды.

Қан ағымының редукциясына және қапшық ішінде тромбозға қол жеткізілді.

4. Койлинг (ассистенциясыз). Тар мойынды қапшық тәрізді аневризманы эмболизациялау кезінде қолданылды.

Хирургиялық тактика:

- Әдіс таңдау аневризманың морфологиясына, орналасуына және клиникалық жағдайға байланысты.
- Стенттер мен флоу-дивертерлер қолданылғанда міндетті түрде қосарланған антиагреганттық терапия (аспирин + клопидогрель) тағайындалады.
- Жедел субарахноидальді қан құйылу кезінде ДААТ қолдануға болмайды, өйткені қайталама қан кету қаупі жоғары.

Күтілетін нәтижелер:

- Аневризмаларды қан ағымынан толық ажырату.
- Қайталама қан құйылу қаупін төмендету.

- Науқастың өмір сапасын және болжамын жақсарту.

Қорытынды:

Эндоваскулярлық заманауи әдістер миішілік аневризмаларды емдеуде жекелей тәсілді қолдануға мүмкіндік береді. Койлинг, баллон- және стент-ассистенция, флоу-дивертерлер арасындағы таңдау аневризманың ерекшеліктері мен науқастың жағдайына байланысты. Әсіресе стенттерді қолданғанда антиагреганттық терапияны дұрыс жүргізу шешуші мәнге ие.

Қолданылған әдебиеттер тізімі

1. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362(9378):103-110. doi:10.1016/s0140-6736(03)13860-3.
2. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366(9488):809-817. doi:10.1016/S0140-6736(05)67214-5.
3. Wang JW, Li CH, Liu JF, Li H, Guo H, Gao BL. Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(47):e36340. doi:10.1097/MD.00000000000036340.
4. Ihn YK, Shin SH, Baik SK, Choi IS. Complications of endovascular treatment for intracranial aneurysms: Management and prevention. *Interv Neuroradiol*. 2018;24(3):237-245. doi:10.1177/1591019918758493

УДК 614.88-071

Асыкбаева Л.П., Даржан Ж.С., Балкыбек З.А.

Казахского национального медицинского университета имени С.Д. Асфендиярова

РОЛЬ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ В РАЗВИТИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Асыкбаева Л. П., Даржан Ж. С., Балкыбек З. А.

С. Д. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті

ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУДЫ ДАМУДАҒЫ ТЕЛЕМЕДИЦИНАНЫҢ РӨЛІ

Asykbayeva L. P., Darzhan Zh.S., Balkybek Z. A.

Kazakh National Medical University named after S. D. Asfendiyarov

THE ROLE OF TELEMEDICINE IN THE DEVELOPMENT OF HEALTHCARE

Цель исследования. Данное исследование направлено на изучение значимости телемедицины в развитии современной системы здравоохранения. В ходе работы рассматриваются возможности дистанционного взаимодействия врача и пациента, его влияние на доступность медицинской помощи, диагностику и консультирование. Основной акцент сделан на том, как телемедицина помогает уменьшить нагрузку на медицинский персонал, повысить качество обслуживания и улучшить эффективность лечения.

Материал и методы. Для анализа отношения населения к телемедицине было проведено опрос среди 111 человек. Опрос позволил изучить ключевые аспекты использования дистанционных медицинских услуг, включая: уровень доверия к онлайн-консультациям, частоту обращения к телемедицине, виды медицинской помощи, которые респонденты считают возможными в онлайн-формате, предпочтительные способы взаимодействия с врачами, преимущества и ограничения дистанционных консультаций, потенциал телемедицины как альтернативы традиционным визитам к врачу.

Результаты исследования

Опрос среди 111 респондентов показал, что 41,4% считают онлайн-консультации удобными, а 14,4% уверены, что врач должен осматривать пациента лично. Лишь 15,3% опрошенных регулярно пользуются телемедицинскими услугами. Наиболее востребованные услуги: Психологическая помощь (52,3%), разъяснение анализов (47,7%) и консультации дерматолога (43,2%). Предпочтительный формат: Большинство (61,3%) выбрали видеозвонки. Основные недостатки: 49,5% обеспокоены отсутствием личного осмотра, 30,6% считают, что возможны ошибки в диагнозе, а 8,1% опасаются мошенничества. Главные преимущества: 41,4% отметили экономию времени, 40,5% ценят возможность быстро получить помощь, а 18% не видят в телемедицине преимуществ.

Выводы

Телемедицина постепенно занимает важное место в системе здравоохранения, но пока не воспринимается как полноценная альтернатива традиционным визитам к врачу. Большинство респондентов признают её удобство, особенно в сфере психологической помощи, разъяснения анализов и консультаций узких специалистов. Однако отсутствие личного осмотра и риск ошибок в диагностике остаются ключевыми сдерживающими факторами. Для успешного развития телемедицины в Казахстане необходимо улучшение качества онлайн-консультаций, минимизация рисков ошибок в диагнозах и создание условий, при которых пациенты будут доверять дистанционной медицине наравне с традиционной.

ГРНТИ 76.29.51

Меликян А.С., Цоцонава Ж.М.

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Российская
Федерация

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Аннотация

COVID 19, вызванный вирусом SARS-CoV 2, помимо респираторных симптомов, нередко сопровождается неврологическими нарушениями, к которым относятся как относительно легкие симптомы (головная боль, anosmia), так и тяжелые осложнения (нарушения мозгового кровообращения, синдром Гийена-Барре). Механизмы поражения нервной системы многофакторны – прямое нейротропное действие вируса SARS-CoV 2, иммунно-воспалительные реакции, нарушения системы коагуляции. Неврологические симптомы могут наблюдаться как в острой фазе заболевания, так и в период реконвалесценции, проявляясь когнитивными нарушениями и хронической астенией. Понимание спектра и механизмов этих нарушений имеет важное значение для своевременной диагностики, лечения и реабилитации пациентов с COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, инфекционные болезни, постковидный синдром, неврологические проявления, SARS-CoV-2.

Меликян А. С., Цоцонава Ж. М.

Астрахан мемлекеттік медицина университеті, Астрахань, Ресей Федерациясы

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСЫНЫҢ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ

Аңдатпа

SARS-COV 2 вирусынан туындаған COVID 19 респираторлық белгілерден басқа, салыстырмалы түрде жеңіл белгілерді (бас ауруы, anosmia) және ауыр асқынуларды (цереброваскулярлық бұзылулар, Гийен-Барре синдромы) қамтитын неврологиялық бұзылулармен бірге жүруі сирек емес. Жүйке жүйесінің зақымдану механизмдері көп факторлы-SARS-CoV 2 вирусының тікелей нейротропты әсері, иммундық-қабыну реакциялары, коагуляция жүйесінің бұзылуы. Неврологиялық симптомдар аурудың өткір кезеңінде де, реконвалесценция кезеңінде де байқалуы мүмкін, когнитивті бұзылулармен және созылмалы астениямен көрінеді. Осы бұзылулардың спектрі мен механизмдерін түсіну COVID-19 пациенттерін уақтылы диагностикалау, емдеу және оңалту үшін өте маңызды.

Түйін сөздер: COVID-19, жұқпалы аурулар, ковидтен кейінгі синдром, неврологиялық көріністер, SARS-CoV-2.

Melikyan A.S., Tsotsonava J.M.

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russian Federation

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF COVID-19 INFECTION

Abstract

COVID 19 caused by the SARS-CoV 2 virus, in addition to respiratory symptoms, is often accompanied by neurological disorders, which include both relatively mild symptoms (headache, anosmia) and severe complications (cerebral circulatory disorders, Guillain-Barre syndrome). The mechanisms of damage to the nervous system are multifactorial – the direct neurotropic effect of the SARS-CoV 2 virus, immune-inflammatory reactions, and disorders of the coagulation system. Neurological symptoms can occur both in the acute phase of the disease and during the period of

convalescence, manifested by cognitive impairment and chronic asthenia. Understanding the spectrum and mechanisms of these disorders is essential for the timely diagnosis, treatment, and rehabilitation of COVID-19 patients.

Keywords: COVID-19, infectious diseases, covid syndrome, neurological manifestations, SARS-CoV-2.

Цель исследования:

Целью исследования является проведение литературного обзора, посвященного неврологическим проявлениям инфекции COVID-19 и их клинической значимости, что подчеркивает необходимость взаимодействия инфекционистов и неврологов.

Материалы и методы:

Проведен анализ современных публикаций, освещающих спектр неврологических симптомов при COVID-19.

Патогенез повреждения нервной системы при коронавирусной инфекции

Существуют три основные гипотезы, объясняющие, чем детерминировано поражение нервной системы человека вирусом SARS-CoV-2.

Первая гипотеза предполагает прямое заражение вирусом и его дальнейшее трансинаптическое распространение. Этот процесс может привести к развитию гипосмии и anosмии. Входными воротами могут служить свободные нервные окончания, расположенные на коже или слизистой оболочке тонкого кишечника, а также обонятельный или тройничный нерв. Вторая гипотеза предполагает гематогенную диссеминацию вируса и взаимодействие с нейрональными эндотелиальными клетками посредством рецепторов к ангиотензинпревращающему ферменту 2, которые являются функциональными для SARS-CoV-2. Данное взаимодействие облегчается сниженной скоростью кровотока в сосудах микроциркуляторного русла и присутствием рецепторов для коронавируса на сосудистой стенке, что приводит к их взаимодействию и распространению. Третья гипотеза связана с синдромом цитокинового шторма. При недостаточности защитных механизмов ткани и инфицированности вирусом происходит сначала локальное воспаление с выбросом значительного числа цитокинов, хемокинов, затем развивается системное усиление синтеза провоспалительных и противовоспалительных медиаторов. Эти химические вещества негативно влияют на окружающие клетки, вызывая их повреждение из-за аутоиммунной агрессии. Таким образом, цитокиновый шторм вызывает иммуноопосредованное повреждение тканей и органов человека, нарушая их функцию.[5]

Эпидемиология неврологических симптомов при COVID-19

Распространенность неврологических проявлений COVID-19 очень высока: примерно у 36 % пациентов имеются признаки неврологических нарушений, например, снижение обоняния выявляется до 98 % случаев, а нарушение сознания-до 53 %случаев.[6]

Однако существуют определенные трудности в клинической оценке нарушения центральной нервной системы вирусом SARS-CoV-2. Это связано с трудностями объективизации некоторых жалоб пациентов из-за отсутствия инструментальных и лабораторных методов подтверждения, частотой выявления патологических изменений по данным нейровизуализации, а также низкой осведомленностью и вниманием к паттерну неврологических симптомов COVID-19. Но, прежде всего, наибольшую сложность представляет низкая специфичность многих симптомов поражения нервной системы при заражении SARS-CoV-2. В частности, жалобы на общее недомогание, головную боль и/или миалгию, повышение температуры тела входят в структуру синдрома общей интоксикации при течении практически всех инфекционных процессах.[6]

С начала пандемии у пациентов, инфицированных коронавирусом SARS-CoV-2, наблюдались разнообразные неврологические симптомы, главными из которых были острые нарушения мозгового кровообращения, а также широкий спектр центральных (энцефалопатия

с подкорковым дефицитом, характеризующимся нарушением внимания и исполнительной функции), периферических (аносмия/дисгевзия, полинейропатии, миопатии, энцефалит, синдром Гийена–Барре и психокогнитивных нарушений). Данные неврологические осложнения, в совокупности называют «нейро-COVID».[4]

Основные неврологические проявления и осложнения коронавирусной инфекции

1.Нарушение обоняния и вкуса

Наиболее распространенными неврологическими осложнениями являются нарушения обоняния и вкуса. Эти симптомы обычно возникают внезапно и редко являются единственным клиническим проявлением COVID-19, хотя они не сопровождаются значительными назальными симптомами, такими как заложенность носа или ринорея. Молодые люди чаще жалуются на anosmia, чем пожилые пациенты. Она также чаще развивается у женщин, чем у мужчин. Прогноз при расстройствах обоняния и вкуса, связанных с COVID-19, в целом благоприятный, поскольку большинство пациентов отмечают общий регресс или значительное улучшение в течение двух-трех недель. Однако серьезные и долгосрочные нарушения остаются в 10-20% случаев .[3,9]

Точные механизмы развития anosmia при COVID-19 еще изучены. Исследования на животных показали, что коронавирус может транснейронально распространяться в мозг через обонятельные пути и нарушать целостность обонятельного нейроэпителлия благодаря экспрессии TMPRSS2 и ACE2 в поддерживающих клетках. В то же время, некоторые авторы считают, что anosmia связана с невритом обонятельных нервов, а не с повреждением структуры рецепторов.[3]

2.Головная боль

Головная боль была описана в литературе как наиболее распространенный неспецифический неврологический симптом, обнаруживаемый у пациентов с COVID-19. Частота возникновения головной боли варьировалась в широких пределах - от 6 до 20 процентов.Головная боль была наиболее распространенным первым симптомом, о котором сообщалось при COVID-19. [7]

Среднее начало головной боли, связанной с COVID-19, наступало в течение 24 часов после заражения, средняя продолжительность составила 7 дней, значительно чаще была двусторонней, длительной и устойчивой к анальгетикам.[7]

Точный патофизиологический механизм головной боли, связанной с COVID-19, остается неясным. Однако активация окончаний тройничного нерва, гиперпродукция провоспалительных цитокинов, прямое поражение ЦНС, как в случае энцефалита, а также вирусопосредованная гиперкоагуляция и гипоксия - все это рассматривается в качестве возможных механизмов.[7]

3.Нарушения мозгового кровообращения

Нарушение мозгового кровообращения происходит при обструкции сосудов головного мозга или при их разрыве, что ведет к гибели нейронов из-за прекращения подачи кислорода. COVID-19 вызывает состояние гиперкоагуляции, о чем свидетельствует высокий уровень тромбогенных факторов и продуктов распада фибрина у критически больных пациентов, таких как фибриноген и D-димер.В этом случае значительно выше риск закупорки кровеносных сосудов, что может привести к тромбозу артерий, ответственных за кровоснабжение мозга. Во многих случаях окклюзия не полная, но само по себе уменьшение притока крови к мозгу может вызвать необратимое повреждение нервной ткани из-за гипоксии. В тяжелых случаях может возникнуть полная непроходимость, которая является прогностически неблагоприятной. Кроме того, состояние гиперкоагуляции также может спровоцировать церебральный венозный тромбоз.Однако случаи такого типа очень редки, хотя у пациентов с COVID-19 относительный риск выше. Недавние ретроспективные исследования продемонстрировали значительную

распространенность (примерно от 3% до 6%) нарушений мозгового кровообращения у пациентов в критическом состоянии, и более трети этих пациентов умерли.[11]

Терапевтическая антикоагуляция, по-видимому, является значительным фактором риска, повышающим риск внутримозгового кровоизлияния в 5 раз. Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) для лечения рефрактерного острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) также было связано с внутримозговым кровоизлиянием. Считается, что геморрагический инсульт вызывается несколькими механизмами. Во-первых, по мере снижения экспрессии рецептора ACE2 и повышения экспрессии ангиотензина 2 возникают эндотелиальная дисфункция и нарушение регуляции артериального давления. Кроме того, цитокиновый шторм, вызванный инфекцией SARS-CoV-2, приводит к нарушению ГЭБ; в сочетании с повышенным кровяным давлением повышается риск геморрагического инсульта. Следует отметить, что, хотя при COVID-19 происходят как геморрагические, так и ишемические инсульты, ишемические инсульты встречаются гораздо чаще. Заметным исключением являются тяжелобольные пациенты, получающие терапевтическую антикоагулянтную терапию, и пациенты, которым проводится ЭКМО.[10]

4. Компрессионная невропатия и полиневропатия при критических состояниях

Синдром сдавливания нервов или компрессионная невропатия - это патологическое состояние, при котором периферические нервы сдавливаются из-за длительного пребывания пациента в отделениях интенсивной терапии (ОРИТ). Полиневропатия при критических состояниях - аксональное сенсомоторное расстройство, поражающее тяжелобольных пациентов, поступающих в отделение интенсивной терапии. Данные состояния характеризуются симметричной слабостью дистальных скелетных мышц, потерей чувствительности в зависимости от продолжительности. Также причиной полиневропатии является системный воспалительный синдром, распространенный при COVID-19 из-за цитокинового шторма. [11]

5. Острая энцефалопатия, энцефалит

В большинстве случаев энцефалопатия развивается у пациентов в критическом состоянии. Крайне редко бред, связанный с энцефалопатией, может быть ранним или даже бессимптомным проявлением. Делирий развился у 55% испытуемых, участвовавших в когортном исследовании, в котором приняли участие 2088 пациентов с COVID-19, госпитализированных в отделения интенсивной терапии. В другом исследовании Shah и соавт. выявили острую энцефалопатию у 1092 (8,7%) пациентов из 12 601 госпитализированного пациента. Ее этиология часто многофакторна. В основном она поражает пациентов мужского пола пожилого возраста с неврологическими расстройствами в анамнезе, онкологическим заболеванием, церебральным васкулитом, хроническим заболеванием почек, диабетом, дислипидемией, сердечной недостаточностью, гипертонией или курением.[9]

Проявления энцефалопатии и энцефалита включают нейропсихологические расстройства, возбуждение и бред, двигательные расстройства с экстрапирамидными симптомами, нарушения координации, нарушение сознания, судороги и очаговый неврологический дефицит. У пациентов с энцефалопатией обычно нет признаков энцефалита при нейровизуализационном сканировании или анализе спинномозговой жидкости, хотя есть некоторые исключения.[9]

Энцефалопатия была связана с худшими исходами госпитализации и может увеличить риск длительных когнитивных расстройств после выписки у реконвалесцентов (Long-COVID, Brain Fog, описанные ниже). Согласно крупному исследованию, основанному на электронных медицинских картах, энцефалопатия во время госпитализации была также связана с повышенным риском инсульта в течение 6 месяцев после выписки.[10]

Симптоматическое лечение направлено на контроль общего гомеостаза (уровня электролитов или температуры), при необходимости назначаются нейролептики и

противоэпилептические препараты. Высокие дозы кортикостероидов могут применяться при нарушении сознания, остром когнитивном дефиците и судорогах. Кроме того, предлагается плазмаферез и / или внутривенная терапия иммуноглобулинами. В тяжелых случаях может потребоваться интенсивная терапия с интубацией и вспомогательной вентиляцией легких, профилактическая антикоагулянтная терапия и непрерывный нейромониторинг.[9]

Энцефалит – воспалительное поражение всех тканей головного мозга, включая нервные клетки – был выявлен во многих клинических случаях у пациентов с COVID-19. Японские ученые провели наблюдение за 24-летним пациентом с лихорадкой, судорожными приступами и нарушенным сознанием. Компьютерная томография головы не выявила никаких изменений. ПЦР мазка из носо- и ротоглотки на SARS-CoV-2 дала отрицательный результат. Однако ПЦР спинномозговой жидкости выявила присутствие вируса. МРТ в режиме DWI и FLAIR позволила обнаружить очаг в головном мозге. Вонг и др. представили случай из Великобритании: 40-летний мужчина с жалобами на атаксию, билатеральный парез VII пары черепных нервов, диплопию, а 13 днями ранее у него были лихорадка, одышка, продуктивный кашель и диарея.[1]

6. Синдром Гийена-Барре

Проявлением поражения периферической нервной системы может выступать синдром Гийена-Барре. Это состояние встречается примерно у 0,4% пациентов с COVID-19, обычно развивается через 5-10 дней после начала инфекции, предположительно возникает в результате развития аутоиммунного процесса в организме человека, который, в свою очередь, запускается различными патогенами, в частности, бактериями или вирусами. Синдром Гийена-Барре обычно проявляется восходящим вялым парезом с прогрессированием в тетрапарез. Либо поражением черепно-мозговых нервов, нервов бульбарной группы. Тяжесть симптомов может значительно варьироваться: от обычной слабости в конечностях до тяжелой тетраплегии. SARS-CoV-2 имеет прямую связь с развитием синдрома Гийена-Барре, так как имеет тенденцию значительно влиять на иммунный статус пациентов и дестабилизировать его.[5]

Существует два предположения о возможных причинах. Одна из них связана с мимикрией белка SARS-CoV-2 и своих же нервных клеток. А вторая – прямое повреждающее воздействие на нервные клетки и их отростки. Однако полного подтверждения этому нет. Полная взаимосвязь не установлена, и возникновение данных состояний может быть одновременным.[5]

7. Long-COVID, длительные когнитивные и психоэмоциональные нарушения

В то время как многие пациенты с энцефалопатией или энцефалитом, ассоциированными с COVID-19, полностью выздоравливают с помощью стероидной терапии и поддерживающей терапии, у некоторых людей развиваются длительные когнитивные симптомы, описываемые в зарубежной литературе, как Brain Fog (с английского «туман в голове»).[7]

Возможные механизмы, способствующие когнитивным нарушениям, связанным с COVID-19

1. Воспаление нервной системы вызванное посредством хемокинов, цитокинов и других возможных механизмов. Цитокины, хемокины и реактивная микроглия ЦНС нарушают регуляцию нейронов, гомеостаз и пластичность миелина, нарушают функции гиппокампа и вызывают нейротоксическую реактивность астроцитов, каждый из которых может ухудшить работу нервной цепи и, следовательно, когнитивные способности.[12]

2. Противоневральные аутоантитела и Т-клетки вызывают у пациентов с COVID-19 аутоиммунный энцефалит и могут способствовать развитию текущих иммунно-опосредованных повреждений.[12]

3. COVID-19 может вызвать реактивацию латентных герпесвирусных инфекций, (преимущественно ВЭБ), которые, в свою очередь, приводят к дальнейшему воспалению.[12]

4. Сосудисто-нервная дисфункция, включая нарушение гематоэнцефалического барьера с последующей утечкой фибриногена и других провоспалительных молекул и тромбоз могут способствовать развитию воспаления и повреждения нервной системы.[12]

5. В тяжелых случаях COVID-19 гипоксия и другие метаболические нарушения, вызванные легочной и мультиорганной дисфункцией, могут привести к повреждению нервной системы.[12]

6. Прямое инфицирование ЦНС SARS-CoV-2. (встречается редко и не является причиной большинства острых или долгосрочных неврологических последствий COVID-19).[12]

Это нарушает функционирование нейробиохимических механизмов восприятия, усвоения, консолидации информации, необходимой для обеспечения психической, интеллектуальной деятельности человека. Пациенты с нейрокогнитивным расстройством предъявляют жалобы на проблемы с памятью (усвоением новой информации, пониманием, воспроизведением увиденного, услышанного или прочитанного), выполнением повседневной деятельности, общением с окружающими.[2]

При оценке нейропсихологического тестирования и двигательной активности выявляются дефекты общения, внимания, узнавания, понимания, мышления, моторики, запоминания, воспроизведения ряда слов, цифр, рисунков. Страдают адаптивное поведение, работоспособность, когнитивная деятельность, эпизодическая, процедурная, семантическая, оперативная, фиксационная, кратковременная память.[2]

Также, к симптомам, которые могут длительно сохраняться после перенесенной коронавирусной инфекции (постковидный синдром) могут относиться: хроническая усталость — стойкая усталость, не зависящая от прилагаемых усилий, которая не проходит после отдыха и снижает качество жизни, расстройства настроения — грусть, страх или тревога, нарушения сна — бессонница, гиперсомния, болевые синдромы — головная боль, боль в спине, миалгия или невропатическая боль, нарушения обоняния и вкуса.[9]

Вышеуказанные проявления могут сохраняться после острой инфекции SARS-CoV-2 или они могут появиться через несколько недель или месяцев после заражения и продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев или дольше.[9]

Стресс, депрессия и беспокойство, вызванные COVID-19, привели к увеличению распространенности нарушений сна. Обзор медицинских карт 329 пациентов с COVID-19 показал, что 25,5% обращались за консультациями к психиатру; у 33% были нарушения сна, такие как бессонница, раннее пробуждение и трудности с засыпанием; и 22,6% и 54,8% были назначены бензодиазепины и небензодиазепиновые седативно-снотворные средства соответственно.[8]

8. Демиелинизирующие заболевания

Отчеты о вскрытии подтвердили наличие демиелинизации и частиц вируса SARS-CoV-2 в головном мозге. Предполагается, что после инфекции SARS-CoV-2 провоспалительная среда, вызванная цитокиновым штормом, может быть ответственна за активацию глиальных клеток с последующей демиелинизацией. SARS-CoV-2 может действовать как инфекционный триггер, подобный вирусу Эпштейна-Барр при рассеянном склерозе, что приводит к активации выработки антител к антигенам миелина.[13]

Выводы:

Хотя COVID-19 преимущественно поражает легочную систему, в настоящее время совершенно очевидно, что это мультисистемное заболевание с проявлениями и последствиями, затрагивающими несколько систем органов. Обилие неврологических жалоб подтверждает патогенное влияние SARS-CoV-2 на нервную систему, как в острый период заболевания, так и в периоде реконвалесценции (Long-COVID, постковидный синдром), однако единого мнения о механизме поражения нервных структур нет. Требуются дальнейшие исследования, чтобы выяснить, возникают ли неврологические симптомы из-за прямого

инфицирования структур нервной системы, либо являются они отражением системного воспалительного синдрома или следствием сопутствующих хронических заболеваний. Для определения оптимальных стратегий предотвращения долгосрочных инвалидизирующих последствий COVID 19 и обоснования терапевтического выбора необходимы изучение патофизиологических процессов и клинические испытания.

Неврологические жалобы могут существенно снижать качество жизни, а в тяжелых случаях приводить к летальному исходу, осведомленность медицинского работника о патогенном влиянии SARS-CoV-2 на нервную систему, клиническая картина неврологических осложнений коронавирусной инфекции способствует выбору наиболее подходящей тактики лечения и улучшению прогноза для пациентов.

Список литературы

1. Ахметьянов М. А., Кичерова О. А., Рейхерт Л. И. [и др.]/ COVID-19-ассоциированные неврологические расстройства (обзор литературы) // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – Т. 21, № 4(104). – С. 140-144)
2. Белопасов В. В., Журавлева Е. Н., Нугманова Н. П., Абдрашитова А. Т. / Постковидные неврологические синдромы // Клиническая практика. – 2021. – Т. 12, № 2. – С. 69-82.
3. Голубовская О. А., Заплотная А. А., Гайнутдинова Т. И. [и др.] / Неврологические проявления у пациентов с коронавирусной болезнью COVID-2019 // Клиническая инфектология и паразитология. – 2021. – Т. 10, № 1. – С. 113-128.
4. Козлова А. О., Забирова А. Х., Байдина Е. В., Захарова М. Н. / Иммуноопосредованные и аутоиммунные поражения ЦНС при новой коронавирусной инфекции // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 41, № 4. – С. 445-453.
5. Усанова А. А., Куняева Т. А., Усанова Т. А., Ратин К. Ю. / Неврологические риски новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 6-2. – С. 10.
6. Цыган Н. В., Рябцев А. В., Яковлева В. А. [и др.] / Эпидемиология, паттерн и патогенез неврологических нарушений при новой коронавирусной инфекции // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2020. – № S3. – С. 102-104.
7. Ahmad SJ, Feigen CM, Vazquez JP, Kobets AJ, Altschul DJ. Neurological Sequelae of COVID-19. *J Integr Neurosci*. 2022 Apr 6;21(3):77.
8. Bhole S, Trisal J, Thakur V, et al. Neurological toll of COVID-19. *Neurol Sci*. 2022;43(4):2171-2186.
9. Broła W, Wilski M. Neurological consequences of COVID-19. *Pharmacol Rep*. 2022;74(6):1208-1222
10. Hingorani KS, Bhadola S, Cervantes-Arslanian AM. COVID-19 and the brain. *Trends Cardiovasc Med*. 2022;32(6):323-330
11. Mendonça Filho VCM, de Oliveira AG, Maia IFVC, et al. COVID-19 in the nervous system: physiopathology and neurological manifestations. Covid-19 no sistema nervoso: fisiopatologia e manifestações neurológicas. *Arq Neuropsiquiatr*. 2023;81(8):756-763.)
12. Monje M, Iwasaki A. The neurobiology of long COVID. *Neuron*. 2022;110(21):3484-3496
13. Singh D, Singh E. An overview of the neurological aspects in COVID-19 infection. *J Chem Neuroanat*. 2022;122:102101

Г. Раманова. Ж.Набиева. А. Жумагулова, Ж. Ерболова
АО «Южно-Казахстанская академия медицины», Шымкент, Казахстан

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ОРГАНИЧЕСКИМ ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ (F06.81) И СЕРИЙНЫМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ

Г. Раманова. Ж.Набиева. А. Жумагулова. Ж. Ерболова
«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ОРГАНИКАЛЫҚ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫС (F06.81) ЖӘНЕ СЕРИЯЛЫ ЭПИЛЕПСИЯЛЫҚ ҰСТАМАЛАРЫ БАР НАУҚАСТЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУЫ

G. Ramanova, Zh. Nabieva, A. Zhumagulova, Zh. Yerbolova
«South Kazakhstan Medical Academy» JSC , Shymkent, Kazakhstan

CLINICAL OBSERVATION OF A PATIENT WITH ORGANIC MENTAL DISORDER (F06.81) AND SERIAL EPILEPTIC SEIZURES

Введение

Органически обусловленные психические расстройства, развивающиеся на фоне поражения головного мозга и хронической эпилепсии, представляют собой значимую междисциплинарную проблему на стыке психиатрии и неврологии. Диагноз **F06.81** (другие уточнённые психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматическим заболеванием) охватывает широкий спектр симптомов, включая психозы, аффективные нарушения и когнитивный дефицит. Особенно сложны для диагностики и терапии состояния, развивающиеся у пациентов молодого возраста после перенесённых травм, сопровождающиеся серийными эпилептическими припадками. В таких случаях клиническая картина может быть стёртой, полиморфной, с трудностями в разграничении эпилептической и психотической симптоматики.

В данной работе представлено наблюдение пациентки с симптоматической эпилепсией и органическим психозом, развившимся после черепно-мозговой травмы.

Описание клинического случая

Анамнез жизни:

Пациентка, 32года, из благополучной семьи. Физическое и психическое развитие соответствовало возрасту. До 2022 года психических заболеваний не наблюдалось. В результате участия в боевых действиях получила **огнестрельное ранение головы с черепно-мозговой травмой**. После травмы начала страдать эпилептическими припадками, впервые возникшими через 2 месяца после ЧМТ. Отмечались генерализованные тонико-клонические судороги, со временем — учащение приступов, появление серийных эпизодов, нарушения поведения.

Анамнез болезни:

В течение последнего месяца до госпитализации наблюдались: частые серийные припадки, выраженные изменения в поведении, психомоторное возбуждение, эпизоды спутанности

сознания, эмоциональная неустойчивость, нарушение сна, снижение критики и агрессивные реакции. В связи с ухудшением состояния госпитализирована в психиатрическое отделение с предварительным диагнозом: *эпилептический психоз, органическое психическое расстройство, симптоматическая эпилепсия.*

Психический статус при поступлении:

Сознание спутанное, ориентировка в месте и времени нарушена. Поведение дезорганизованное, отмечаются приступы возбуждения, сменяющиеся апатией. Речь вязкая, затруднённое переключение внимания. Мышление обстоятельное, с нарушением критичности. Эмоционально нестабильна, эпизодически агрессивна, плаксива. Сон поверхностный, с частыми пробуждениями. Отношение к болезни неосознанное.

Диагностические методы:

- **ЭЭГ:** диффузные изменения биоэлектрической активности, эпилептиформные разряды в лобно-височных отделах.
- **КТ головного мозга:** следы посттравматических изменений, без очаговой патологии.
- **Общие лабораторные анализы:** без выраженных отклонений.
- **Консультации:** невролог, гинеколог, клинический психолог, профессор Есимбетова С.З.

Мнение профессора

Отмечены эмоционально-личностные изменения, снижение критики, проявления сумеречного расстройства сознания. Учитывая органический характер патологии и травматический анамнез, диагностировано органическое психическое расстройство на фоне симптоматической эпилепсии. Рекомендована комплексная терапия с участием психиатра и невролога, наблюдение в динамике.

Лечение:

Проводилась комплексная терапия с использованием противоэпилептических (карбамазепин, ламотриджин), антипсихотических (аминазин, амитриптилин), седативных средств. Также проводилась психокоррекционная работа. На фоне лечения наблюдалась положительная динамика: редукция психотической симптоматики, улучшение сна, снижение частоты приступов, частичное восстановление ориентировки.

Обсуждение

Пациентка демонстрирует типичную клиническую картину **органического психического расстройства**, развившегося после тяжёлой ЧМТ и манифестировавшего на фоне **симптоматической эпилепсии**. Наряду с эпилептическими припадками, проявляются стойкие эмоционально-личностные изменения, нарушения мышления, а также снижение когнитивных функций, характерные для органических психозов.

Сложность диагностики заключалась в переплетении **эпилептической и психотической** симптоматики, а также в необходимости дифференцировки с первичными психическими расстройствами.

Прогноз при таких состояниях во многом зависит от своевременности и комплексности терапии, а также от социального сопровождения пациента. В данном случае применение мультидисциплинарного подхода (участие психиатра, невролога, психолога и профессора) позволило добиться стабилизации состояния.

Заключение

Представленный клинический случай подчёркивает необходимость ранней диагностики органических психических расстройств у пациентов с эпилепсией и посттравматическим анамнезом. Важную роль играет не только медикаментозная терапия, но и мультидисциплинарное наблюдение, индивидуальный подбор препаратов, психотерапевтическая поддержка. Комплексный подход позволил улучшить состояние пациентки, стабилизировать поведение и частично восстановить когнитивные функции. Подобные случаи требуют внимательного клинического наблюдения и могут служить примером для разработки стандартов ведения пациентов с диагнозом **F06.81** в условиях современной психиатрической практики.

76.03.39: Медицинская генетика. Медико-генетическое консультирование.

76.01.73: Медицинская статистика.

76.01.00: Общие вопросы медицины и здравоохранения.

Сидорова О. Г., Хабарова Ю.И., Варламова М.А., Сыромятников Н.Н., Адамова А.Е., Васильева Н.Н., Назарова П.С., Давыдова Т.К.

ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», город Якутск, Российская Федерация.

РОЛЬ ПАЦИЕНТСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ В ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОТДАЛЕННЫХ НАСЛЕГАХ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

Аннотация

В связи с высокой распространённостью моногенных и мультифакториальных нейродегенеративных заболеваний в Республике Саха (Якутия) в 2020 году была создана Региональная общественная организация «Ассоциация пациентов со спиноцереbellарной атаксией I типа и другими нейродегенеративными заболеваниями РС(Я)». Цель исследования – оценить вклад данной организации в первичную диагностику и медико-социальную помощь пациентам. В период с 2020 по 2025 год врачами-неврологами и генетиками проведено 2690 экспедиционных консультаций в 15 улусах и 91 населенном пункте. Для оценки медико-социального состояния пациентов выполнено анкетирование 2683 человек с использованием офлайн-методов на местах. За 5 лет впервые выявлено 68 пациентов с нейродегенеративными заболеваниями, направлено на госпитализацию 209 больных, из которых 196 были госпитализированы. Показатель направлений на госпитализацию увеличилась в среднем на 24,8% по сравнению с предыдущими периодами. После первичной госпитализации у 68,7% пациентов были поданы документы для установления группы инвалидности. Экспедиционное медико-социальное сопровождение способствует улучшению качества жизни пациентов из отдалённых и труднодоступных районов Республики Саха (Якутия).

Ключевые слова: *нейродегенеративные заболевания, первичная диагностика, пациентские организации, медико-социальная помощь.*

Sidorova O. G., Khabarovsk Yu.I., Varlamova M.A., Syromyatnikov N.N., Adamova A.E., Vasilyeva N.N., Nazarova P.S., Davydova T.K.

Yakutsk Scientific Center for Complex Medical Problems, Yakutsk, Russian Federation.

THE ROLE OF PATIENT ORGANIZATION IN THE PRIMARY DIAGNOSIS OF NEURODEGENERATIVE DISEASES IN REMOTE AREAS OF THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)

Abstract

Due to the high prevalence of monogenic and multifactorial neurodegenerative diseases in the Republic of Sakha (Yakutia), the Regional Public Organization Association of Patients with Type 1 Spinocerebellar Ataxia and Other Neurodegenerative Diseases of MS (Ya) was established in 2020. The purpose of the study is to evaluate the contribution of this organization to the primary diagnosis and medical and social care for patients. In the period from 2020 to 2025, neurologists and geneticists conducted 2,690 expeditionary consultations in 15 villages and 91 settlements. To assess the medical and social condition of patients, a survey of 2,683 people was conducted using offline methods in the field. In 5 years, 68 patients with neurodegenerative diseases were identified for the first time, 209 patients were sent for hospitalization, of which 196 were hospitalized. The number of hospital admissions increased by an average of 24.8% compared to previous periods. After initial hospitalization, 68.7% of patients submitted documents to establish a disability group. Expeditionary medical and social support contributes to improving the quality of life of patients from remote and hard-to-reach areas of the Republic of Sakha (Yakutia).

Keywords: neurodegenerative diseases, primary diagnosis, patient organizations, medical and social assistance.

Сидорова О. Г., Хабарова Ю.И., Варламова М.А., Сыромятников Н. Н., Адамова А. Е., Васильева Н. Н., Назарова П. С., Давыдова Т. К.

"Якутск кешенді медициналық мәселелер ғылыми орталығы" ФГБНУ, Якутск қаласы, Ресей Федерациясы.

САХА РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ (ЯКУТИЯ) АЛЫС ЖЕРЛЕРІНДЕГІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВТІ АУРУЛАРДЫҢ БАСТАПҚЫ ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ ПАЦИЕНТТІК ҰЙЫМНЫҢ РӨЛІ

Аңдатпа

Саха Республикасында (Якутия) моногендік және мультифакторлық нейродегенеративті аурулардың жоғары таралуына байланысты 2020 жылы "1 типті спиноцеребеллярлық атаксиямен және МС(мен) басқа нейродегенеративті аурулармен ауыратын науқастар қауымдастығы" аймақтық қоғамдық ұйымы құрылды. Зерттеудің мақсаты-бұл ұйымның пациенттерге алғашқы диагностика мен медициналық-әлеуметтік көмекке қосқан үлесін бағалау. 2020-2025 жылдар аралығында невролог-дәрігерлер мен генетиктер 15 ұлыс пен 91 елді мекенде 2690 экспедициялық консультация өткізді. Пациенттердің медициналық-әлеуметтік жағдайын бағалау үшін жергілікті жерлерде офлайн-әдістерді пайдалана отырып, 2683 адамға сауалнама жүргізілді. 5 жыл ішінде алғаш рет нейродегенеративті аурулары бар 68 пациент анықталды, 209 науқас ауруханаға жатқызылды, оның 196-сы ауруханаға жатқызылды. Ауруханаға жатқызуға жолдама көрсеткіші алдыңғы кезеңдермен салыстырғанда орта есеппен 24,8% - ға өсті. Алғашқы ауруханаға жатқызылғаннан кейін пациенттердің 68,7% - инвал мүгедектік тобын белгілеу үшін құжаттар тапсырылды. Экспедициялық медициналық-әлеуметтік сүйемелдеу Саха Республикасының (Якутия) шалғай және жету қиын аудандарындағы пациенттердің өмір сүру сапасын жақсартуға ықпал етеді.

Түйін сөздер: нейродегенеративті аурулар, Бастапқы диагностика, пациенттік ұйымдар, медициналық-әлеуметтік көмек.

Введение

С учетом распространённости моногенных и мультифакториальных форм нейродегенеративных заболеваний Республике Саха (Якутия), в 2020 году силами научных сотрудников и врачей ЯНЦ КМП учреждена и функционирует Региональная общественная организация «Ассоциация пациентов со спиноцеребеллярной атаксией 1 типа и с другими нейродегенеративными заболеваниями РС(Я)» (РОО «АПСЦА1 и ДНДЗ РС(Я)»)

Цель: для укрепления и повышения качества специализированной медико-социальной помощи нейродегенеративным пациентам, нами была поставлена цель оценить вклад в первичную диагностику и медико-социальную помощь Региональной общественной организации «Ассоциация пациентов со спиноцеребеллярной атаксией 1 типа и с другими нейродегенеративными заболеваниями РС(Я)»

Методы: врачами неврологом и генетиком в 15 улусах (включая 4 арктических) и в 91 населенном пункте РС(Я) проведено 2690 экспедиционного консультативного приема. Для оценки медико-социального состояния проведено анкетирование 2683 пациентов. Сбор данных осуществлялся оффлайн методом, на местах. Анкетный материал в работе.

Результаты: из 1666 проконсультированных пациентов неврологического профиля за 5-летний экспедиционный период впервые выявлено 68 пациентов с моногенными и мультифакториальными нейродегенеративными заболеваниями, и направлено на госпитализацию 209 больных, поступило 196 больных. За экспедиционный период доля пациентов, направленных на госпитализацию с 15 улусов, увеличилась в среднем на 24,8%, и из числа данных пациентов после первичной госпитализации в 68,7% случаях поданы документы в комиссию Медико-социальной экспертизы для установления группы инвалидности.

Заключение: экспедиционное специализированное медико-социальное сопровождение пациентов с моногенными и мультифакториальными нейродегенеративными заболеваниями улучшает показатели госпитализаций и установления группы инвалидности и является реальным, рабочим методом для улучшения качества жизни больных из отдаленных и труднодоступных населенных пунктов Республики Саха (Якутия)

УДК 616.8-07

Баймаханова Г.С

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТА С СОСУДИСТОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Актуальность

Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) остается одной из наиболее сложных проблем современной неврологии, особенно при сочетании с сосудистыми мальформациями головного мозга, затрудняющими контроль приступов.

Ключевые слова: фармакорезистентная эпилепсия, сосудистая мальформация, кавернозная ангиома, KRIT1, когнитивные нарушения, генетика

Баймаханова Г. С

ТАМЫРЛЫ АҚАУЫ БАР НАУҚАСТА ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТТІ ЭПИЛЕПСИЯ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ: КЛИНИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ

Өзектілігі

Фармакорезистентті эпилепсия (ФРЭ) қазіргі неврологиядағы ең күрделі мәселелердің бірі болып қала береді, әсіресе ұстамаларды бақылауды қиындататын мидың тамырлы ақауларымен біріктірілген кезде.

Түйін сөздер: фармакорезистентті эпилепсия, тамырлы ақаулар, кавернозды ангиома, KRIT1, когнитивті бұзылулар, генетика

Vaimakhanova G.

S. FEATURES OF THE COURSE OF PHARMACORESISTANT EPILEPSY IN A PATIENT WITH VASCULAR MALFORMATION: CLINICAL OBSERVATION

Relevance

Pharmacoresistant epilepsy (FE) remains one of the most difficult problems of modern neurology, especially when combined with vascular malformations of the brain that make it difficult to control seizures.

Key words: pharmacoresistant epilepsy, vascular malformation, cavernous angioma, KRIT1, cognitive impairment, genetics

Цель

Оценить клинические особенности течения ФРЭ у пациентки с кавернозными ангиомами и сосудистой мальформацией, выявить роль генетического фактора в развитии заболевания.

Материалы и методы

Представлено клиническое наблюдение пациентки 40 лет с фокальной височной эпилепсией и фармакорезистентным течением. Проведены неврологическое обследование, видео-ЭЭГ мониторинг, МРТ и полное экзомное секвенирование.

Результаты

У пациентки отмечались частые вторично генерализованные приступы, когнитивные нарушения, дизартрия и постприступная спутанность сознания. МРТ выявила множественные кавернозные ангиомы, атрофию височной доли, гипоплазию позвоночной артерии и признаки энцефалопатии. Генетическое тестирование обнаружило мутацию в гене KRIT1, связанную с церебральными кавернозными мальформациями. На фоне длительной терапии (карбамазепин, леветирацетам) сохранялась лекарственная рефрактерность.

Заключение

Представленный случай подчеркивает важность комплексной диагностики ФРЭ, включающей нейровизуализацию и молекулярно-генетическое исследование. Индивидуализированный подход, основанный на междисциплинарной оценке, способствует уточнению прогноза и выбору оптимальной тактики лечения.

Содержание

NEUROSCIENCE IN CLINICAL PRACTICE: AN INTERDISCIPLINARY VIEW ON THE USE OF NEUROPLASTICITY Zoyirova Mohichehra Gafurjanovna, Rahimova Durдона Jurakulovna	2
НЕЙРОИММУНОЛОГИЯ: МОЗГ И ИММУННАЯ СИСТЕМА КАК ЕДИНОЕ ЦЕЛОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ Абдуллаева А.А.	8
МИШЛІК АНЕВРИЗМАЛАРДЫ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕРІ Әмір А.М	15
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ СТУДЕНТОВ ПРИ УСТНОМ ОТВЕТЕ В ПРИСУТСТВИИ КОЛЛЕКТИВА Холова Б. М.	19
ТҰРАҚТЫ КҮШ ЖАТТЫҒУЛАРЫНЫҢ ҰЙҚЫ САПАСЫНА ӘСЕРІН ЗЕРТТЕУ Володина А., Сапалиди Е.	29
СТУДЕНТТЕРДЕГІ МАЗАСЫЗДЫҚ-ДЕПРЕССИЯЛЫҚ КҮЙЛЕРДІҢ КӨРІНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Валиева А. ,Ергешваева Г. , Мусаева С., Жолдасбекова У. , Ибрагимова Ф. , Мамышев Е., Полукчи Т. В.	35
ИНСУЛЬТТЕН КЕЙІНГІ ОҢАЛТУДЫҢ ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТӘСІЛДЕРІ Сүлейменқызы П.,Бергалиева З.Н.,Базарбаева А.Н.	39
НАРУШЕНИЕ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ: СИНДРОМ АПНОЭ СНА И РОЛЬ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ СТРУКТУР Рузиева Л. Т. Аюбова Ш. З.	51
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГЛИМФАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА М.М. Мухсинов	54
СОН СТУДЕНТОВ: ВЗГЛЯД ИЗНУТРИ Мейрбекова А., Майлибаева А., Умарова Д., Әбдікерім А.Е., Мамышев Е.И., Махмуд М.М., Полукчи Т. В.	59

ОСЬ «КИШЕЧНИК-МОЗГ-МИКРОБИОТА»: НОВАЯ ПАРАДИГМА ДЛЯ ПОНИМАНИЯ ЗДОРОВЬЯ И БОЛЕЗНЕЙ Бекмурзаева Э.К., Бабаева С.Б., Токтарова Г.А., Ахаева Л. Ж., Батхиева М. Б.	63
БИОМЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ РОЛИ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА BDNF В БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ НАСТРОЕНИЯ И ПАТОГЕНЕЗЕ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ Бекмурзаева Э.К., Бабаева С.Б., Токтарова Г.А., Ахаева Л. Ж., Батхиева М. Б.	71
БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ВАРИАТИВНОСТЬ ФОРМ Жаркинбекова Н.А. Ақжол Д.И. Алдабергел М.А.	83
АТАКСИЯ: ВИДЫ, МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ Зияева Л., Жакан.А., Еркебаева С.К.	88
РОЛЬ STA–МСА АНАСТОМОЗА В ЛЕЧЕНИИ СТЕНОЗОВ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ: ОБЗОР ТЕХНИКИ И РЕЗУЛЬТАТОВ Жаркынбек Б.Е., Қанатқызы А., Полукчи Т. В.	91
КОГНИТИВНЫЕ ПРОФИЛИ У ДЕТЕЙ С РАС Г. Гошпулатова	99
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА Жакан.А., Зияева Л., Еркебаева С.К.	103
ИЫҚ ӨРІМІНІҢ ТРАВМАТИКАЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ РЕКОНСТРУКТИВТІ ХИРУРГИЯНЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ТӘСІЛДЕРІ Хайтметов Ш.Т., Жаркинбекова Н.А.	106
МИШІЛІК АНЕВРИЗМАЛАРДЫ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕРІ Әмір А.М	109
РОЛЬ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ В РАЗВИТИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ Асыкбаева Л.П., Даржан Ж.С. , Балкыбек З.А.	112
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ COVID-19 Меликян А.С., Цоцонава Ж.М.	114
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ОРГАНИЧЕСКИМ ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ (F06.81) И СЕРИЙНЫМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ Г. Раманова. Ж.Набиева. А. Жумагулова, Ж. Ерболова	121

РОЛЬ ПАЦИЕНТСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ В ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОТДАЛЕННЫХ НАСЛЕГАХ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) Сидорова О. Г., Хабарова Ю.И., Варламова М.А., Сыромятников Н.Н., Адамова А.Е., Васильева Н.Н., Назарова П.С., Давыдова Т.К.	123
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТА С СОСУДИСТОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Баймаханова Г.С	125