

**РЕДКОЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИВОДЯЩЕЕ К НАРУШЕНИЮ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

В. А. Куташов — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии, доктор медицинских наук; **О. В. Ульянова** — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, доцент кафедры неврологии, кандидат медицинских наук.

A RARE NEUROLOGICAL DISEASE LEADING TO CEREBROVASCULAR ACCIDENT

V. A. Kutashov — Voronezh State Medical University n. a. N. N. Burdenko, Head of Department of Neurology, DSc; **O. V. Ulyanova** — Voronezh State Medical University n. a. N. N. Burdenko, Associate Professor of Department of Neurology, PhD.

Дата поступления — 05.02.2020 г.

Дата принятия в печать — 05.03.2020 г.

Куташов В. А., Ульянова О. В. Редкое неврологическое заболевание, приводящее к нарушению мозгового кровообращения. Саратовский научно-медицинский журнал 2020; 16 (1): 360–363.

Цель: разработать алгоритм клинической диагностики и лечения малоизученного заболевания — болезни Мойя-Мойя. Данное заболевание проявляется транзиторной ишемической атакой в детском возрасте и субарахноидальным кровоизлиянием — в молодом. Приведен анализ собственного клинического наблюдения пациентки Н., 14 лет, с болезнью Мойя-Мойя. Дебютировало заболевание в 9 лет, клиническим проявлением была транзиторная ишемическая атака. На основании данных МРТ выявлены лакунарные инфаркты в «немых зонах». **Заключение.** С внедрением современных методов нейровизуализации в медицинские учреждения появилась возможность достоверно диагностировать такую редкую неврологическую патологию, как болезнь Мойя-Мойя, и проводить адекватные оптимальные лечебные мероприятия.

Ключевые слова: болезнь Мойя-Мойя, головной мозг, дети, молодой возраст, нарушение мозгового кровообращения.

Kutashov VA, Ulyanova OV. A rare neurological disease leading to cerebrovascular accident. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2020; 16 (1): 360–363.

Purpose: to develop an algorithm for the clinical diagnosis and treatment of a little-known Moya-Moya disease. This disease is manifested by a transient ischemic attack in childhood and subarachnoid hemorrhage in the young. The analysis of the patient's own clinical observation of N., aged 14, with Moya-Moya disease, is presented. The disease debuted at the age of 9, the clinical manifestation was a transient ischemic attack. On the basis of MRI data, lacunar infarctions in "silent zones" were detected. **Conclusion.** With the introduction of modern methods of neuroimaging in medical institutions, it became possible to reliably diagnose such a rare neurological pathology as Moya-Moya disease and conduct adequate optimal therapeutic measures.

Key words: Moya-Moya disease, brain, children, young age, cerebrovascular accident.

Введение. Болезнь Мойя-Мойя (БММ) — это редкая хроническая, медленно прогрессирующая церебральная васкулопатия неясной этиологии, характеризующаяся двусторонним стенозом и облитерацией крупных сосудов вентральной поверхности головного мозга (ГМ), сопровождающаяся развитием гипертрофированной коллатеральной базальной сосудистой сети. БММ изначально описана в японской популяции. Начиная с 1962 г. стали публиковать информацию о случаях БММ у пациентов иных национальностей [1–10]. Распространенность БММ в разных странах варьируется: в Японии она максимальна и достигает 0,35, а в США значительно ниже — 0,09 на 100 тыс. населения. Около трети (31%) случаев обнаружено в популяциях Азии: так, в Корее зарегистрировано 289, в Китае 519 случаев БММ. Сейчас есть все основания утверждать, что это заболевание может быть обнаружено в любой из стран мира. Серьезных исследований распространенности БММ в Европе, в частности в РФ, не проводили, а соответствие строгим международным критериям диагностики отдельных описанных случаев вызывает сомнение, однако таких описаний в отечественной литературе мы обнаружили тридцать [1, 2, 5, 9, 10]. Среди страдающих БММ преобладают женщины [2, 4, 6–8]. В азиатских популяциях описаны два пика дебюта БММ по возрасту: 1) в первые 10 лет жизни, обычно в возрасте 5 лет, и 2) у взрослых — от 30 до 40 лет, в среднем — в 36,5 года [1–10].

В настоящее время продолжается изучение этиологии и патогенеза БММ. Есть, например, точка зре-

ния, что это наследственное аутосомно-доминантное заболевание с неполной пенетрантностью. Другие исследователи придерживаются мнения, что данная патология связана с воспалением. В опубликованных статьях часто можно встретить клинические случаи больных БММ в сочетании с воспалительными заболеваниями головы и шеи. Имеются также данные о связи БММ с нейрокожными заболеваниями. Выделяют следующие патогенетические механизмы развития БММ: генетически обусловленная патология строения стенки кровоснабжающих головной мозг артерий; аутоиммунный воспалительный процесс по типу неспецифического артериита; рецидивирующий спазм мозговых артерий [1, 3–5, 7–10].

Для БММ не характерны специфические признаки. Симптоматика разнообразна, в том числе у детей и взрослых. В клинической картине преобладают два ведущих механизма: ишемия ГМ, возникающая вследствие прогрессирующего сужения сосудов; кровоизлияния из мелких, компенсаторно развившихся сосудов. В детском возрасте преобладает течение по ишемическому типу, во взрослом возрасте — по геморрагическому. В то же время описание перехода одного типа в другой отсутствует [3, 5, 6, 8, 10].

У детей заболевание чаще дебютирует с транзиторных ишемических атак (ТИА) со следующими симптомами: моно- или гемипарез, нарушение речи и зрения, эпилептические припадки с постепенным снижением когнитивных функций (КФ). Неврологические симптомы могут усиливаться при физической нагрузке, эмоциональной нагрузке, плаче, кашле, употреблении горячей пищи, что связывают с развитием гипервентиляции и реактивной вазодилатацией [3, 5, 7].

Ответственный автор — Ульянова Ольга Владимировна
Тел.: +7 (910) 3463226
E-mail: alatau08@mail.ru

У взрослых заболевание, как правило, дебютирует с субарахноидального кровоизлияния (САК), мигреноподобной головной боли. Известны случаи отсутствия каких-либо клинических проявлений БММ [2, 4, 5, 7, 8, 10].

Поставить диагноз БММ на основании анамнеза и клинической картины очень затруднительно, а в ряде случаев и невозможно. Японский исследовательский комитет по изучению БММ предложил следующие критерии диагностики: 1. Стеноз или тромбоз внутренней сонной артерии (ВСА) на уровне ее бифуркации, а также проксимальных отделов средней (СМА) и передней (ПМА) мозговых артерий; 2. Расширение базальных коллатеральных артерий (особенно – лентикулостриарных и таламоперфорирующих); 3. Двустороннее поражение кровоснабжающих головной мозг артерий [2, 3, 7–10].

При проведении компьютерной томографии (КТ) ГМ визуализируются: неспецифические очаги пониженной плотности в бассейнах правой и левой внутренних сонных артерий; атрофический процесс; сообщающаяся гидроцефалия или признаки внутричерепных кровоизлияний. В настоящее время в диагностике БММ золотым стандартом нейровизуализации является магниторезонансная ангиография (МРА), результаты сопоставимы с данными ангиографии [2, 3]. Золотым стандартом при обследовании пациента с подозрением на БММ является также высокотехнологичный и высокоинформативный метод — эндovasкулярная церебральная селективная ангиография (ЦАГ). При диагностике БММ необходимо провести ангиографию внутренних и наружных сонных артерий с двух сторон, а позвоночную артерию можно и с одной стороны [2]. ЭЭГ также является скрининговым методом, так как при этом фиксируются характерные изменения, механизм развития которых неизвестен. При других заболеваниях этот феномен не встречается. В данной работе мы отдавали предпочтение критериям ангиографических данных БММ по J. Suzuki [7, 9].

Хирургическая тактика ведения пациентов с БММ решена давно и однозначно. При этом по консервативной терапии ясности до сих пор нет. Некоторые специалисты настроены пессимистически и считают неэффективным использование любых групп препаратов, что подтверждается недостаточной доказательной базой их применения у немногочисленных больных [1, 3, 5]. Другие специалисты (большинство) полагают возможным (в соответствии с ведущим клиническим синдромом) использовать следующие группы лекарственных препаратов: вазодилататоры из группы блокаторов кальциевых каналов; гемостатики, антиконвульсанты, кортикостероиды, супрессоры интракраниального давления [2, 4, 5]. В отношении антикоагулянтов, дезагрегантов и других препаратов, способных улучшать и поддерживать перфузию в пораженных участках нервной системы, а также предупреждать повторные инсульты, имеется вполне обоснованное мнение о назначении системной, длительной, а возможно, и пожизненной терапии.

К сожалению, в настоящее время стандартизованных разработанных алгоритмов помощи больным с БММ не существует, а новые предлагаемые схемы ведения находят как своих сторонников, так и ярых противников. Однако при этом все исследователи сходятся во мнении, что в любом случае у больных без лечения исход и прогноз БММ крайне тревожны [1–5, 7, 10].

Описание клинического случая. Пациентка Н., 2005 г. рождения (14 лет на момент консультации), предъявляет жалобы: на общую слабость, плохую память, периодическое чувство головокружения, выраженную шаткость при ходьбе.

Anamnesis morbi. Считает себя больной с девятилетнего возраста, когда после перенесенной ангины в течение двух недель появились боли в левом плечевом суставе, произвольные движения в левой кисти с постепенным нарастанием движений во всей левой верхней конечности, произвольные движения сохранялись в покое и во время сна, с постепенным присоединением клинических проявлений и в правой верхней конечности. Отмечалось нарушение речи, слуха, ухудшение зрения. Была госпитализирована в БУЗ ВО ВОДКБ №1 (г. Воронеж), проходила лечение с диагнозом: энцефалит. На фоне лечения отмечалась положительная динамика, при проведении обследования по данным МРТ ГМ выявлены многочисленные очаги без накопления контраста в области базальных ядер и левой лобной доле (по типу лакунарного инсульта).

В 2015 г. была госпитализирована с диагнозом: цереброваскулярная болезнь (ЦВБ). Транзиторная ишемическая атака в бассейне левой средней мозговой артерии, сопровождающаяся следующими клиническими симптомами: онемение правой верхней конечности, внезапное нарушение ходьбы, потеря сознания, головокружение, нарушение речи. С целью подтверждения диагноза и определения дальнейшей тактики ведения направлена на обследование. МР-ангиография сосудов ГМ: МР-признаки гипоплазии внутренних сонных артерий, выраженная сеть анастомозов в области проксимальных отделов передних мозговых артерий и средних мозговых артерий, снижение кровотока по М3-, М4-сегментам обеих средних мозговых артерий. Больной впервые выставлен диагноз: ЦВБ, болезнь Мойя-Мойя.

В 2015, 2016 гг. проведено оперативное лечение в следующем объеме: создание двухствольного экстра-интракраниального микроанастомоза между ветвями правой поверхностной височной артерии и корковыми сегментами бассейна средней мозговой артерии, создание энцефалодуроартериомиосинангиоза в лобно-височной области слева.

Настоящая последняя госпитализация выполнена с целью проведения планового обследования в стационаре и лечения.

Anamnesis vitae. ОРВИ в анамнезе. Эпидемиологический анамнез не отягощен. Аллергию отрицает. Миопия слабой степени. ТИА в бассейне СМА в 2015 г. Оперативное лечение в 2015, 2016 гг. по поводу основного заболевания.

Объективно. Соматический статус: состояние средней степени тяжести, режим палатный. Телосложение гиперстенического типа. ИМТ 34,49 кг/м². Кожные покровы и слизистые чистые, без патологических явлений. Подкожный жировой слой хорошо выражен. Доступные пальпации периферические лимфатические узлы не увеличены. Костная система без видимой патологии. Пульс 80 ударов в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Границы сердца в норме, аускультативно тоны приглушены, акцент II тона над аортой, ритмичные.

Частота дыхания 16 в минуту. Перкуторно определяется легочный звук, а жесткое дыхание без хрипов выслушивается аускультативно. Язык влажный, чистый. Живот активно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный, какие-ли-

бо симптомы острой и хронической хирургической патологии отсутствуют. Печень, селезенка не пальпируются. Мочевые органы: почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание (со слов больной) свободное, безболезненное.

Неврологический статус. Росла и развивалась соответственно возрасту. Прививки в соответствии с календарным планом. Школу посещает регулярно, успеваемость хорошая, поведение спокойное, активно общается со сверстниками. Сознание ясное. Четко ориентирована в себе, в пространстве и времени. Речь сохранена. Менингеальные знаки: РЗМ (—), симптом Кернига отрицательный, Брудзинского (верхний и нижний) отрицательный, симптомы Мондонези и Бехтерева отрицательны.

Черепные нервы. Обоняние сохранено. Острота зрения снижена, цветоощущение сохранено, поля зрения не изменены D=S. Зрачки D=S; реакция на свет прямая, обратная и содружественная D=S, (+); глазные щели D=S. Движения жевательной мускулатуры не изменены, атрофии не выявлено; чувствительность сохранена. Пальпация точек выхода ветвей тройничного нерва безболезненная; корнеальный, конъюнктивальный, нижнечелюстной рефлексы D=S. Лицо симметрично. Нистагма нет. Мягкое небо при фонации поднимается симметрично, язычок по средней линии. Глоточные рефлексы D=S, низкие. Мышечная сила трапецевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц D=S. Положение головы – в горизонтальном положении по средней линии. Плечи расположены симметрично. Активные движения: поворот головы вправо и влево не ограничен, приподнимание плеч не затруднено, поднимание правой, левой руки выше горизонтальной линии не затруднено. Язык по средней линии, фасцикулярные подергивания отсутствуют; атрофия, гипотрофия мышц языка не отмечаются. Патологические рефлексы (хоботковый, назолабиальный, губной, искательный, ладонно — подбородочный) не вызываются.

Активные движения сохранены в полном объеме. Мышечный тонус D≤S. Глубокие рефлексы на руках живые: бицепитальный: D≤S; трицепитальный: D≤S; карпорадиальный: D≤S. Глубокие рефлексы на ногах живые: коленный: D≤S; ахиллов: D≤S. Поверхностные рефлексы: брюшной верхний, средний, нижний: сохранены D=S. Симптом Бабинского отрицательный с двух сторон. Фибрилляция и фасцикуляция не выявлено. Гипотрофия мышц кистей, стоп и голеней отсутствует. Чувствительность сохранена. Симптомы натяжения: симптомы Ласега, Мацкевича, Нери, Вассермана отрицательные. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую и коленную пробы выполняет с обеих сторон удовлетворительно. Функция тазовых органов не нарушена.

Топический диагноз: поражение внутренней капсулы справа.

Проведены следующие обследования: общий анализ крови (18.09.2019): эритроциты $4,54 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобин 147 г/л; тромбоциты $270 \cdot 10^9/л$; лейкоциты $5,7 \cdot 10^9/л$; эозинофилы 2; палочкоядерные 2; сегментоядерные 67; лимфоциты 20; моноциты 9; СОЭ 14 мм/ч.

Биохимический анализ крови (18.09.2019): глюкоза 5,1 ммоль/л; общий белок 67 г/л; общий билирубин 15 мкмоль/л; АсАТ 15,6 Ед/л; АлАТ 12,6 Ед/л; мочевины 4,3 ммоль/л; креатинин 70 ммоль/л.

Коагулограмма (18.09.2019): протромбиновый индекс (ПТИ) 12,1; международное нормализованное отношение (МНО) 1,02; фибриноген 320; тромбиновое время (ТВ) 16,8.

Общий анализ мочи (19.09.2019): 65 мл; соломенно-желтый; удельный вес 1022 мг/л; прозрачная; реакция кислая; белок отр. г/л; лейкоциты 0 в поле зрения; эритроциты 0; эпителий плоский — немного; эпителий переходный — мало; цилиндры 0–1.

ЭКГ (20.09.2019): ритм синусовый. ЧСС 80 ударов в минуту. Нормальное положение ЭОС.

ЭЭГ (19.09.2019): умеренной выраженности диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга с умеренной редукцией основной активности преимущественно слева, с тенденцией к уплощенности ЭЭГ, с признаками нейрофизиологических сдвигов в структурах дизэнцефально-мезэнцефального уровня.

Рентгенограмма органов грудной клетки (21.05.2019): без патологии.

Реоэнцефалография (20.09.2019): дистонический тип РЭГ на фоне сниженного пульсового кровенаполнения справа (ВББ), без значимой межполушарной асимметрии. Венозный отток не нарушен.

МРТ сосудов ГМ (27.03.2019): МР-признаки гипоплазии внутренних сонных артерий, стеноза супраклиноидных их отделов; отсутствие кровотока по проксимальным отделам передних и средних мозговых артерий, соединительным артериям; снижения кровотока по задним мозговым артериям. По сравнению с данными МРА от 27.08.2019 меньше выражена сеть анастомозов в области проксимальных отделов ПМА и СМА, значительно лучше кровотоки по М3-, М4-сегментам обеих СМА.

МРТ артерий шеи (27.03.2019): МР-признаки гипоплазии внутренних сонных артерий, гиперплазий наружных сонных артерий; умеренной гипоплазии V4-сегмента правой позвоночной артерии.

МРТ ГМ (19.03.2019): МР-картина мелких постишемических очагов кистозно-глиозной трансформации в обоих полушариях ГМ; умеренное расширение конвексимальных субарахноидальных пространств в обеих височных, лобно-теменно-затылочной областях. Болезнь Мойя-Мойя, состояние после оперативного лечения.

Таким образом, на основании анамнеза, неврологического осмотра, данных дополнительных методов исследования больной в нашей клинике подтвержден **диагноз:** ЦВБ, болезнь Мойя-Мойя (по данным МРТ от 27.03.2019: гипоплазия внутренних сонных артерий, стеноз супраклиноидных отделов; отсутствие кровотока по проксимальным отделам передних и средних мозговых артерий, соединительным артериям; снижение кровотока по задним мозговым артериям), состояние после оперативного лечения в 2015, 2016 г. (создание двухствольного экстра-интракраниального микроанастомоза между ветвями правой поверхностной височной артерией и корковыми сегментами бассейна СМА, создание энцефалодуроартериомиосинангиоза в лобно-височной области слева). ТИА в бассейне СМА в 2015 г. Левосторонняя пирамидная недостаточность. Ожирение I степени.

Проведено следующее комплексное лечение: холин альфосцерат в/в капельно; этилметилгидроксипиридина сукцинат в/в капельно; глицин в таблетках внутрь. На фоне лечения состояние больной улучшилось. Перестали беспокоить головокружение,

шаткость при ходьбе, стала отмечать улучшение умственной деятельности.

Заключение. Таким образом, очень важна своевременная диагностика редкого неврологического заболевания — болезни Мойя-Мойя — с использованием методов нейровизуализации для оказания квалифицированной хирургической и/или терапевтической помощи, особенно в детском возрасте. Очевидна необходимость хирургического сопровождения с целью стабилизации патологического процесса, купирования возможных неврологических осложнений и предотвращения инвалидизации.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Литература)

1. Kapustina II, Kozhevnikov AI, Strelnikov AP, et al. Rare cerebrovascular disease: Moya-Moya disease (a case of life). In: Modern achievements of neurology and cardiology in the diagnosis and treatment of patients after acute vascular catastrophes: Prevention and rehabilitation at the intersection of disciplines. Kuzyl, 2018; p. 91–7. Russian (Капустина И.И., Кожевников А.И., Стрельников А.П. и др. Раритетное цереброваскулярное заболевание: болезнь Мойя-Мойя (случай из жизни). В сб.: Современные достижения неврологии и кардиологии в диагностике и лечении пациентов после острых сосудистых катастроф: Профилактика и реабилитация — на стыке дисциплин. Кызыл, 2018; с. 91–7).
2. Kovalenko AP, Shopin VN, Penner VA, Scherbin AV. Moya-Moya disease: a case study. Endovascular Neuro-x-ray Surgery 2013; 3 (5): 54–61. Russian (Коваленко А.П., Шопин В.Н., Пеннер В.А., Щербин А.В. Болезнь Мойя-Мойя: случай из практики. Эндоваскулярная нейрорентгенохирургия 2013; 3 (5): 54–61).

3. Lvova OA, Gusev VV, Kovtun OP. Is Moya-Moya disease the only and sufficient reason for acute cerebrovascular accident? Pediatric Neurosurgery and Neurology 2013; 1 (35): 50–6. Russian (Львова О.А., Гусев В.В., Ковтун О.П. Болезнь Мойя-Мойя — единственная и достаточная причина для острого нарушения мозгового кровообращения? Нейрохирургия и неврология детского возраста 2013; 1 (35): 50–6).

4. Huang S, Guo ZN, Shi M, et al. Etiology and pathogenesis of Moyamoya Disease: An update on disease prevalence. Int J Stroke 2017 Apr; 12 (3): 246–53.

5. Pushkina EA. Disease and syndrome "Moya-Moya": clinic, diagnosis and treatment: PhD diss. St. Petersburg, 2006; 108 p. Russian (Пушкина Е.А. Болезнь и синдром «Мойя-Мойя»: клиника, диагностика и лечение: дис.... канд. мед. наук. СПб., 2006; 108 с.).

6. Ulyanova OV, Kutashov VA, Brezhneva NV. On the clinical picture and diagnosis of rare neurological diseases. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2018; 1 (14): 174–7. Russian (Ульянова О.В., Куташов В.А., Брежнева Н.В. К вопросу о клинической картине и диагностике редких неврологических заболеваний. Саратовский научно-медицинский журнал 2018; 1 (14): 174–7).

7. Suzuki J. Moyamoya Disease. Berlin: Springer-Verlag, 1986; 190 p.

8. Chibli R, Omor Y, Sebbouba NS, et al. Moya moya disease: a rare cause of ischemic stroke in children: about a case. Pan Afr Med J 2017 Nov 1; 28: 192 [French].

9. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular "Moyamoya" disease: Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. Arch Neurol 1969; 20: 288–99.

10. Pines AR, Rodriguez D, Bendok BR, et al. Clinical Characteristics of Moyamoya Angiopathy in a Pediatric Cohort. J Child Neurol 2020 May; 35 (6): 389–92. DOI: 10.1177/0883073820902297. Epub 2020 Feb 24.

УДК 004.946:616–005.8:616.831–009.11–031.4

Обзор

ПРИМЕНЕНИЕ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ СТАТОЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОБЗОР)

И.Е. Повереннова — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, профессор, доктор медицинских наук; **А.В. Захаров** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук; **Е.В. Хивинцева** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук; **А.С. Лахов** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии; **Д.К. Шелудякова** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, студент.

THE USE OF VIRTUAL REALITY IN THE REHABILITATION OF STATO-LOCOMOTOR FUNCTION AFTER ACUTE STROKE (REVIEW)

I.E. Poverennova — Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Professor, DSc; **A. V. Zakharov** — Samara State Medical University, Assistant Professor of Department of Neurology and Neurosurgery, PhD; **E. V. Khivintseva** — Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, PhD; **A. S. Lakhov** — Samara State Medical University, Assistant of Department of Neurology and Neurosurgery; **D. K. Sheludiakova** — Samara State Medical University, Student.

Дата поступления — 05.02.2020 г.

Дата принятия в печать — 05.03.2020 г.

Повереннова И.Е., Захаров А.В., Хивинцева Е.В., Лахов А.С., Шелудякова Д.К. Применение виртуальной реальности в реабилитации статолокомоторной функции после острого нарушения мозгового кровообращения (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2020; 16 (1): 363–367.

В обзоре представлены результаты исследований, оценивающих эффективность и безопасности реабилитации с использованием виртуальной реальности для восстановления статолокомоторной функции у пациентов в различные периоды после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Проведен анализ работ, опубликованных за период 2011–2019 гг. и доступных к изучению по данным основных научных баз: MEDLINE (Ovid), Amed, EMBASE, CINAHL и PsycINFO.

Ключевые слова: инсульт, виртуальная реальность, реабилитация.

Poverennova IE, Zakharov AV, Khivintseva EV, Lakhov AS, Sheludiakova DK. The use of virtual reality in the rehabilitation of stato-locomotor function after acute stroke (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2020; 16 (1): 363–367.