

УДК: 616-009-616-009.01

Жаңы аныкталган клиникалык учур оптиконевромиелит (Девик оорусу)М.С. Акматова¹, Э. К. Жолдошев², Г. А. Абдиманапова²¹ Бишкек шаарынын тез жардам клиникалык ооруканасы,² И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,

Бишкек, Кыргыз Республикасы

МАКАЛА ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ КОРУТУНДУ

Негизги сөздөр:

Оптиконевромиелит

Девик синдрому

Аутоиммундук патология

Аквапорин антителолору-4

Киришүү. Оптиконевромиелит же Девик синдрому — бул негизинен оптикалык нервге жана жүлүнгө таасир этүүчү борбордук нерв системасынын сезгенүүчү демиелинизациялоочу оорусу. Клиникалык картинасы оптикалык неврит жана узунунан кеткен миелит синдромдорунун айкалышы менен мүнөздөлөт. Диагностика үчүн оптикалык когеренттүү томография, индукцияланган потенциалдар ыкмасы, магниттик-резонанстык томография сыяктуу сүрөттөө ыкмалары колдонулат. Азыркы учурда, туура диагноз коюунун негизги ыкмасы болуп, спецификалык серологиялык маркерди — аквапорин-4 антителолорун табуу саналат, алардын Титри оорунун активдүүлүгү менен байланышкан жана дифференциалдык диагностикага жардам берет.

Изилдөөнүн максаты. Девиктин оптиконевромиелити боюнча заманбап илимий адабияттарды талдоо жана клиникалык практикабыздан иштин отчетун берүү.

Материалдар жана методдор. Бул макалада анамнези сүрөттөлгөн пациенттин диагнозу ОНМ Девиктин диагностикалык критерийлеринин негизинде коюлган.

Натыйжалар. 41 жаштагы жаш аялда неврологиялык симптоматология оптикалык неврит, миелит жана жамбаш органдарынын иштешинин бузулушу менен көрсөтүлгөн. Диагноз оорунун тарыхы, ошондой эле нейровизуалдык жана лабораториялык анализдер аркылуу тастыкталды.

Жыйынтыгы. Өз убагында диагноз коюлуп, патогендик терапия жетиштүү болсо, Девик оптиконевромиелити салыштырмалуу жакшы прогнозго ээ жана жоголгон кыймылдаткыч жана көрүү функцияларын калыбына келтирүү мүмкүнчүлүгүнө ээ.

Клинический случай впервые выявленного оптиконевромиелита (болезнь Девика)**Адрес для переписки:**

Акматова Мира Сулаймановна, 720020,

Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Кривоносова 6,

КБСМП

Тел.: + 996 555571703

E-mail: sulaimanovamira78@gmail.com

Contacts:

Akmatova Mira Sulaymanovna, 720020,

6, Krivonosova str, Bishkek, Kyrgyz Republic

CHEMC

Phone: +996 555571703

E-mail: sulaimanovamira78@gmail.com

Для цитирования:

Акматова М.С., Жолдошев Э.К., Абдиманапова Г.А. Клинический случай впервые выявленного оптиконевромиелита (болезнь Девика). Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» 2024, № 2, с.78-84.

doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.10.78.84

Citation:

Akmatova M.S., Zholdoshev E.K., Abdimanapova G.A. A clinical case of newly diagnosed opticoneuromyelitis (Devik's disease). Scientific and practical journal "Health care of Kyrgyzstan" 2024, No.2, p. 78-84.

doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.10.78.84

М.С. Акматова ¹, Э. К. Жолдошев ², Г. А. Абдиманапова ²¹ Клиническая больница скорой медицинской помощи города Бишкек,² Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

РЕЗЮМЕ

Ключевые слова:

Оптиконевромиелит
Синдром Девика
Аутоиммунная патология
Антитела к аквапорину-4

Введение. Оптиконевромиелит, или синдром Девика — это воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, поражающее преимущественно зрительный нерв и спинной мозг. Клиническая картина характеризуется сочетанием синдромов оптического неврита и продольно-поперечного миелита. Для диагностики используются визуализирующие методы, такие как оптическая когерентная томография, метод вызванных потенциалов, магнитно-резонансная томография. В настоящее время ключевым методом постановки верного диагноза является обнаружение специфического серологического маркера — антител к аквапорину-4 (NMO-IgG), титр которых коррелирует с активностью заболевания и помогает проведению дифференциальной диагностики.

Цель исследования. Проанализировать современную научную литературу по оптиконевромиелиту Девика и представить отчет о клиническом случае из нашей клинической практики.

Материалы и методы. У пациентки, история болезни которой была описана в данной статье, диагноз был установлен на основании диагностических критериев для ОНМ Девика.

Результаты. У молодой женщины 41 года неврологическая симптоматика была представлена невритом зрительного нерва, миелитом и нарушением функций тазовых органов. Диагноз был подтвержден на основании анамнеза заболевания, а также нейровизуализационными и лабораторными исследованиями.

Заключение. При условии своевременной диагностики и адекватной патогенетической терапии оптиконевромиелит Девика имеет относительно хороший прогноз и потенциальную возможность восстановления утраченных моторных и зрительных функций.

Acclinical case of newly diagnosed opticneuromyelitis (Devik's disease)M.S. Akmatova ¹, E.K. Zholdoshev ², G.A. Abdimanapova ²¹ Clinical Hospital of Emergency Medical Care of Bishkek,² Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

ARTICLE INFO

ABSTRACT

Key words:

Opticneuromyelitis
Devik syndrome
Autoimmune pathology
Antibodies to aquaporin-4

Introduction. Opticneuromyelitis, or Devik's syndrome, is an inflammatory demyelinating disease of the central nervous system, affecting mainly the optic nerve and spinal cord. The clinical picture is characterized by a combination of syndromes of optic neuritis and longitudinally transverse myelitis. Imaging techniques such as optical coherence tomography, evoked potentials, and magnetic resonance imaging are used for diagnosis. Currently, the key method of making a correct diagnosis is the detection of a specific serological marker — antibodies to aquaporin-4 (NMO-IgG), the titer of which correlates with the activity of the disease and helps to conduct

differential diagnosis.

The purpose of the study. To analyze the current scientific literature on Devik's opticoneuromyelitis and present a clinical case report from our clinical practice.

Materials and methods. In the patient whose medical history was described in this article, the diagnosis was established based on diagnostic criteria for ONM Devika.

Results. In a 41-year-old young woman, neurological symptoms were represented by optic neuritis, myelitis and pelvic organ dysfunction. The diagnosis was confirmed based on the medical history of the disease, as well as neuroimaging and laboratory studies.

Conclusion. With timely diagnosis and adequate pathogenetic therapy, Devika's opticoneuromyelitis has a relatively good prognosis and the potential to restore lost motor and visual functions.

Введение

Оптический нейромиеелит (ОНМ, оптикомиелит Девика, синдром или болезнь Девика) характеризуется невритом зрительного нерва и миелитом и впервые был выявлен более века назад. Во многочисленных сообщениях было уточнено, что ОНМ имеет клинические, инструментально-лабораторные и иммунопатологические признаки в отличие от рассеянного склероза. Диагностические критерии ОНМ неоднократно пересматривались и антитела аквапорину-4, безусловно, сыграли ключевую роль в эволюции диагностики ОНМ [1,2].

Возраст начала заболевания варьирует от 1 до 77 лет, чаще всего начинается в возрасте 35-47 лет у представителей некавказской расы [3]. Патогенез заболевания основан на формировании аутоантител ОНМ -IgG к аквапорину-4 (белку водотранспортных каналов клеточных мембран), который локализуется на ножках астроцитов, образующих гематоэнцефалический барьер. Наибольшая концентрация аквапорина-4 в центральной нервной системе наблюдается в сером веществе спинного мозга, гипоталамусе, перивентрикулярных областях [4]. Следовательно, очаги в стволе головного мозга и гипоталамусе можно считать относительно характерными и специфичными; мозговые очаги по своей локализации тяготеют к тем областям головного мозга, которые проявляющий высокий уровень иммунореактивности к аквапорину-4 [2]. Патофизиологически при оптикомиелите происходят демиелинизация и некроз белого и серого вещества.

В клинической картине заболевания, наблюдается нарушение зрения в виде снижения, вплоть до его полной потери, а через некоторое время появляются симптомы тяжелого поперечного миелита развиваются пара- и тетрапарез до плегии, нарушение функции органов малого таза. В настоящее время предполагается, что оптиконевромиелит может иметь как однофазный, так и ремиттирующий тип течения, однако повторные приступы менее типичны, чем ремиссии [5].

Распространенные случаи демиелинизирующей патологии в медицинской практике и сложность дифференциальной диагностики обуславливают необходимость специфического диагностического алгоритма. Данный алгоритм должен учитывать анамнестические данные наряду с течением заболевания, клиническим, лабораторным и инструментальным обследованием, включая нейровизуализацию, анализ ликвора на олигоклональные полосы, анализ на антитела иммуноглобулины (ИГ-IgG) к аквапорину 4 (AQP4), что позволит провести диагностику и принять решение о тактике дальнейшего ведения пациентов данной когорты.

Мы представляем случай тяжелого течения оптиконевромиелита Девика. Оптиконевромиелит Девика, хоть и редок, требует внимательного диагноза и комплексного лечения для улучшения прогноза и качества жизни пациентов.

Цель работы: проанализировать современную научную литературу по оптиконевромиелиту Девика и представить отчет о клиническом случае из нашей клинической практики.

Материалы и методы

У пациентки, история болезни которой была описана в данной статье, диагноз был установлен на основании диагностических критериев для ОНМ Девика.

Клинический случай.

Больная К, 40л была госпитализирована в отделение неотложной неврологии клинической больницы скорой медицинской помощи (КБСМП) г Бишкек 19.03.24г с жалобами на головные боли, затруднение речи, общую слабость, слабость и онемение в нижних конечностях, задержку мочеиспускания, отсутствие зрения правого глаза.

В анамнезе заболевания со слов сопровождающих родственников и врача СМП, в течение 3-4 дней беспокоили вышеописанные жалобы. В связи с чем обратились в отделение неврологии 2 национального госпиталя при министерстве здравоохранения



Рисунок 1. МРТ шейного, грудного отдела спинного мозга без контрастирования (1,5 тесла) и головного мозга. Т2 режим. А, Б - на сагиттальных срезах спинного обнаруживаются диффузные очаги усиления МР сигнала, начиная с уровня каудального отдела С3 до ТН12, толщиной до 11,0 x 7,0мм, которые могут соответствовать миелиту. В – на коронарных срезах в проекции правого зрительного нерва отмечается усиления МР-сигнала, которые соответствуют его невриту/нейропатии.

Figure 1. MRI of the cervical, thoracic spinal cord without contrast (1.5 tesla) and the brain. T2 mode. A, B - diffuse foci of MR signal amplification are found on sagittal sections of the spinal cord, starting from the level of the caudal section C3 to TN12, up to 11.0 x 7.0mm thick, which may correspond to myelitis. B – on the coronary sections in the projection of the right optic nerve, there is an increase in the MR signal, which correspond to its neuritis/neuropathy.

Кыргызской Республики (НГМЗКР), где была исключена сосудистая патология, установлен уретральный катетер и больная была перенаправлена в дежурную неврологию.

В январе этого года получала стационарное лечение в глазном отделении в Таласской областной больнице им. Ч. Мамбетова с клиническим диагнозом: Неврит зрительного нерва обоих глаз.

В день поступления соматически из-за общей слабости и слабости в ногах пациентка не была способна передвигаться самостоятельно. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, дыхание самостоятельное, ЧД 16 в мин. Артериальное давление было 110/70 мм.рт.ст, ЧСС-76 уд в мин. Температура тела была в пределах нормальных значений. Живот при пальпации был безболезненным, мягким на ощупь, мочеиспускание осуществлялось через мочевого катетер. Неврологически наблюдалось заторможенное сознание, которая было оценено в 14 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ). Больная была эйфорична, в контакт вступала охотно. В собственной личности, во времени и в месте ориентировалась правильно. Отмечался полный амавроз правого глаза и снижение зрения левого глаза. Глазные щели D=S. Зрачки D=S, округлые, средней величины. Фотореакция зрачков справа отсутствовали (abs), слева – снижены. Отмечалась дизартрия. Сухожильные и периостальные рефлексы были повышенной живости D=S. Мышечный тонус был снижен в нижних конечностях. Мышечная сила, также была снижена в руках до 4.0б и до степени плегии в ногах. Выявлялось наруше-

ние глубокой и поверхностной чувствительности по проводниковому типу с уровня Th4-Th5. Также отмечалась умеренная ригидность затылочных мышц. Наблюдались патологические рефлексы Бабинского. Функции тазовых органов были нарушены по центральному типу в виде задержки мочеиспускания.

При проведении инструментальных обследований на магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного и грудного отдела спинного мозга без контрастирования (1,5тесла) от 21.03.2024 были обнаружены диффузные очаги усиления МР сигнала, начиная с уровня каудального отдела С3 до ТН12, толщиной до 11,0x7,0мм, которые могли соответствовать миелиту (рис. 1, А, Б). МР-томограммы поясничного отдела спинного мозга (1,5 тесла) от 20.03.2024 года кроме признаков начального остеохондроза данных за изменения характеристик МР-сигнала от структур спинного мозга на этом уровне не было получено. Что касается изменений головного мозга от 04.01.2024 г то были получены следующие данные – признаки нейропатии правого зрительного нерва (неврит) (рис. 1, В).

При исследовании глаз на оптической когерентной томограмме (ОКТ) от 03.01.02024 – отмечался отек зрительного нерва (задняя ишемическая/неврит правого глаза).

На ЭКГ регистрировалась депрессия сегмента ST 0,5 в переднебоковой, нижней стенке левого желудочка, без нарушения сократимости миокарда желудочков и проводимости сердца. На оптической когерентной томографии зрительного нерва был обна-

ружен отек диска зрительного нерва правого глаза.

При изучении анализов крови от 19.03.2024г. (общий анализ крови, печеночные и почечные тесты, липидный спектр крови, коагулограмма, туберкулез суммарные антитела, глюкоза крови, электролиты крови, общий анализ мочи, не трепонемные тесты крови, на ВИЧ и СКВ отклонений от нормы не обнаружено.

При исследовании спинномозговой жидкости от 20.03.2024г. был выявлен прозрачный и бесцветный ликвор, реакции Панди и Нонне-Апельта были отрицательными, цитоз был умеренным и преимущественно представлен лимфоцитами – 13 клеток (11-лимфоциты, 2- нейтрофилы), значения белка, глюкозы, хлоридов отмечались в пределах нормальных значений.

Следует отметить, что, по данным записей в истории болезни от 20.03.2024 г. у пациентки были получены высокие цифровые значения антител класса иммуноглобулинов G к вирусу простого герпеса I и II типа в сыворотке крови-20AU/ml (>2AU/ml) и антител класса иммуноглобулинов G к цитомегаловирусу -148.4AU/ml (0-6). Были зафиксированы положительные титры антител к аквапорину-4, 1:40 (<1: 4).

Осмотр окулиста показал: VOD- 0 баллов. Правый глаз спокоен, передний отрезок без особенностей. Глазное дно – диск зрительного нерва белый, границы контурированы, сосудистый опучок из центра, сосуды сужены, вены полнокровны. Левый глаз спокоен, передний отрезок без особенностей. Глазное дно – диск зрительного нерва белый, границы контурированы, сосудистый опучок из центра, сосуды сужены, вены полнокровны. Диагноз: Полная атрофия зрительного нерва справа. Частичная атрофия зрительного нерва левого глаза.

Таким образом на основании неврологических проявлений (оптиконеурит в виде отсутствие зрения в правом глазу), радиологических признаках оптиконеурита слева, поражения всего шейного и грудного С3- Т12 отдела спинного мозга с изменением МР сигнала и положительного результата антител к аквапорину -4 был выставлен клинический диагноз оптиконеуромиелита Девика. Неврит зрительных нервов с зрительными нарушениями. Продольно-поперечный миелит с верхним центральной парапарезом и нижней центральной параплегией и нарушением функции тазовых органов по центральному типу. Рецидивирующее течение в фазе обострения SDSS 5 баллов.

Диагноз был установлен «Оптиконеуромиелит Девика» на основании наличия больших диагностических критериев [6]. Другие аутоиммунные заболевания, проявлением которых могло быть оптиконеуромиелит были исключены (первичные васкулиты, ревматологические, гематологические и эндокринные, онкологические патологии).

Была проведена иммуномоделирующая терапия солумедролом в виде пульс-терапии №8 (5 дней по 1000мг и 3 дня по 500мг) под контролем электролитов, сахара крови, АД, а затем больная была переведена на таблетированные формы медролы. Также пациентке были проведены три процедуры плазмафереза, пациентка получала курс антихолинэстеразных препаратов, препаратов альбумина, были назначены средства, улучшающие реологические свойства крови и противовирусные средства. Для профилактики септических осложнений назначены антибиотики широкого спектра действия.

На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в ногах, регресса дизартрии. Пациентка была выписана с улучшением общего состоянием с рекомендациями приема медролы 4 мг в суточной дозе 16 мг в течение 5 дней с последующим снижением дозы на ¼ каждые 2 дня с последующей отменой на фоне омега-3 20 мг по 1 табл 2 раза в день под контролем, панангина 50 мг по 1 табл 3 раза в день 10 дней, нейромидин 20 мг по 1 табл 2 раза в день 1 месяц.

Обсуждение

Оптиконеуромиелит Девика — аутоиммунное заболевание центральной нервной системы с поражением зрительных нервов, спинного мозга и ствола головного мозга. Эпицентр аутоиммунитета определяется наличием антител IgG к аквапорину-4, белку водного канала в отростках ножек астроцитов структур центральной нервной системы (ЦНС). Сывороточный AQP4-IgG выявляется у 80% пациентов с оптиконеуромиелитом. Половина AQP4-IgG-отрицательных результатов у пациентов с клиническими и нейровизуализационными признаками оптиконеуромиелита имеют отношение к категории пациентов с антителами к миелин-олигодендрогликовому гликопротеину (MOG) [7] в случаях с отрицательными результатами на оба вида белка еще предстоит объяснить. Эпидемиологическая картина оптиконеуромиелита характеризуется пиком встречаемости среди взрослых лиц среднего возраста и среди лиц небелой расы [8]. У пациентки, история болезни которой была описана в данной статье, диагноз был установлен на основании диагностических критериев для ОНМ Девика. К большим критериям относятся: 1) неврит зрительного нерва с поражением одного или обоих глаз. 2) клинически полный или неполный поперечный миелит, в остром периоде ассоциированный с наличием радиологически подтвержденного очага поражения спинного мозга, который располагается по длинику более чем на три позвоночных сегмента на Т2-взвешенных МРТ-изображениях и является гипоинтенсивным на Т1-изображениях. 3) отсутствие данных за системную патологию (синдром Шегрена, системную красную

волчанку, васкулиты), саркоидоз или другое объяснение имеющимся проявлениям. А к малым критериям (соответствие как минимум одного критерия). 1) неспецифические изменения в T2-режиме, не соответствующие критериям Баркофа, отраженным в критериях Мак Дональда. 2) очаги в дорзальных отделах продолговатого мозга, или смежные, или не смежные с очагами в спинном мозге. 3). Очаги в гипоталамусе и/или стволе мозга. 4) «линейные» очаги, расположенные перивентрикулярно или в мозолистом теле, но не овоидной формы и не распространяющиеся в паренхиму гемисфер головного мозга в форме пальцев Даусона. 5). Наличие ОНМ- IgG/АТ-АП4 в сыворотке крови или цереброспинальной жидкости [9].

Острые приступы ОНМ обычно лечат внутривенным введением метилпреднизолона. Терапевтический плазмаферез рассматривается в случаях, рефрактерных к внутривенным стероидам. Поддерживающая терапия иммуносупрессивными препаратами, такими как пероральный преднизолон, азатиоприн, микофенолата мофетил и ритуксимаб, показала эффективность в уменьшении последующих рецидивов. Интебилизумаб, экулизумаб и сатрализумаб являются одобренными иммунотерапевтическими препаратами для лечения заболеваний спектра оптиконейромиелита для предотвращения рецидивов и уменьшения бремени нарастающего неврологического дефицита. Сивелестат, ублитуксимаб, равули-

зумаб и аквапоруамаб — новые биологические препараты, находящиеся на стадии клинической оценки [10]. В Кыргызстане преднизолон, метотрексат и азатиоприн легко доступны для лечения ОНМ, тогда как микофенолата мофетил и ритуксимаб доступны пациентам в условиях отделения неврологии №1 НГ МЗ КР, где функционирует кабинет рассеянного склероза. Новейшие методы иммунотерапии недоступны.

Выводы

1. Оптиконейромиелит Девика относится к числу редко встречающихся клинических форм демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы.
2. Несмотря на относительную редкость, эта патология имеет четко очерченную, хотя и полиморфную, клиническую картину и строгие диагностические критерии.
3. При условии своевременной диагностики и адекватной патогенетической терапии оптиконейромиелит Девика имеет относительно хороший прогноз и потенциальную возможность восстановления утраченных моторных и зрительных функций.

Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов. The authors declare no conflicts of interest.

Литература / References

1. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Neurology Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica 2006; 66:1485–1489. [PubMed] [Google Scholar]
2. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, et al. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 2007; 6:805–815.
3. Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, et al. IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med* 2005; 202:473–477. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, et al. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology* 1999;53:1107–1114. [PubMed] [Google Scholar]
5. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2015;85:177–189. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
6. Krishnan C, Kaplin AI, Pardo CA, et al. Demyelinating disorders: update on transverse myelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006;6:236–43. 10.1007/s11910-006-0011-1.
7. Yaregal S, Bekele N, Gebrewold Y, Tadesse A. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: A Case Report. *Int Med Case Rep J.* 2021 Sep 21;14:643-648. doi: 10.2147/IMCRJ.S334362. PMID: 34584464; PMCID: PMC8464318.
8. Papp V, Magyari M, Aktas O, Berger T, Broadley SA, Cabre P, Jacob A, Kira JI, Leite MI, Marignier R, Miyamoto K, Palace J, Saiz A, Sepulveda M, Sveinsson O, Illes Z. World wide Incidence and Prevalence of Neuromyelitis Optica: A Systematic Review. *Neurology.* 2021 Jan 12;96(2):59-77. doi: 10.1212/WNL.00000000000011153. Epub 2020 Dec 11. PMID: 33310876; PMCID: PMC7905781.
9. Яхно Н.И., Мозолевский Ю.В., Голубева В.В. и др. Оптикомиелит Девика // *Неврологический журнал*. 2008. Т. 13, № 2. С. 27–32.
10. Held F, Klein AK, Berthele A. Drug Treatment of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: Out with the Old, in with the New? *Immunotargets Ther.* 2021 Mar 19;10:87-101. doi:10.2147/ITT.S287652. PMID:33777853; PMCID: PMC79 89551.

Авторы:

Акматова Мира Сулаймановна, Врач невролог Клинической больницы скорой медицинской помощи г. Бишкека, отделение неотложной неврологии, Бишкек, Кыргызская Республика

Жолдошев Эмир Кылычбекович, завуч кафедры кафедры Неврологии и клинической генетики Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7756-466X>

Абдиманопова Гулбурак Абдиманоповна, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии и профпатологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Authors:

Akmatova Mira Sulaymanovna, Neurologist, Bishkek Clinical Emergency Hospital, Department of Emergency Neurology, Bishkek, Kyrgyz Republic

Zholdoshev Emir Kylychbekovich, Head of the Department of Neurology and Clinical Genetics of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7756-466X>

Abdimanapova Gulburak Abdimanapovna, assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with a course in endocrinology and occupational pathology of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic

Поступила в редакцию 15.04.2024

Принята к печати 10.05.2024

Received 15.04.2024

Accepted 10.05.2024
