

<https://doi.org/10.23888/HMJ2025134661-670>

EDN: XTBGFO

Прогрессирующая мышечная дистрофия, конечностно-поясная форма 2А у женщины

В.М. Бутова[✉], В.А. Жаднов, Р.А. Зорин

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Бутова Валерия Михайловна, lerabut@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Прогрессирующая мышечная дистрофия (ПМД) относится к редкой генетической патологии, трудно поддающейся коррекции. На данный момент описан 31 генетический вариант конечностно-поясных мышечных дистрофий (КПМД), возникающих после периода нормального моторного развития и обусловленных мутациями в генах, локализованных на аутосомах, и 3 генетических варианта, имеющих X-сцепленный рецессивный тип наследования. Генетическая гетерогенность патологии приводит к тому, что КПМД диагностируется не только у мужчин, но и у женщин. Причиной возникновения КПМД типа 2А (КПМД 2А) служат мутации в гене *кальпаина 3* (*CAPN3*), картированного на хромосоме 15q15.1-q21.1. В настоящее время наибольшую трудность представляет не постановка диагноза, а организация мультидисциплинарного подхода в лечении пациента.

Представлен клинический случай пациентки с ПМД, КПМД типа 2А. Диагноз был своевременно поставлен и подтвержден генетически (мутация c.550delA). Пациентка в течение многих лет регулярно проходит курсы стационарного лечения в неврологических отделениях, а также отделениях медицинской реабилитации в плановом порядке, что позволяет ей сохранять удовлетворительную физическую активность.

Заключение. ПМД является редким генетическим заболеванием с большим генетическим полиморфизмом. С учетом отсутствия специфической терапии, модифицирующей течение заболевания, необходимо помнить, что основной целью лечения пациентов с ПМД является поддержание подвижности, функциональной самостоятельности пациента и уменьшение выраженности ограничений его жизнедеятельности. Подобных результатов можно достичь лишь при мультидисциплинарном подходе к ведению пациента, созданию реабилитационных команд, включающих неврологов, терапевтов, кардиологов, ортопедов, психологов, эрготерапевтов и специалистов по физической реабилитации.

Ключевые слова: прогрессирующая мышечная дистрофия; конечностно-поясная мышечная дистрофия; восстановительное лечение.

Для цитирования:

Бутова В.М., Жаднов В.А., Зорин Р.А. Прогрессирующая мышечная дистрофия, конечностно-поясная форма 2А у женщины // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2025. Т. 13, № 4. С. 661–670. doi: 10.23888/HMJ2025134661-670
EDN: XTBGFO

<https://doi.org/10.23888/HMJ2025134661-670>

EDN: XTBGFO

Progressive Limb-Girdle Muscular Dystrophy Type 2A in a Woman

Valeriya M. Butova[✉], Vladimir A. Zhadnov, Roman A. Zorin

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Corresponding author: Valeriya M. Butova, lerabut@yandex.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: Progressive muscular dystrophy (PMD) is a rare genetic disorder reluctant to correction. Currently, 31 genetic variants of limb-girdle muscular dystrophy (LGMD) that occur after the normal motor development due to mutations in genes localized on autosomes, and 3 genetic variants of the disorder with X-linked recessive transmission pattern, have been described. Due to the genetic heterogeneity of the pathology, LGMD is diagnosed in both men and women. The cause of LGMD type 2A (LGMD2A) is mutations in the calpain 3 gene (*CAPN3*), mapped on 15q15.1-q21.1 chromosome. Currently, the major challenge is not the diagnosis, but rather the organization of a multidisciplinary approach to patient treatment.

A clinical case of a female patient with PMD, LGMD type 2A, is presented. The diagnosis was made promptly and confirmed genetically (mutation c.550delA). For many years, the patient has regularly been undergoing planned inpatient treatment in neurology departments and medical rehabilitation units, allowing her to maintain satisfactory physical activity.

CONCLUSION: PMD is a rare genetic disorder with an extensive genetic polymorphism. Given the absence of specific therapy modifying the course of the disease, it should be remembered that the main goal of treatment of patients with PMD is to maintain their mobility, functional independence, and reduce manifestations of limitations of life activity. Such results can only be achieved with a multidisciplinary approach to patient management and creation of rehabilitation teams including neurologists, therapists, cardiologists, orthopedists, psychologists, occupational therapists and physical rehabilitation specialists.

Keywords: progressive muscular dystrophy; limb-girdle muscular dystrophy; rehabilitation treatment.

To cite this article:

Butova VM, Zhadnov VA, Zorin RA. Progressive Limb-Girdle Muscular Dystrophy Type 2A in a Woman. *Science of the Young (Eruditio Juvenum)*. 2025;13(4):661–670. doi: 10.23888/HMJ2025134661-670 EDN: XTBGFO

Актуальность

Прогрессирующая мышечная дистрофия (ПМД) является распространенным наследственным заболеванием человека [1, 2]. Болезнь, как правило, наследуется по рецессивному, сцепленному с Х-хромосомой типу. Высокая распространенность заболевания в популяции в значительной мере связана с высокой частотой мутаций, возникающих *de novo* [1, 3]. В настоящее время ПМД рассматривают как «генетически детерминированное заболевание, основным клиническим проявлением которого служит нарастающая мышечная слабость. Это наиболее часто встречающаяся форма миодистрофии у детей. Болезнь дебютирует в раннем детском возрасте. Потеря способности к самостоятельной ходьбе чаще всего происходит к 8–10 годам» [4].

В настоящее время рассматриваются 2 наиболее распространенных генетических варианта конечностно-поясных мышечных дистрофий [5]. Это генетически гетерогенные заболевания, характеризующиеся прогрессирующей мышечной слабостью, атрофией скелетных мышц с преимущественным поражением плечевого и тазового поясов конечностей, снижением сухожильных рефлексов, повышением уровня креатинфосфориназы (КФК) в сыворотке крови [5, 6]. На данный момент описан 31 генетический вариант конечностно-поясных мышечных дистрофий (КПМД), возникающих после периода нормального моторного развития и обусловленных мутациями в генах, локализованных на аутосомах [7–9], и 3 генетических варианта, имеющих Х-сцепленный рецессивный тип наследования — КПМД Дюшенна/Беккера (КПМД Д/Б) и КПМД Эмери–Дрейфуса 1-го и 6-го типов [5]. Причиной возникновения КПМД типа 2А (КПМД 2А) служат мутации в гене *кальпаина 3* (*CAPN3*), картированного на хромосоме 15q15.1-q21.1 [10]. Продуктом его экспрессии является фермент семейства кальций зависимых протеаз, который принимает участие в процессе синхронизации мышечного сокращения, а также в про-

цессе миофибриллогенеза и саркомерного ремоделирования [5, 11, 12]. Сходство клинических проявлений этих генетических вариантов КПМД обусловлено участием продуктов экспрессии генов в едином патогенетическом механизме [5, 13–15]. Генетическая гетерогенность патологии приводит к тому, что КПМД диагностируется не только у мужчин, но и у женщин.

На основании сравнения частоты встречаемости клинических признаков у больных с КПМД Д/Б и КПМД 2А установлено, что имеется значительное сходство их клинических проявлений. Наблюдаемый клинический полиморфизм у больных рассматриваемых групп КПМД может быть обусловлен как единым патогенетическим процессом, так и широким диапазоном возраста их манифестации, длительностью течения заболевания на момент осмотра. Это может быть связано со сходством патогенетических механизмов развития обсуждаемых заболеваний [5]. Важным критерием дифференциальной диагностики КПМД Д/Б и КПМД 2А могут служить показатели КФК в сыворотке крови. Характерным признаком КПМД Д/Б является значительное повышение КФК, по крайней мере в 10–20 раз (часто в 50 раз, а в отдельных случаях до 200 раз) от верхней границы нормы в возрасте до 5 лет. Высокие уровни КФК отмечаются в группе больных уже при рождении. В отдельных исследованиях утверждается, что повышение КФК в сыворотке крови менее чем в 10 раз в течение первых 3-х лет жизни у ребенка с подозрением на КПМД Д/Б должно послужить поводом для диагностики других генетических вариантов КПМД (рис. 1) [5].

Поставить диагноз — не значит решить проблему данного заболевания, это всего лишь 50% успеха. Сегодня гораздо сложнее организовать мультидисциплинарный подход в лечении пациента; принять решение о назначении необходимой терапии, если она существует или, если пациент — девочка; начать лечение; проводить регулярный контроль за лечением

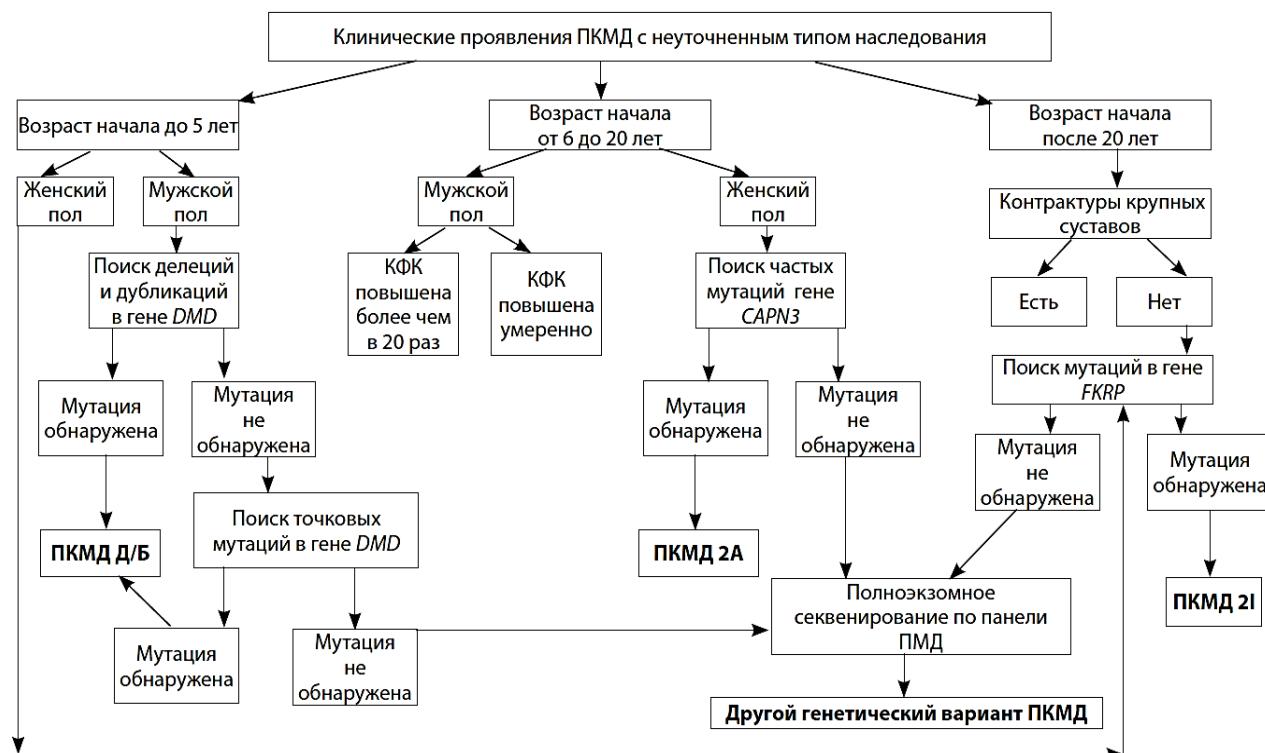


Рис. 1. Алгоритм дифференциальной диагностики распространенных генетических вариантов конечностно-поясных мышечных дистрофий, возникающих после периода нормального моторного развития [5].

Fig. 1. Algorithm for differential diagnosis of common genetic variants of limb-girdle muscular dystrophies occurring after period of normal motor development [5].

и прогрессией заболевания. Несмотря на наличие различных таргетных лекарственных препаратов, в том числе не зарегистрированных на территории Российской Федерации, применяющихся для лечения ПМД, принять решение об их назначении без наличия специальных знаний и компетенций очень сложно. Одно-значно, что «дирижером» в мультидисциплинарной команде выступает врач-невролог, контролирующий взаимодействие и преемственность в работе врачей разных специальностей, оптимизируя процесс лечения и диагностики [15, 16].

Клиническое наблюдение

В феврале 2025 года под наблюдением находилась женщина 24 лет с диагнозом: ПМД, КПМД 2А, с умеренным вялым проксимальным тетрапарезом. Умеренное нарушение функции ходьбы, умеренное нарушение функционирования

и жизнедеятельности. Диагноз генетически подтвержден (код по МКБ-10: G71.0).

Диагноз по МКФ: d4500.1.2(1), b7300.2(1), b4552.2(1).

Сопутствующий диагноз: гипертрофическая кардиомиопатия у больного конечностно-поясной миодистрофией (брadiкардия, предсердный ритм).

Пациентка являлась ребенком от 7-й беременности, протекавшей благоприятно. Родилась с массой тела 3960 г, ростом 53 см. Роды матери срочные физиологические. Раннее развитие соответствовало норме. Голову держала с двух месяцев, сидела с шести месяцев, начала ходить самостоятельно с одного года, фразовая речь с полутора лет. В семейном анамнезе у отца отмечалась гипертрофия икроножных мышц (погиб в 42 года при несчастном случае). Сводный брат по матери здоров, два племянника здоровы.

Со слов больной и по данным медицинской документации с начала самостоятельной ходьбы часто отмечались падения и ходьба на носочках. В 3 года впервые отмечено повышение трансаминаз, в связи с чем исключены вирусные гепатиты В и С. Псевдогипертрофия икроножных мышц стала заметна с 5 лет. В 2014 году проведена ахиллопластика. Максимальные значения КФК до 8247 Ед/л. По данным ЭМГ выявлен первично-мышечный тип поражения. В 2016 году проведено генетическое обследование, проведена ДНК-диагностика, обнаружена мутация c.550delA в гетерозиготном состоянии. Пациентка регулярно проходит курсы амбулаторного и стационарного лечения, в том числе гормонотерапию метипредом, с временным положительным эффектом. В плановом порядке поступает в отделение медицинской реабилитации для прохождения восстановительного лечения.

Пациентка осмотрена мультидисциплинарной реабилитационной командой в составе невролога, терапевта, кардиолога, травматолога-ортопеда, психолога, эрготерапевта, специалиста по физической реабилитации для согласования ведения, лечения и индивидуальной программы медицинской реабилитации.

При объективном осмотре общее состояние удовлетворительное. Повышенное питание. Рост — 165 см, вес — 85 кг, индекс массы тела — 31,22 кг/м². Кожные покровы обычной окраски. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 17 в минуту. Тоны сердца приглушенны, ритм сердечных сокращений правильный. Артериальное давление: систолическое — 124 мм рт. ст., диастолическое — 84 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 78 в минуту. Живот пальпаторно мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Физиологические отправления контролирует.

В неврологическом статусе сознание ясное. Критика сохранена. Ориентация в месте, времени, личности верная. Настроение ровное. Память сохранена. Черепно-

мозговые нервы в пределах возрастной нормы.

При осмотре двигательной сферы мышечный тонус нормальный. Фибрillярные и фасцикулярные подергивания отсутствуют. Гипотрофия мышц отсутствует. Сухожильные рефлексы равномерно снижены. Патологические стопные и кистевые знаки отсутствуют с обеих сторон. Мышечная сила снижена в проксимальных отделах конечностей до 3 баллов. В позе Ромберга устойчива. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Интенционное дрожание отсутствует с обеих сторон.

Чувствительная сфера сохранена.

При оценке ортопедического статуса: физиологические изгибы позвоночника слажены в шейном и грудном отделах, гиперlordоз. Дефанс паравертебральных мышц отсутствует. Болезненность при пальпации паравертебральных мышц и остистых отростков позвонков отсутствует. Симптом Ласега отсутствует. Походка миопатическая. Псевдогипертрофия дельтоидных, икроножных и ягодичных мышц.

Пациентка может пройти самостоятельно по ровной поверхности без дополнительной опоры 200–300 метров с нарастанием усталости, периодами отдыха. Затруднения при ходьбе по лестнице, вставании с колен, требуется опора. Тест 6-минутной ходьбы — 180 м. По шкале Борга — 11 баллов. Индекс ходьбы Хаузера — 3.

По результатам дополнительных методов исследования в общем анализе крови эритроциты, гемоглобин, лейкоциты, СОЭ в пределах референсных значений. В общем анализе мочи удельный вес — 1010, рН — кислая, белок — 0 г/л.

В биохимических анализах крови КФК — 1486 Ед/л (референсные значения 24–170 Ед/л), КФК МВ — 43,7 (референсные значения менее 20 Ед/л). Показатели АЛАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, фракций билирубина, липидограммы, глюкозы крови в пределах референсных значений.

При ЭКГ-исследовании выявлен синусовый ритм с частотой сердечных со-

кращений — 58 в минуту. Нормальное положение ЭОС.

Проведено электромиографическое исследование игольчатым электродом мышц Erector spinae, Spinalis, L5 (рис. 2), Rectus femoris, Femoralis L2–L4 (рис. 3), Vastus lateralis, Femoralis L2–L4 (рис. 4). В расслабленном состоянии в исследованных мышцах спонтанной активности не выявлено. При произвольном напряжении в паравертебральных мышцах регистрируются потенциалы двигательных единиц (ПДЕ) сниженной амплитуды и длительности. В мышцах бедра увеличен процент полифазных потенциалов, регистрируются ПДЕ несколько увеличенной максимальной амплитуды, средней амплитуды, близкой к нормальной. Длительность ПДЕ уменьшена.

По заключению мультидисциплинарной реабилитационной команды определено лечение: лечебная гимнастика в

зале № 10, массаж верхних и нижних конечностей через день № 10, BTL магнитотерапия на проксимальные отделы конечностей (программа М0022) № 10, электрофорез дибазола 1% (+) на конечности № 10, тренажеры (МОТОМед, БТ Стаби-ло, эллиптический тренажер), этилметилгидроксиридины сукцинат (Мексидол) 500 мг по 4 мл 1 раз в день в/в № 10, тиамина хлорид 5% по 1 мл 1 раз в день в/м № 10, занятия с психологом.

Курс медицинской реабилитации пациентка перенесла хорошо.

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: увеличилась общая активность, уменьшилась утомляемость, уверенное преодолевается расстояние в 300 метров, сократились периоды отдыха. Тест 6-минутной ходьбы — 292 метра. По шкале Борга — 13 баллов. Индекс ходьбы Хаузера — 2.

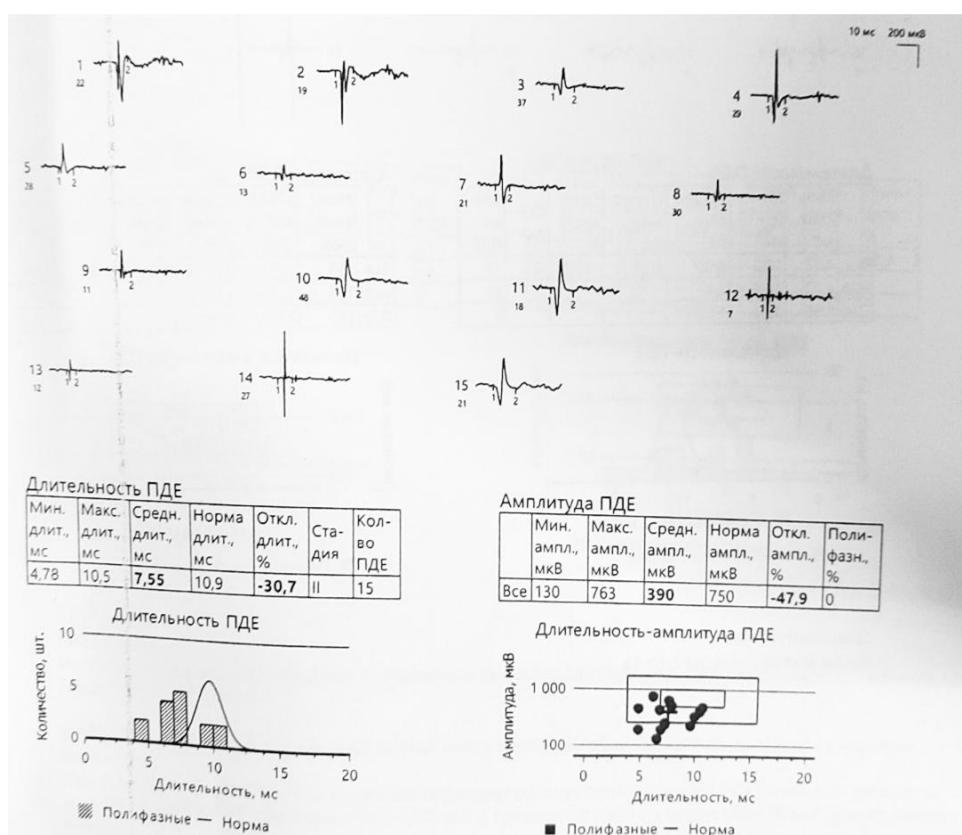


Рис. 2. Игольчатая электромиография. *Erector spinae, spinalis, L5*.
Fig. 2. Needle electromyography. *Erector spinae, spinalis, L5*.

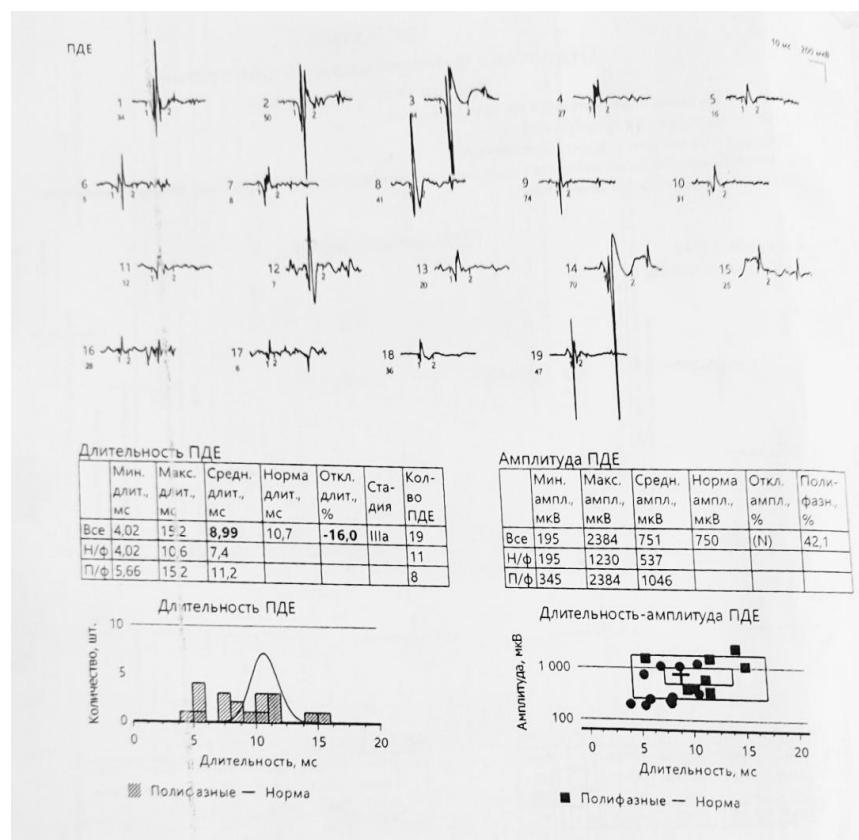


Рис. 3. Игольчатая электромиография. *Rectus femoris, femoralis L2–L4.*
Fig. 3. Needle electromyography. *Rectus femoris, femoralis L2–L4.*

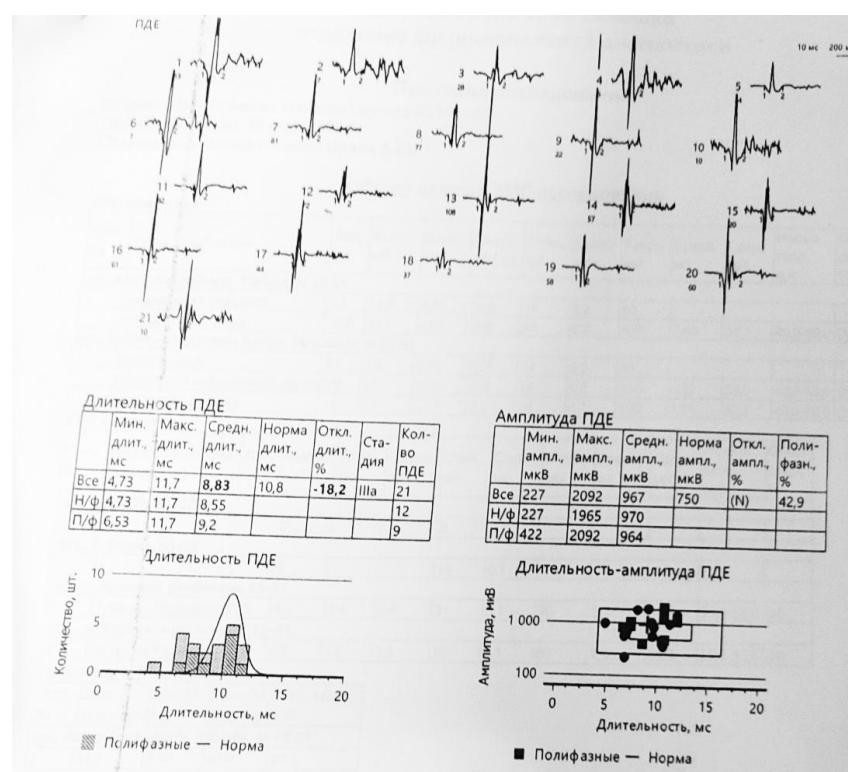


Рис. 4. Игольчатая электромиография. *Vastus lateralis, femoralis L2–L4.*
Fig. 4. Needle electromyography. *Vastus lateralis, femoralis L2–L4.*

При выписке было рекомендовано наблюдение невролога по месту жительства. Продолжить медицинскую реабилитацию на амбулаторном этапе. Лечебная гимнастика самостоятельно постоянно. К медикаментозному лечению: келтикан комплекс 1 капсула утром в течение 20 дней, через 10 дней курс повторить; левокарнитин (элькар) 300 мг по 1 мл 3 раза в день до 3 месяцев.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении имеет место случай редкой генетически подтвержденной патологии — ПМД — у взрослой женщины. Хотя в настоящее время не существует специфических методов лечения КПМД, необходимо повышать осведомленность неврологов о наличии данной редкой формы нейродегенеративного заболевания. Своевременная диагностика КПМД позволит уже на ранних стадиях назначать соответствующую многообразным проявлениям болезни симптоматическую терапию, иногда даже с применением глюкокортикоидов [4], для повышения качества жизни больных и снижения медико-экономических затрат. В нашем случае важно то, что невзирая на более частое заболевание мальчиков по сравнению с девочками, диагноз был верифицирован в раннем детском возрасте с выявлением мутации в гене. Па-

циентка находится под постоянным наблюдением, регулярно проходит лечение и реабилитационные мероприятия в соответствии с требованиями нормативно-правового регулирования оказания медицинской помощи при описанном заболевании [17]. Поэтому ее реабилитационный прогноз сохраняется благоприятным, позволяющим сохранять ее качество жизни на достаточно удовлетворительном уровне.

Заключение

Прогрессирующая мышечная дистрофия является редким генетическим заболеванием с большим генетическим полиморфизмом. С учетом отсутствия специфической терапии, модифицирующей течение заболевания, необходимо помнить, что основной целью лечения пациентов с прогрессирующей мышечной дистрофией является поддержание подвижности, функциональной самостоятельности пациента и уменьшение выраженности ограничений его жизнедеятельности. Подобных результатов можно достичь лишь при мультидисциплинарном подходе к ведению пациента, созданию мультидисциплинарных реабилитационных команд, включающих неврологов, терапевтов, кардиологов, ортопедов, психологов, эрготерапевтов и специалистов по физической реабилитации.

Список литературы | References

- Zhdanova EB, Kharmalov DA, Belousova ED. Somatic disorders in Duchenne muscular dystrophy. *Ros Vestn Perinatol Pediat.* 2011;56(5):46–50. EDN: OKMQON
- Iannaccone ST. Current status of Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Clin North Am.* 1992;39(4):879–894. doi: 10.1016/s0031-3955(16)38379-1
- Veltishchev YuE, Temin PA, Belozerov YuM, et al. Nasledstvennye bolezni nervnoy sistemy. Moscow: Medicine; 1998. EDN: WEYAOZ
- Groznova OS, Shakhovskaya NI, Artemyeva SB, Treneva MS. Efficiency of prednisolone therapy in patients with Duchenne/Becker progressive muscular dystrophy. *Ros Vestn Perinatol Pediat.* 2011;56(3):46–48. EDN: NXTMZH
- Sharkova IV, Dadali E L, Ugarov IV, et al. Comparative analysis of phenotypes features in two common genetic variants of limb-girdle muscular dystrophy. *Neuromuscular Diseases.* 2015;5(3): 42–48. doi: 10.17650/2222-8721-2015-5-3-42-49 EDN: UMHDNJ
- Nonaka I. [Muscular dystrophy: advances in research works and therapeutic trials]. *Rinsho Shinkeigaku.* 2004;44(11):901–904. (In Japanese.)
- Nigro V, Savarese M. Genetic basis of limb-girdle muscular dystrophies: the 2014 update. *Acta Myol.* 2014;33(1):1–12.
- Kalinin RE, Suchkov IA, Mzhavanadze ND, Korotkova NV. Endothelial dysfunction in muscular dystrophies. *Science of the Young (Eruditio Juvenum).* 2021;9(2):326–334.

- doi: 10.23888/HMJ202192326-334
EDN: JGOZIK
9. Zakharov AS, Korotkova NV, Mzhavanadze ND, Nikiforov AA. Biochemical and pathophysiological aspects of dysferlin-associated muscular dystrophy. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2021; 9(1):157–169. doi: 10.23888/HMJ202191157-169
EDN: UZQMTD
10. Richard I, Broux O, Allamand V, et al. Mutations in the proteolytic enzyme calpain 3 cause limb-girdle muscular dystrophy type 2A. *Cell*. 1995; 81(1):27–40. doi: 10.1016/0092-8674(95)90368-2
11. Kinbara K, Ishiura S, Tomioka S, et al. Purification of native p94, a muscle-specific calpain, and characterization of its autolysis. *Biochem J*. 1998;335(3):589–596. doi: 10.1042/bj3350589
12. Piluso G, Politano L, Aurino S, et al. Extensive scanning of the calpain-3 gene broadens the spectrum of LGMD2A phenotypes. *J Med Genet*. 2005; 42(9):686–693. doi: 10.1136/jmg.2004.028738
EDN: WUUDCK
13. Ueyama H, Kumamoto T, Fujimoto S, et al. Expression of three calpain isoform genes in human skeletal muscles. *J Neurol Sci*. 1998;155(2):163–169. doi: 10.1016/s0022-510x(97)00309-2
14. Anderson LV, Harrison RM, Pogue R, et al. Secondary reduction in calpain 3 expression in patients with limb girdle muscular dystrophy type 2B and Miyoshi myopathy (primary dysferlinopathies). *Neuromuscul Disord*. 2000;10(8):553–559. doi: 10.1016/s0960-8966(00)00143-7
EDN: LOSTCZ
15. Saryeva OP, Kulida LV, Protsenko EV, Malysheva MV. Cardiomyopathy in children — clinical, genetic and morphological aspects. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(1): 99–110. doi: 10.23888/PAVLOVJ202028199-110
EDN: NYACAC
16. Vitkovskaya IP, Abramov SI, Zelenova OV. Legal regulation of children care management exemplified by diseases: progressive Duchenne muscular dystrophy and progressive Becker muscular dystrophy. *RMJ*. 2024;(6):58–64. EDN: MATGRN
17. Artem'yeva GB, Sidorova AA. Assessment of Conditions for Rendering Rehabilitation Medical Care in a 24-Hour Hospital from Positions of Medical Workers. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2024;12(3):397–406.
doi: 10.23888/HMJ2024123397-406
EDN: BTMJZC

Дополнительная информация

Этическая экспертиза. Не применимо.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов, связанных с третьими лицами (комерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании статьи авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Генеративный искусственный интеллект. При создании статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рецензирование. В рецензировании участвовали два рецензента и член редакционной коллегии издания.

Об авторах:

✉ **Бутова Валерия Михайловна**, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии; адрес: Российская Федерация, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; eLibrary SPIN: 8774-1212; ORCID: 0009-0002-3733-8489; e-mail: lerabut@yandex.ru

Жаднов Владимир Алексеевич, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии; eLibrary SPIN: 1632-5083; ORCID: 0000-0002-5973-1196; e-mail: vladimir.zhadnov@mail.ru

Зорин Роман Александрович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии; eLibrary SPIN: 5210-5747; ORCID: 0000-0003-4310-8786; e-mail: zorin.ra30091980@mail.ru

Ethics approval. Not applicable.

Funding sources. No funding.

Disclosure of interests. The authors have no relationships, activities or interests related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality. The authors did not use previously published information (text, illustrations, data) when creating work.

Generative AI. Generative AI technologies were not used for this article creation.

Peer-review. Two reviewers and a member of the editorial board participated in the review.

Authors' Info:

✉ **Valeriya M. Butova**, MD, Cand. Sci (Medicine), Assistant Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery; address: 9 Vysokovoltnaya st, Ryazan, Russian Federation, 390026; eLibrary SPIN: 8774-1212; ORCID: 0009-0002-3733-8489; e-mail: lerabut@yandex.ru

Vladimir A. Zhadnov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery; eLibrary SPIN: 1632-5083; ORCID: 0000-0002-5973-1196; e-mail: vladimir.zhadnov@mail.ru

Roman A. Zorin, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Head of the Department of Neurology and Neurosurgery; eLibrary SPIN: 5210-5747; ORCID: 0000-0003-4310-8786; e-mail: zorin.ra30091980@mail.ru

Вклад авторов:

Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

Author contributions:

All authors approved the manuscript (the publication version), and also agreed to be responsible for all aspects of the work, ensuring proper consideration and resolution of issues related to the accuracy and integrity of any part of it.