

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АТАКСИИ: СПИННОЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АТАКСИЯ 2 ТИПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

*^{1,2} И.В. Эм¹ МЦ «Yesmed Clinic», Казахстан, Алматы² НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы

Аннотация

В данной статье будет представлен клинический случай пациентки с наследственной спиноцеребеллярной атаксией 2 типа (СЦА-2типа).

Спинно-церебеллярные атаксии-группа наследственных прогрессирующих мозжечковых атаксий, насчитывающих свыше 40 подвидов, проявляющихся в виде мозжечковых, глазодвигательных и речевых расстройств.

Ключевые слова: атаксия, мозжечковая атаксия, наследственные атаксии, молекулярная диагностика, секвенирование нового поколения, спиноцеребеллярная атаксия.

Актуальность. Спинно-церебеллярные атаксии представляют собой генетическую гетерогенную группу прогрессирующих заболеваний нервной системы, наследуемых по аутосомно-доминантному типу, в следствии дегенерации афферентных и эфферентных нейрональных систем в клинической картине которых выделяется такие симптомы как нарушение равновесия и координации, сопровождающиеся невнятной речью, глазодвигательными симптомами.

По данным авторов С.А. Ключникова, С.Н. Илариошкина ориентировочная распространенность всех форм наследственных атаксий в мировой популяции от 3-10 случаев на 100000 населения, что может свидетельствовать о них как об одной из наиболее широко распространенных групп наследственных болезней нервной системы уступая место лишь наследственным нейро - мышечным заболеваниям нервной системы.

На сегодняшний день выделяют более 40 аутосомно-доминантных спиноцеребеллярных атаксий.

Клинический случай из практики. Пациентка М, 52 года, обратилась на первичный прием 07.10.2022 г.

Жалобы при обращении: На шаткость при ходьбе нарушения координации и баланса отмечает также неустойчивость, усиливающуюся при движении, также отмечает изменение речи.

Анамнез заболевания. Дебют данного состояния отмечает с 2013 года, за данный период времени заметила, что данный симптомы прогрессировала, от невыраженных нарушений, легкой шаткости до вышеописанных симптомов. Пациентка ранее проходила консультации других неврологов, дообследования по данному поводу МРТ Головного мозга, МРТ-шейного отдела позвоночника, эффекта от терапии не отмечалось, пациентка обратилась на амбулаторную консультацию для выяснения причины своего состояния.

Анамнез жизни. Со слов пациентки на Диспансерном учете: состоит с хроническим пиелонефритом, хро-

ническим холециститом наблюдалась по поводу Аутоиммунного тиреоидита у врача эндокринолога. Состоит на учете с Саркоидозом легких у пульмонолога. Принимаемые препараты: Л-тироксин 50мг, магний-48мг, витамин Д-2000МЕ, витамин С-500 мг.

Наследственность: Отягощена у старшего родного брата отмечалась нейродегенеративное заболевание головного мозга, которое было интерпретировано как МСА - Мультисистемная атрофия. Со стороны младшего родного брата отмечается шаткость, нарушение координации. Со стороны матери также отмечалась шаткость, нарушение координации и баланса. Сведения о родословной и ближайших родственников не были внесены по желанию пациентки, пациентка не хочет что бы фигурировали ее персональные данные а также персональные данные ее родственников в данной научной статье. Туберкулез, Кож-вен заболевания, ВИЧ-инфекцию, Гепатиты: пациентка отрицает. Операции: По поводу Оскольчатого Компрессионного перелома на уровне L3-L5. В следствии ДТП- октябрь 2018. Последующая операция с целью удаление металлоконструкции, установленной по поводу данного перелома-2020. Также проводилась диагностическая биопсия легких с целью подтверждения диагноза Саркоидоз легких в августе 2018. Вредные привычки: Пациентка отрицает. Аллергоанамнез: со слов лекарственной, пищевой, бытовой аллергии не отмечалось.

Объективный осмотр. АД-110/70 мм.рт.ст ЧСС-72.

Неврологический статус. Сознание: ясное.

Общемозговые симптомы: отсутствуют.

Менингеальные симптомы (Брудзинского верхний, средний, нижний) –отсутствуют.

Со стороны 12 пар ЧМН: 1 пара ЧМН (N. Olfactorii) без патологии, 2 пара ЧМН - (N. Opticus) без патологии 3, 4, 6 пара ЧМН - (NN. Oculomotorius, Trochlearis, Abducens) Зрачки D=S, реакция на свет прямая - без патологии, содружественная реакция-без патологии,

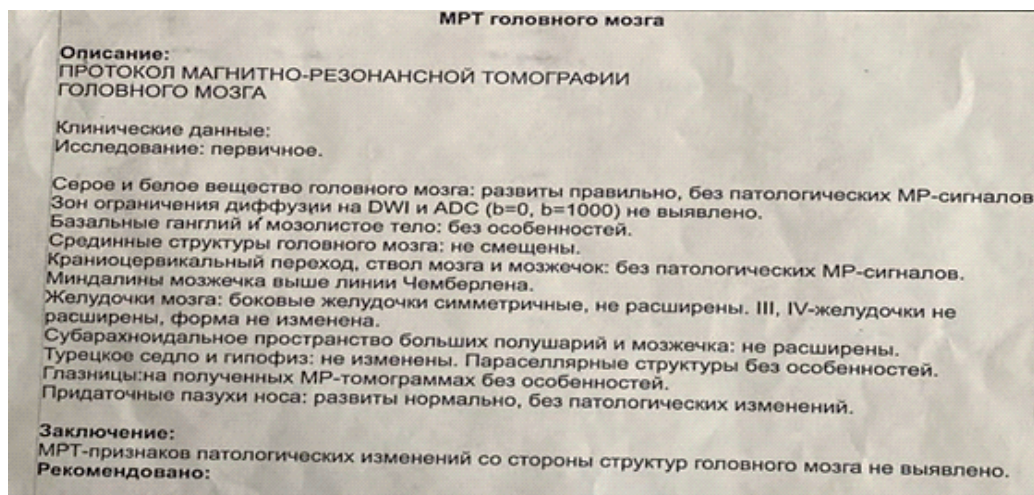


Рисунок 1. МРТ головного мозга.

конвергенция, аккомодация - в пределах нормы, ни-стагм-отсутствует, Тест Саккад-положительный, отмечаются горизонтальные саккадические движения глазных яблок при осмотре в очках Френзеля. 5 пара ЧМН (N. Trigeminus)-чувствительность дифференцирует, нарушений нет.

7 пара ЧМН (N. Facialis) Лицо асимметричное, сглаженность НГС справа. 8 пара ЧМН (N. Vestibulocochlearis) - слух - в пределах нормы. 9, 10 пара ЧМН (NN. Glossopharyngeus, Vagus) - нарушения глотания нет, бульбарных знаков нет, периодические поперхивания. Отмечается нарушение речи-скандированная речь. 11 пара ЧМН (N. Accessorius) - без патологии. 12 пара ЧМН (N. Hypoglossus) - язык по средней линии, девиации языка нет, атрофии, фасцикуляции языка - отсутствуют.

Двигательная сфера. Мышечная сила: Верхняя проба Барре - удерживает. Нижняя проба Барре - удерживает. Мышечная сила в верхних конечностях. Правая рука (проксимально - 5 баллов, дистально - 5 баллов). Левая рука (проксимально - 5 баллов, дистально - 5 баллов). Мышечная сила в нижних конечностях. В правой ноге (проксимально - 5 баллов, дистально - 5 баллов). В левой ноге (проксимально - 5 баллов, дистально - 5 баллов).

Тонус: Тонус снижен в левых конечностях. Рефлексы: В верхних конечностях $D=S$, нормальные. В нижних конечностях $D=S$, нормальные. Патологические рефлексы - Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Пуссеп-отсутствуют.

Чувствительность. Поверхностная чувствительность (болевая, тактильная)-дифференцирует в пределах нормы. Глубокая чувствительность (вибрационная, мышечно-суставное чувство) - дифференцирует в пределах нормы.

Мозжечковые пробы. Поза Ромберга - отмечается неустойчивость. Пальценосовая проба - отмечает интенционный тремор слева. Пальце - пальценосовая проба положительная слева. Пяточно-коленная пробы - интенционный тремор слева. Проба на Тандемную ходьбу затруднена, не может самостоятельно выполнить без поддержки.

В связи с сопоставлением жалоб пациентки, анамнеза заболевания, анамнеза жизни - отягощенного наследственного анамнеза, наличия мозжечковой симптоматики - подтвержденной в ходе неврологического осмотра было назначено дообследование.

Прохождение генетический анализа на частые генетические причины мозжечковой атаксии (СЦА 1, 2, 3, 6, 7. АФ).

Интерпретация генетического анализа

При повторном визите с результатами генетического тестирования выявлена экспансия триплетов количество CAG-повторов 38 во второй аллели гена ATX2 при норме 31 CAG - повторов. **Что соответствует СЦА 2 типа.**

Обоснование клинического диагноза

На основании жалоб пациентки: на шаткость при ходьбе нарушения координации и баланса и неустойчивости, усиливающейся при движениях, изменения речи.

На основании анамнеза заболевания: Дебюта данного состояния с 2013 года, прогрессирования симптомов с течением времени, от невыраженных нарушений, легкой шаткости до вышеописанных симптомов

На основании анамнеза жизни-в ходе, которого выяснилась наследственная отягощенность со стороны родных братьев и матери, прослеживается подобная симптоматика, отсутствие изменений, объясняющих данные симптомы по результатам проведенной МРТ-Головного мозга и шейного отдела позвоночника. По результатам клинико-неврологического осмотра-выявлены признаки поражения мозжечка (Мозжечковая атаксия, скандированная речь-положительные следующие диагностические пробы: Поза Ромберга выявлена неустойчивость, положительная Пальценосовая проба, пальце-пальценосовая проба- фиксируется интенционный тремор слева, положительная пяточно-коленная проба фиксируется интенционный тремор слева), Фиксируются также глазодвигательные нарушения: Тест Саккад-положительный, отмечаются горизонтальные саккадические движения глазных яблок при осмотре в очках Френзеля. положительного генетического анализа выявлена экспансия триплетов количество CAG-повторов 38 во второй аллели гена ATX2 при норме 31 CAG - повторов.

HELIX Лабораторная служба Helix
Контакт-центр: +7 (800) 304 30 40
Информация и поддержка: helix@helix.ru
Лицензия: ЛР ПО-23-03-014905 от 10.11.2020г.
Код в реестре аккредитации: 0345, 0656, 0045, 272731, 05306, 5671

CAP ACCREDITED
Система международного сертифицирования
по ISO 9001:2015 (0002)

ТАПСЫРЫС (ЗАКАЗ) №: 40547-61E71-00009401
ТИРКЕЛДІ (ЗАРЕГИСТРИРОВАНО): 08.10.2022 11:08:21 *
ТАПСЫРЫС БЕРУШІ (ЗАКАЗЧИК): TOO "A-Medical Systems"

Биоматериалды алу орны: 27789 - ДЦ на Проспекте Абая
(Место взятия биоматериала)
Келісім-шарт (Договор): Москва пятница (лаб хаб Москва зона 1)
Пациент: Тегі (Фамилия):
Аты (Имя):
Весінің аты (Отчество):
Жынысы (Пол): Женский
Жасы (Возраст): 52 года

Улгі (Образец) №: 7127309109
Материалдың түрі: Венозная кровь
(Вид материала)

Улгіні алу күні мен уақыты: 08.10.2022 10:03:44 *
(Дата и время взятия образца)
Валыдаушы (архив): 18.10.2022 3:45:06 *
(Валидация (архив))

* - Уақыт GMT+6 (Бүр-Сұттай) сағатпен, бірақу бойынша нұсқалықпен * - Арнама уақыты по часовому поясу GMT+6 (Бүр-Сұттай)

Атышарысшы (название показателя) Нәтижесі (Результат) Редиректің нөмірі (Референтный знакмені) *
Определение экспансии триплетов при спиноцеребеллярной атаки 1 типа (в гене ATX1) *
Метод и оборудование: Полимеразная цепная реакция (ПЦР)
Колічество САГ-повторів в першій аллелі гена ATX1 31 Менее или равно 35 САГ-повторів - норма; 36-38 САГ-повторів - норма, риск развития заболевания у потомков; более или равно 39 САГ-повторів - выраженная экспансия
Колічество САГ-повторів во второй аллелі гена ATX1 31 Менее или равно 35 САГ-повторів - норма; 36-38 САГ-повторів - норма, риск развития заболевания у потомков; более или равно 39 САГ-повторів - выраженная экспансия

ТАПСЫРЫС (ЗАКАЗ) №: 40547-61E71-00009401
ТИРКЕЛДІ (ЗАРЕГИСТРИРОВАНО): 08.10.2022 11:08:21 *
Определение экспансии триплетов при спиноцеребеллярной атаки 2 типа (в гене ATX2) *
Метод и оборудование: Полимеразная цепная реакция (ПЦР)
Колічество САГ-повторів в першій аллелі гена ATX2 20 12-44 САГ-повторів - норма; 45-59 САГ-повторів - клиническая значимость неизвестна; более или равно 60 САГ-повторів - выраженная экспансия
Колічество САГ-повторів во второй аллелі гена ATX2 24 12-44 САГ-повторів - норма; 45-59 САГ-повторів - клиническая значимость неизвестна; более или равно 60 САГ-повторів - выраженная экспансия

Определение экспансии триплетов при спиноцеребеллярной атаки 6 типа (в гене CACNA1A) *
Метод и оборудование: Полимеразная цепная реакция (ПЦР)
Колічество САГ-повторів в першій аллелі гена CACNA1A 11 Менее или равно 18 САГ-повторів - норма; 19 САГ-повторів - клиническая значимость неизвестна; более или равно 20-33 САГ-повторів - выраженная трикулоидная экспансия
Колічество САГ-повторів во второй аллелі гена CACNA1A 12 Менее или равно 18 САГ-повторів - норма; 19 САГ-повторів - клиническая значимость неизвестна; более или равно 20-33 САГ-повторів - выраженная трикулоидная экспансия

Обнаружение экспансии GAA-повторів в гене FXN при атаках Фридрейха (АФ) *
Метод и оборудование: Полимеразная цепная реакция (ПЦР)
Колічество GAA-повторів в першій аллелі гена FXN 7 Менее 33 GAA-повторів - норма; 34-65 GAA-повторів - умеренное увеличение; более или равно 66 GAA-повторів - выраженная экспансия
Колічество GAA-повторів во второй аллелі гена FXN 8 Менее 33 GAA-повторів - норма; 34-65 GAA-повторів - умеренное увеличение; более или равно 66 GAA-повторів - выраженная экспансия

ТАПСЫРЫС (ЗАКАЗ) №: 40547-61E71-00009401
ТИРКЕЛДІ (ЗАРЕГИСТРИРОВАНО): 08.10.2022 11:08:21 *
Определение экспансии триплетов при спиноцеребеллярной атаке 7 типа (в гене ATX7) *
Метод и оборудование: Полимеразная цепная реакция (ПЦР)
Колічество САГ-повторів в першій аллелі гена ATX7 4 Менее или равно 27 САГ-повторів - норма; 28-33 САГ-повторів - норма, риск развития у потомков; 34-36 САГ-повторів - умеренная экспансия, сниженная пенетрантность; более или равно 37 САГ-повторів - выраженная экспансия
Колічество САГ-повторів во второй аллелі гена ATX7 7 Менее или равно 27 САГ-повторів - норма; 28-33 САГ-повторів - норма, риск развития у потомков; 34-36 САГ-повторів - умеренная экспансия, сниженная пенетрантность; более или равно 37 САГ-повторів - выраженная экспансия
Определение экспансии триплетов при спиноцеребеллярной атаке 2 типа (в гене ATX2) *
Метод и оборудование: Полимеразная цепная реакция (ПЦР)
Колічество САГ-повторів в першій аллелі гена ATX2 22 Менее или равно 31 САГ-повторів - норма; 32 САГ-повторів - клиническая значимость не ясна; более или равно 33 САГ-повторів - выраженная трикулоидная экспансия
Колічество САГ-повторів во второй аллелі гена ATX2 38 Менее или равно 31 САГ-повторів - норма; 32 САГ-повторів - клиническая значимость не ясна; более или равно 33 САГ-повторів - выраженная трикулоидная экспансия

ТАПСЫРЫС (ЗАКАЗ) №: 40547-61E71-00009401
ТИРКЕЛДІ (ЗАРЕГИСТРИРОВАНО): 08.10.2022 11:08:21 *
Ссылка на результаты (Отчет заказчику): 18.10.2022 09:55:07 *

Рисунок. Генетический анализ на частые генетические причины мозжечковой атонии (СЦА 1,2,3,6,7. АФ).

Выставлен клинический диагноз:

G11.3 Наследственная атаксия. Аутосомно-доминантная спинocerebellарная атаксия 2 типа с экспансией триплетов во второй аллели гена ATX2.

Дальнейшая тактика. Пациентке даны рекомендации по генетическому обследованию ближайших кровных родственников.

Рекомендован прием Рилузола в дозировке 50мг 2 раза в сутки на регулярной основе, для замедления прогрессирования неврологической симптоматики.

Рекомендована вестибулярная гимнастика на регулярной основе для компенсации координаторных нарушений.

Рекомендовано встать на учет по месту прикрепления для определения группы инвалидности.

Прогноз. На сегодняшнее время во всем мире не существует патогенетической терапии для лечения СЦА 2 типа, также, как и для большинства подвидов наследственных атаксий. Данное заболевание безусловно будет прогрессировать, неизбежно ведя к выраженной инвалидизации.

Заключение: Продемонстрирован случай редкой формы наследственной атаксии, СЦА-2 типа. Из данного клинического случая можно выделить что не всегда хроническая мозжечковая атаксия носит нейродегенеративный характер, а может быть и наследственного характера в не зависимости от возраста. Для выявления наследственных атаксий необходимо проведение генетического анализа.

СЦА 2 типа менее распространенная разновидность спинocerebellарной атаксии, причиной данного состояния является экспансия CAG повторов в гене ATX2 свыше 31 повтора. Основными клиническими проявлениями спинocerebellарных атаксий являются мозжечковые расстройства, которые могут сочетаться с другими неврологическими симптомами: глазодвигательными симптомами в виде офтальмоплегии, саккадических движений глаз, акинетико-ригидного синдрома, бульбарного синдрома. Диагностика типа атаксии базируется на результатах генетического анализа. По данным нейровизуализации не всегда выявляются признаки атрофии мозжечковых структур, атрофии шейного отдела спинного мозга которое характерно для проявления СЦА.

Продолжительность жизни данных пациентов зависит от экспансии CAG повторов, от возраста дебюта заболевания, в более раннем возрасте прогноз неблагоприятный, также к факторам, ускоряющим развитие основного заболевания следует отнести заболеваний сердечно-сосудистой системы, злокачественных новообразований и других фоновых заболеваний. Патогенетической терапии на сегодняшний день не существует, лечение носит симптоматический характер.

Список литературы:

1. Ключников С.А., Иллариошкин С.Н. Алгоритм диагностики наследственных атаксий // Нервные болезни. - 2012. - №1. - С.7-12. Алгоритм диагностики наследственных атаксий (cyberleninka.ru) [Klyushnikov S.A., Illarioshkin S.N. Diagnostic algorithm for hereditary ataxias // Nervous diseases. - 2012. - #1. - P.7-12].

2. Джаядев С., Берд Т.Д. Наследственные атаксии: обзор. Генет Мед. 2013 Сен; 15 (9): 673-83. doi: 10.1038/гим.2013.28. Епуб 2013 Мар 28. PMID: 23538602. Hereditary ataxias: overview - PubMed (nih.gov) [Jayadev S., Bird T.D. Hereditary ataxias: overview. Genet Med. 2013 Sep;15(9):673-83. doi: 10.1038/гим.2013.28. Epub 2013 Mar 28. PMID: 23538602].

3. Мюллер У. Спинocerebellарные атаксии (СЦА), вызванные распространенными мутациями. Нейрогенетика. 2021 Окт; 22 (4): 235-250. doi: 10.1007/s10048-021-00662-5. Spinocerebellar ataxias (SCAs) caused by common mutations - PubMed (nih.gov) [Müller U. Spinocerebellar ataxias (SCAs) caused by common mutations. Neurogenetics. 2021 Oct; 22 (4): 235-250. doi: 10.1007/s10048-021-00662-5].

4. Салливан Р., Яу В.Ю., О Коннор Э., Хоулден Х. Спинocerebellарная атаксия: обновление. Дж Нейрол 2019 Фев; 266 (2): 533-544. doi: 10.1007/s00415-018-9076-4. Епуб 2018 Окт 3. PMID: 30284037; PMCID: PMC6373366. Spinocerebellar ataxia: an update - PubMed (nih.gov) [Sullivan R., Yau W.Y., O'Connor E., Houlden H. Spinocerebellar ataxia: an update. J. Neurol. 2019 Feb; 266 (2):533-544. doi: 10.1007/s00415-018-9076-4. Epub 2018 Oct 3. PMID: 30284037; PMCID: PMC6373366].

5. Ашизава Т., Оз Г., Полсон Х.Л. Спинocerebellарные атаксии: перспективы и проблемы развития терапии. Нат Рев Нейрол. 2018 Окт; 14 (10): 590-605. doi: 10.1038/s41582-018-0051-6. Erratum in: Нат Рев Нейрол. 2018 Дек;14 (12):749. PMID: 30131520; PMCID: PMC6469934 Spinocerebellar ataxias: prospects and challenges for therapy development - PubMed (nih.gov) [Ashizawa T., Öz G., Paulson H.L. Spinocerebellar ataxias: prospects and challenges for therapy development. Nat Rev Neurol. 2018 Oct; 14 (10): 590-605. doi: 10.1038/s41582-018-0051-6. Erratum in: Nat Rev Neurol. 2018 Dec; 14 (12): 749. PMID: 30131520; PMCID: PMC6469934].

6. Протокол диагностики и лечения МЗ РК «Наследственные атаксии» от 10.06.2022. Наследственные атаксии > Клинические протоколы МЗ РК - 2022 > MedElement [Diagnostic and Treatment Protocol of MH RK "Hereditary Ataxias" dated 10.06.2022.]

7. Брага Нето П., Педросо Дж.Л., Куо С.Х., Маркондес Джуниор К.Ф., Тейве Х.А., Барсоттини О.Г. Современные концепции лечения наследственных атаксий. Арк Нейропсихиатр. 2016 март; 74(3):244-52. doi: 10.1590/0004-282X20160038. PMID: 27050855; PMCID: PMC6089349 Current concepts in the treatment of hereditary ataxias - PubMed (nih.gov) [Braga Neto P, Pedroso JL, Kuo SH, Marcondes Junior CF, Teive HA, Barsottini OG. Current concepts in the treatment of hereditary ataxias. Arq Neuropsiquiatr. 2016 Mar;74(3):244-52. doi: 10.1590/0004-282X20160038. PMID: 27050855; PMCID: PMC6089349].

8. Романо С., Коарелли Г., Маркотулли С., Леонарди Л., Пикколо Ф., Спадаро М. и другие. Рилузол у пациентов с наследственной мозжечковой атаксией: рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование. Ланцет Нейрол. 2015;14(10):985-91. doi:10.1016/S1474-4422(15)00201-X [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar] [список ссылок] Riluzole in patients with hereditary cerebellar ataxia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial - PubMed (nih.gov) [Romano S, Coarelli G, Marcotulli C, Leonardi L, Piccolo

F, Spadaro M et al. Riluzole in patients with hereditary cerebellar ataxia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol.* 2015;14(10):985–91. doi:10.1016/S1474-4422(15)00201-X].

ТҰҚЫМ ҚУАЛАЙТЫН АТАКСИЯЛАР: 2 ТИПТІ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРЛЫҚ АТАКСИЯ (КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ)

*^{1,2} И.В. Эм

¹ МО «Yesmed Clinic», Қазақстан, Алматы

² «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы

Түйінді

Бұл мақалада 2 типті тұқым қуалайтын спиноцеребеллярлық атаксиямен ауыратын науқастың клиникалық жағдайы ұсынылады (SCA-2 типті).

Спиноцеребеллярлық атаксиялар-церебральды, окуломоторлы және сөйлеу бұзылыстары түрінде көрінетін 40-тан астам кіші түрлері бар тұқым қуалайтын прогрессивті церебральды атаксиялар тобы.

Кілт сөздер: атаксия, церебральлық атаксия, тұқым қуалайтын атаксия, Молекулалық диагностика, жаңа буын секвенциясы, спиноцеребеллярлық атаксия.

HEREDITARY ATAXIAS: SPINOCEREBELLAR ATAXIA TYPE 2 (CLINICAL CASE)

*^{1,2} Igor Em

¹ Medical Center «Yesmed Clinic», Kazakhstan, Almaty

² NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

This article will present a clinical case of a patient with hereditary spinocerebellar ataxia type 2 (SCA-type 2).

Spinocerebellar ataxia is a group of hereditary progressive cerebellar ataxias, numbering over 40 subspecies, manifested in the form of cerebellar, oculomotor and speech disorders.

Key words: ataxia, cerebellar ataxia, hereditary ataxia, molecular diagnostics, new generation sequencing, spinocerebellar ataxia.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Корреспондирующий автор. Эм Игорь Владимирович, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», докторант 1 года обучения по специальности 8D10102 – «Медицина», Казахстан, г. Алматы. E-mail: dr.em_nevro@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9777-5213>.

Вклад авторов. Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение, обработку результатов и написание статьи. Заявляем, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

Статья поступила: 8.11.2022.

Принята к публикации: 22.11.2022.

Conflict of interest. All authors declare that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

Corresponding author. Em Igor V., NEI «Kazakh-Russian Medical University», doctoral student of 1-year study in the specialty 8D10102 – «Medicine», Kazakhstan, Almaty. E-mail: dr.em_nevro@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9777-5213>.

Contribution of the authors. All authors have made an equal contribution to the development of the concept, implementation, processing of results and writing of the article. We declare that this material has not been published before and is not under consideration by other publishers.

Financing. Absent.

Article submitted: 8.11.2022.

Accepted for publication: 22.11.2022.