

ВН

ВЕСТНИК
НЕВРОЛОГИИ

№1
2026

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Резистентная и рефрактерная мигрень

Радиологически изолированный синдром

Необычный геморрагический инсульт

Миастения: алгоритмы действий врача



КЛУБ
НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru

XVII Междисциплинарный
Международный Конгресс

24-26 НОЯБРЯ
2026



MANAGE PAIN

УПРАВЛЯЙ БОЛЬЮ!

Уважаемые Дамы и Господа!

Ассоциация Междисциплинарной Медицины рада пригласить Вас на XVI Междисциплинарный Международный Конгресс «Manage Pain (Управляй болью!), который состоится с **24 по 26 ноября 2026** в очном формате.

Целью Конгресса является распространение среди врачей передовых знаний по проблеме боли, улучшение коммуникации между врачами различных специальностей, а также международный обмен опытом по организации помощи и лечению пациентов, страдающих различными болевыми синдромами.

Мероприятие продлится 3 дня и будет включать в себя как привычные, так и новые форматы выступлений:

пленарные сессии, сателлитные симпозиумы, мастер-классы, интерактивные клинические разборы и междисциплинарные консилиумы по самым актуальным вопросам по проблеме боли, а также проблемам, находящимся на стыке дисциплин.

Традиционно, в научной программе конгресса примут участие ведущие отечественные и зарубежные эксперты.

В дни работы Конгресса будет **проходить выставка лекарственных средств и технологий для управления болью**. В рамках выставочной экспозиции будет собрана медицинская литература ведущих издательств, а также созданы условия для личных встреч и дружеского общения участников Конгресса.

Желаем всем участникам успешной работы и интересного общения!



Конгресс-центр

Сеченовского Университета

Адрес: г. Москва, Трубецкая улица, д. 8

Формат: ОЧНЫЙ

УЧАСТИЕ БЕСПЛАТНОЕ,

регистрация на конгресс по QR коду

<https://managepain.ru/events/kongress-2026/>

Периодическое печатное издание
журнал «ВЕСТНИК НЕВРОЛОГИИ»

Зарегистрирован Роскомнадзором
03.09.2024.

Реестровая запись
ПИ № ФС 77 – 88151.

Учредитель:
ООО «МЕДИАФОРМАТ»

Выпуск №1, 2026
Сайт: NEUROLOGY-CLUB.RU

Дата выхода: 28.04.2026

Адрес редакции:
г. Москва, Жуков проезд,
дом 19, эт. 2, пом. XI
mformat2021@yandex.ru

Адрес издателя:
г. Москва, Жуков проезд,
дом 19, эт. 5, комната 505

Адрес типографии:
109147, г. Москва, ул. Марксистская,
дом 34, корп. 10, пом. 1

Тираж общий: 10 тыс. экз.
Периодичность: 4 номера в год.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции. Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения. Согласно рекомендациям Роскомнадзора, выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции.

© Все права защищены. 2026 г.
Журнал распространяется бесплатно.
Знак информационной продукции: 16+.

ВН
ВЕСТНИК
НЕВРОЛОГИИ

СОДЕРЖАНИЕ

НОВОСТИ

Открыта связь когнитивной устойчивости с нейрогенезом в гиппокампе	4
Зоревунерсен как потенциальная модифицирующая терапия при синдроме Драве	4
Физические нагрузки в таблетках – такое возможно?	5

ГАЙДЛАЙНЫ

Рекомендации Американской кардиологической ассоциации по профилактике, диагностике и лечению инсульта у беременных и в послеродовой период	6
--	---

ГЛАВНАЯ ТЕМА: КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

«Мозговой туман» и его место в клинической практике	7
Обратимая деменция при идиопатической нормотензивной гидроцефалии	8
Как улучшить память?	9
Различия между сосудистыми когнитивными нарушениями и болезнью Альцгеймера	10
Хирургическое лечение болезни Альцгеймера – возможно ли это?	11
Когнитивные упражнения против деменции: что работает?	12

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Необычный геморрагический инсульт	13
Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния (Intracerebral Hemorrhage Score, ICH score)	14

БОЛЬ

Резистентная и рефрактерная мигрень: клинические ориентиры и причины развития	15
---	----

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Острая боль в шее	17
I-актин – возможный биомаркер нейродегенеративных заболеваний	18
Молодая пациентка с гемипарезом	19

АЛГОРИТМЫ

Алгоритмы действий врача при миастении	22
Алгоритм постановки диагноза депрессивного эпизода	24

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ

Радиологически изолированный синдром: современное понимание, диагностика и подходы к наблюдению	26
Диагностические критерии синдрома дефицита внимания и гиперактивности по DSM-5	27

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Прогрессирующие когнитивные и двигательные нарушения	28
--	----

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ

Нейроны стареют неравномерно – новые данные в Nature Aging	29
Есть ли связь между метаболизмом витамина B ₁₂ и риском болезни Паркинсона?	29

ТЕХНОЛОГИИ В НЕВРОЛОГИИ

Электроэнцефалография: будущее не за горами	30
---	----

Открыта связь когнитивной устойчивости с нейрогенезом в гиппокампе

Существование нейрогенеза в мозге взрослого человека долго оставалось предметом споров. Новое исследование, опубликованное в журнале «Nature», предоставило дополнительные доказательства этого процесса и показало его связь с когнитивным старением и болезнью Альцгеймера.

Исследователи проанализировали посмертные образцы гиппокампа 38 человек. Ученые использовали секвенирование РНК отдельных ядер и провели анализ доступности хроматина. Всего изучили профили почти 356 тыс. клеточных ядер. В выборку вошли пять когорт:

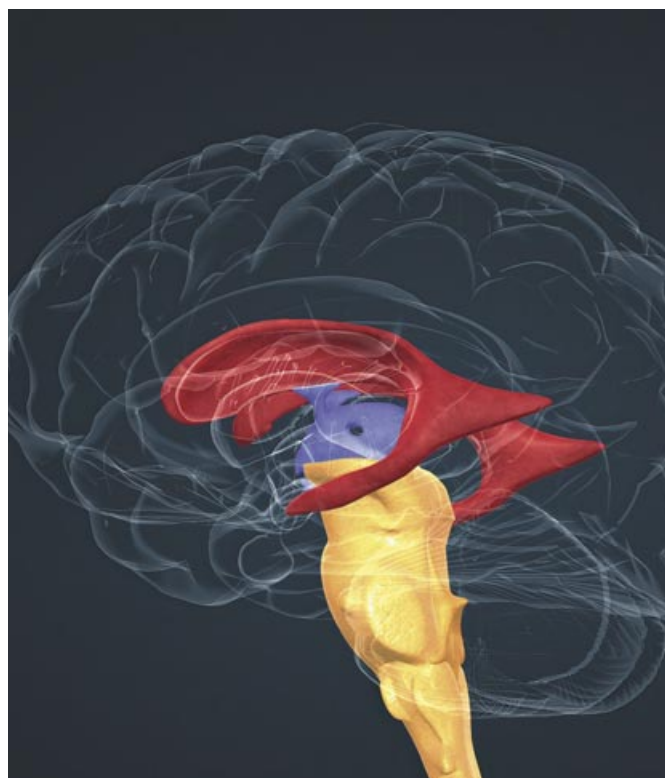
- молодые взрослые;
- здоровые пожилые люди;
- лица старше 80 лет с сохраненной памятью;
- пациенты с ранними когнитивными нарушениями;
- пациенты с болезнью Альцгеймера.

Анализ выявил **последовательную нейрогенную траекторию в зубчатой извилине гиппокампа**. Клетки проходили несколько стадий:

- нейрональные стволовые клетки;
- нейробласты;
- незрелые нейроны;
- зрелые гранулярные нейроны.

Наиболее выраженную нейрогенную активность выявили у людей **старше 80 лет с сохраненной памятью**. У этой группы число незрелых нейронов оказалось более чем в два раза выше, чем у обычных пожилых людей, и примерно в 2,5 раза выше, чем у пациентов с болезнью Альцгеймера. Кроме того, у них выявили значительно **больше нейробластов** по сравнению с группой болезни Альцгеймера.

У пациентов с болезнью Альцгеймера отмечалось обратное явление: количество нейробластов и незрелых нейронов снижалось, а нейрональные стволовые клетки накапливались и не дифференцировались в зрелые нейроны. Авторы пришли к выводу, что такое накопление коррелирует с ухудшением когнитивных функций.



Полученные данные указывают на связь между активностью нейрогенеза и когнитивной устойчивостью при старении. Авторы предполагают, что сохраненная способность гиппокампа формировать новые нейроны может быть одним из механизмов защиты от нейродегенерации.

Источник: Disouky A, Sanborn MA, Sabitha KR et al. Human hippocampal neurogenesis in adulthood, ageing and Alzheimer's disease. Nature. 2026. <https://doi.org/10.1038/s41586-026-10169-4>

Зоревунерсен как потенциальная модифицирующая терапия при синдроме Драве

Синдром Драве – редкая тяжелая эпилептическая энцефалопатия. В большинстве случаев заболевание связано с гаплонедостаточностью гена SCN1A. У таких пациентов выше риск когнитивных нарушений и внезапной неожиданной смерти при эпилепсии. Лечение современными противосудорожными препаратами не снижает частоту приступов даже на 50%.

Решением этой проблемы может стать применение новой терапевтической стратегии, направленной на повышение экспрессии натриевого канала NaV1.1. Для этого компанией «Stoke Therapeutics» разработан экспериментальный антисмысловый олигонуклеотид зоревунерсен (ранее назывался STK-001). Препарат вводят интратекально. Он увеличивает производство белка NaV1.1 из немутированной копии гена SCN1A, воздействуя на патогенез синдрома Драве.



В издании *The New England Journal of Medicine* опубликованы результаты клинического исследования зоревунерсена. Оценку эффективности и безопасности провели в двух исследованиях фазы 1–2а MONARCH и ADMIRAL. Включили 81 пациента в возрасте от 2 до 18 лет. Участников разделили на две схемы лечения:

- 1-й группе однократно вводили 10–70 мг в зависимости от массы тела;
- 2-й группе вводили два или три раза в течение 3 мес 20–70 мг в зависимости от массы тела.

Основные результаты:

- в 1-й группе снижение частоты приступов через 3 и 6 мес составило 42,8 и 57,3%;
- во 2-й группе – 84,8 и 73,6% соответственно;
- при продолжении терапии дальнейшее снижение достигало 58,8–90,9%;

- отмечалось улучшение когнитивных и поведенческих показателей;
- наблюдалась зависимость «доза – эффект».

Нежелательные явления чаще были легкими или умеренными. Наиболее распространенным побочным эффектом оказался постпункционный синдром (у 25% пациентов). Как сообщают исследователи, у одного участника были заподозрены «неожиданные серьезные нежелательные реакции», еще один пациент прекратил участие в исследовании из-за побочных эффектов, двое умерли от внезапной неожиданной смерти на фоне эпилепсии, один умер от недоедания.

Авторы считают целесообразным дальнейшее клиническое изучение зоревунерсена при синдроме Драве.

Источник: Carvill GL, Mefford HC. Toward a Disease-Modifying Therapy for Dravet Syndrome, *New England Journal of Medicine*. 2026; 394 (10).

Физические нагрузки в таблетках – такое возможно?

В экспериментах на животных моделях физические упражнения обращают вспять клеточные и молекулярные признаки старения мозга. У старых мышей бег увеличивает регенераторный потенциал в гиппокампе, усиливает синаптическую пластичность, ослабляет нейровоспаление и улучшает когнитивную функцию. В моделях болезни Альцгеймера упражнения улучшают обучение и память.

У людей гиподинамия давно признана одним из модифицируемых факторов деменции. Повышенная физическая активность снижает риск деменции, замедляет когнитивное снижение с возрастом и отсрочивает начало деменции даже при аутосомно-доминантных формах болезни Альцгеймера. Проблема в том, что пожилые люди часто не могут регулярно заниматься физическими упражнениями из-за медицинских и физических ограничений. Поэтому поиск альтернативных способов получить когнитивные преимущества упражнений без физической активности представляет уникальный терапевтический подход.

Несколько лет назад команда американских ученых показала, что системное введение плазмы крови от тренированных мышей гиподинамичным животным передает им пользу упражнений, замедляя старение мозга, несмотря на то что они не занимались физической активностью. Исследователи идентифицировали **фермент печени GPLD1** как индуцированный упражнениями фактор, циркулирующий в крови. Введение GPLD1 принесло выраженную когнитивную пользу старым мышам. Каким образом GPLD1 улучшал когнитивную функцию – осталось загадкой. Ведь оказалось, что он не способен преодолеть гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).

В новом исследовании команда изучила этот вопрос. Выяснилось, что фермент GPLD1 способен «срезать» белки с поверхности клеток и его мишенью является тканеспецифичный белок TNAP, закрепленный на клетках сосудов ГЭБ. Эксперименты показали резкий рост экспрессии TNAP у мышей при старении. Ингибирование активности TNAP воспроизводило транскрипционные и когнитивные эффекты введения GPLD1 у старых животных.



В модели болезни Альцгеймера уровень печеночного GPLD1 повышался после упражнений. Увеличение печеночного GPLD1 или **ингибирование активности TNAP обращало вспять транскрипционные сигнатуры болезни Альцгеймера в гиппокампе, ослабляло патологию амилоида-β и уменьшало когнитивные нарушения**. Кроме того, у пожилых людей и пациентов с болезнью Альцгеймера уровень TNAP в мозге оказался повышен по сравнению со здоровыми молодыми людьми.

Дальнейшее исследование выявленных механизмов может создать основы для разработки уникальных способов профилактики и лечения когнитивных расстройств у пациентов пожилого возраста.

Источник: Bieri G et al. Liver exerkine reverses aging- and Alzheimer’s-related memory loss via vasculature. *Cell*. 2026.

Рекомендации Американской кардиологической ассоциации по профилактике, диагностике и лечению инсульта у беременных и в послеродовой период

Документ опубликован в журнале *Stroke* 28 января 2026 г.

Основные положения

- Беременность вызывает ряд физиологических изменений, которые, хотя и необходимы для поддержания развития плода, могут повысить риск инсульта.
- Несмотря на то что возраст матери ≥ 35 лет является признанным фактором риска, даже молодые беременные и родившие женщины сталкиваются с более высоким риском инсульта по сравнению с небеременными женщинами.
- Наибольшая частота инсультов у беременных и женщин в послеродовом периоде приходится на III триместр и первые 12 нед после родов.

Профилактика

- Оценка риска инсульта еще на этапе планирования беременности.
- Женщинам рекомендован здоровый образ жизни, контроль артериального давления (АД) и массы тела, отказ от курения.
- Строгий контроль АД до зачатия, во время беременности и после родов. Лечение артериальной гипертензии с целевыми значениями $< 140/90$ мм рт. ст. Препараты первого ряда – лабеталол и нифедипин.
- Немедленное купирование тяжелой гипертензии $\geq 160/110$ мм рт. ст. как неотложного состояния.
- Назначение низких доз ацетилсалициловой кислоты у пациенток повышенного риска ишемического инсульта.
- В ситуациях высокого риска (антифосфолипидный синдром, механические клапаны сердца, перенесенный кардиоэмболический инсульт) во время беременности проводят терапевтическую антикоагуляцию низкомолекулярным гепарином. Варфарин противопоказан во время беременности, но допустим в послеродовом периоде.

Диагностика

- При подозрении на инсульт во время беременности или после родов женщине показана стандартная диагностика инсульта.
- В нейровизуализации предпочтение отдается магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга без контраста, при подозрении на венозный тромбоз – МР-веннографии.
- При ограниченной доступности МРТ можно применять компьютерную томографию (КТ) и КТ-ангиографию. Лучевая нагрузка считается клинически допустимой.

- С первых этапов необходимо междисциплинарное ведение с участием сосудистого невролога и акушера-гинеколога, включая телемедицинский формат.

Лечение

- Рекомендован отказ от избыточной осторожности и стандартное лечение инсульта.
- Беременность не является противопоказанием к реперфузионной терапии. Оценка риска и пользы проводится индивидуально.
- При отсутствии абсолютных противопоказаний при ишемическом инсульте рекомендован внутривенный тромболитический препарат алтеплазой.
- При окклюзии крупных сосудов проводят механическую тромбэктомия по стандартным критериям.
- При венозном тромбозе и кардиоэмболическом инсульте рекомендуют нефракционированный или низкомолекулярный гепарин.

Ведение беременности

- Острый инсульт считают показанием к стабилизации матери, а не к немедленному родоразрешению. При стабильном состоянии матери и плода беременность сохраняют. При ухудшении – необходимо ускоренное родоразрешение.
- После перенесенного инсульта при отсутствии противопоказаний предпочтение отдается вагинальным родам, поскольку они позволяют избежать хирургических рисков и гемодинамического стресса. Эпидуральная анестезия поможет минимизировать скачки АД, вызванные болью.
- Кесарево сечение проводят при стандартных акушерских показаниях (например, неудовлетворительное состояние плода, остановка родов) или при наличии определенных состояний, исключающих роды, таких как обширный инфаркт, внутричерепное кровоизлияние, повышенное внутричерепное давление или недавнее нейрохирургическое вмешательство, когда потуги противопоказаны, а вагинальные роды с помощью щипцов невозможны.

Источник: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000514?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed



«Мозговой туман» и его место в клинической практике

«Мозговой туман» (**brain fog**) – выражение, которое с недавних пор достаточно широко применяют в повседневной медицинской практике. Оно обозначает субъективно ощущаемое нарушение когнитивной ясности: затруднения концентрации, ухудшение памяти, замедление мышления и трудности коммуникации. Согласно актуальным публикациям 2022–2025 гг., «мозговой туман» встречается более чем при 12 хронических заболеваниях и рассматривается как трансдиагностическое явление с общей феноменологией, но гетерогенными нейробиологическими механизмами.

История возникновения

Выражение «brain fog» в его современном медицинском значении закрепилось в англоязычном сообществе пациентов с синдромом хронической усталости в 1990-е гг. Именно пациенты, описывая свой повседневный когнитивный опыт, стали систематически использовать метафору «тумана», который мешает ясно думать. В профессиональном медицинском тексте термин появился в научных публикациях, посвященных синдрому хронической усталости и фибромиалгии. Последняя породила специфическое название «fibro fog». Oson (2013) в одной из первых академических работ, непосредственно посвященных феноменологии «brain fog», описал его как замедленное мышление, затрудненную концентрацию, спутанность и «туманность» когнитивных процессов.

Глобальный интерес к термину резко возрос после пандемии COVID-19: «brain fog» вошел в международный научный дискурс как маркер нейрокогнитивных последствий инфекции. McWhirter и соавт. (2023) в работе, опубликованной в *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, впервые проанализировали первичные описания «мозгового тумана» и установили, что он используется для характеристики не одного, а разнородного спектра субъективных когнитивных переживаний.

Симптом, синдром или неофициальное название?

В научной литературе «мозговой туман» трактуется принципиально по-разному. В обзоре Denno и соавт. (2025) выделяют три конкурирующих подхода к его определению:

- 1) как отдельного симптома – ощущения «затуманенности» или нарушения ментальной ясности, отдельного от других когнитивных жалоб;
- 2) как синдрома – очерченного набора симптомов, иногда нозоспецифического (COVID brain fog, fibro fog), иногда трансдиагностического характера;
- 3) как неспецифического, принципиально размытого термина, обозначающего неограниченный спектр переживаний.

Авторы обзора приходят к выводу о трансдиагностической природе «мозгового тумана»: при всех нозологиях наблюдается сходная феноменология – трудности с вниманием, памятью и речью в сочетании с хроническим течением, вариабельностью выраженности и тесной связью с усталостью и аффективными симптомами.

Несмотря на распространенность, понятие «мозговой туман» не имеет официального диагностического статуса ни в Международной классификации болезней 10/11-го пересмотра (МКБ-10/11), ни в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания (*Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, fifth edition – DSM-5*). Ближайшими официальными терминами являются «легкое когнитивное расстройство» и «субъективные когнитивные нарушения».

Как описывают свои ощущения пациенты

Лучше всего вариативность ощущений, входящих в понятие «мозговой туман», описывают цитаты пациентов.

→ «Я не могу справиться с несколькими задачами сразу. Например, если я пытаюсь ответить на сообщение на своем телефоне и одновременно кто-то начинает говорить со мной. Это просто сводит меня с ума. Я должен сосредоточиться только на чем-то одном, иначе я совершаю огромные ошибки и все время забываю о своих намерениях».



→ «Когда знаешь, что хочешь сказать, но не можешь вспомнить, что это за слово, потому что оно не приходит тебе на ум».

→ «Если я напрягаю свой ум, то мои симптомы после COVID-19 как бы усиливаются, например одышка, стеснение в груди».

Alim-Marvasti и соавт. (2024) в исследовании на выборке из 25 796 участников охарактеризовали субъективный «мозговой туман» по четырем измерениям:

- когнитивное (нарушения внимания, памяти, скорости переработки информации);
- аффективное (тревога, раздражительность);
- соматическое (усталость, головная боль);
- поведенческое (снижение продуктивности, социальная самоизоляция).

Клиническое значение для практикующего невролога

Наиболее изучены случаи «мозгового тумана» при следующих заболеваниях:

- постковидный синдром («длинный COVID»);
- синдром хронической усталости;
- фибромиалгия («fibro fog»);
- рассеянный склероз;
- системная красная волчанка;
- гипотиреоз;
- синдром постуральной ортостатической тахикардии;
- большое депрессивное расстройство;
- посттравматическое стрессовое расстройство;
- последствия химиотерапии («chemo fog»).

На практике «мозговой туман» следует рассматривать как описательный, ориентированный на пациента термин, требующий клинической расшивки, – выявления базового расстройства и конкретных когнитивных доменов, в которых объективируется дефицит. Принципиальна объективизация когнитивного дефицита с помощью нейропсихологического тестирования. Дефицит может быть минимальным при выраженных жалобах, что не означает «симуляцию», а отражает преобладание субъективного компонента.

Важно оценить и специфичность конкретных нарушений, лежащих в основе «мозгового тумана» при различных заболеваниях. Например, нарушения скорости переработки информации и рабочей памяти наиболее характерны для постковидного синдрома и синдрома хронической усталости, тогда как при рассеянном склерозе дополнительно поражаются семантическая память и зрительно-пространственные функции.

Практикующему неврологу необходимо использовать выражение «мозговой туман» как коммуникативный мост к пациенту, не приравнивая его к диагнозу. Верификация субстрата, количественная оценка и мультидисциплинарный подход (логопедия, нейрореабилитация, психологическая поддержка) – остаются стержнем ведения этих пациентов.

Литература

1. Ocon AJ. Caught in the thickness of brain fog: exploring the cognitive symptoms of Chronic Fatigue Syndrome. *Front Physiol.* 2013; 4: 63. DOI: 10.3389/fphys.2013.00063
2. McWhirter L, Smyth H, Hoeritzauer I et al. What is brain fog? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2023; 94 (4): 321-5. DOI: 10.1136/jnnp-2022-329683
3. Denno P, Zhao S, Husain M, Hampshire A. Defining brain fog across medical conditions. *Trends Neurosci.* 2025; 48 (5): 330-48. DOI: 10.1016/j.tins.2025.01.003
4. Alim-Marvasti A, Ciocca M, Kuleindiren N et al. Subjective brain fog: a four-dimensional characterization in 25,796 participants. *Front Hum Neurosci.* 2024; 18: 1409250. DOI: 10.3389/fnhum.2024.1409250

Обратимая деменция при идиопатической нормотензивной гидроцефалии

Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия (иНТГ) – одна из немногих причин деменции, поддающихся хирургическому лечению. Тем не менее в клинической практике этот диагноз по-прежнему ставится с опозданием в 2–4 года от первых симптомов. Распространенность иНТГ среди лиц старше 60 лет составляет около 1,0–2,9%, а среди пациентов старше 80 лет достигает 6% [1]. При правильном отборе кандидатов на шунтирующую операцию регресс ведущих симптомов наблюдается в 69–80% случаев уже в течение первого года после вмешательства [2].

Заболевание описали колумбийский нейрохирург Саломон Хаким (S. Hakim) и американский невролог Реймонд Адамс (R.D. Adams) в 1965 г. Они отметили сочетание прогрессирующих нарушений походки, когнитивного снижения и расстройства мочеиспускания при вентрикуломегалии и нормальном давлении цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Именно тогда впервые выявили потенциально курабельный характер патологии. Несмотря на 60-летнюю историю иНТГ, сохраняются проблемы с ее своевременной диагностикой: первый симптом (нарушение ходьбы) нередко расценивается как проявление болезни Паркинсона, сосудистой деменции или возрастной нормы [1, 3].

Триада Хакима–Адамса: клинические ключи

Триада включает три симптома, которые у большинства пациентов появляются в строгой последовательности.

1 Нарушение ходьбы – первый и наиболее чувствительный симптом. Характерен «магнитный» тип походки: широкая база опоры, короткий шаг, шарканье, замедленная инициация движения. Пациент как будто «прилип» к полу. Отличие от болезни Паркинсона: туловище не согнуто вперед; зрительный контроль не улучшает ходьбу; тремор покоя отсутствует. Нарушение ходьбы лучше всего отвечает на лечение и является главным критерием оценки при тар-тесте [1, 3].

2 Когнитивные нарушения – лобно-подкорковый профиль: замедление психических процессов, снижение концентрации внимания и беглости речи, нарушение управляющих функций при относительной сохранности памяти на ранних стадиях. Нейропсихологически это «субкортикальная» картина, сближающая иНТГ с сосудистой деменцией. Тяжелая амнезия в дебюте – аргумент против иНТГ как первопричины [1].

3 Ургентное недержание мочи – появляется позднее всего. Обусловлено нейрогенной гиперактивностью детрузора вследствие дисфункции лобных долей. Нередко стадии истинного недержания предшествует период императивных позывов и ургентности без инконтиненции.

Полная триада присутствует лишь у 50–60% пациентов на момент диагностики, поэтому наличие двух компонентов уже является основанием для обследования [1, 3].

MPT-критерии: что и как измерять

Магнитно-резонансная томография (MPT) – ключевой диагностический инструмент при иНТГ. Диагностика включает следующие радиологические маркеры.

● **Индекс Эванса (Evans Index, EI)** – отношение максимального расстояния между передними рогами боковых желудочков к наибольшему внутреннему диаметру черепа на том же аксиальном срезе. Пороговое значение: $EI \geq 0,3$. Индекс Эванса является базовым диагностическим критерием во всех международных руководствах. Однако $EI \geq 0,3$ встречается и при физиологической возрастной церебральной атрофии, поэтому он оценивается в совокупности с другими признаками.

● **DESH-паттерн** – диспропорциональное расширение субарахноидального пространства: расширение сильвиевых щелей при одновременном сужении субарахноидального пространства в высоких конвексимальных и медиальных отделах

теменно-лобных областей. Этот «диспропорциональный» паттерн вместе с вентрикуломегалией является нейровизуализационным маркером нарушения циркуляции ЦСЖ при иНТГ (рис. 1). Систематический обзор S. Thavarajasingam и соавт. показал, что DESH в сочетании с другими MPT-маркерами существенно повышает вероятность положительного ответа на шунтирование, хотя изолированный паттерн как самостоятельный предиктор оказался статистически не значимым [3].

● **Угол мозолистого тела (callosal angle, CA)** – измеряют на корональных изображениях на уровне задней спайки (рис. 2). В норме он составляет 100–120°. При иНТГ $CA < 90^\circ$; чем острее угол – тем более специфична находка.

● **Перивентрикулярный лейкоареоз** – FLAIR-гиперинтенсивность в перивентрикулярном белом веществе, отражающая трансэндимальную трансудацию ЦСЖ или сопутствующую микроангиопатию. Умеренный перивентрикулярный лейкоареоз при иНТГ является маркером трансэндимальной фильтрации и не противоречит диагнозу. Выраженная сливная лейкоэнцефалопатия – основание для тщательного исключения сосудистой этиологии [1].

Дополнительные признаки:

- расширение третьего желудочка и водопровода мозга;
- увеличение объема боковых желудочков при относительно сохранном корковом объеме;

Рис. 1. Типичная MPT пациента с иНТГ. DESH-паттерн: сужение ликворных пространств вблизи вертекса и расширение сильвиевой борозды. Широкие борозды видны на конвексимальной поверхности мозга (белая стрелка). (Источник изображения: ResearchGate)

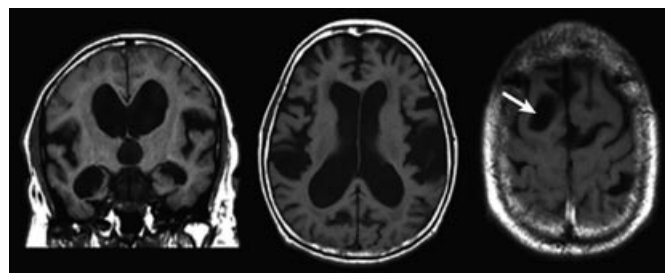
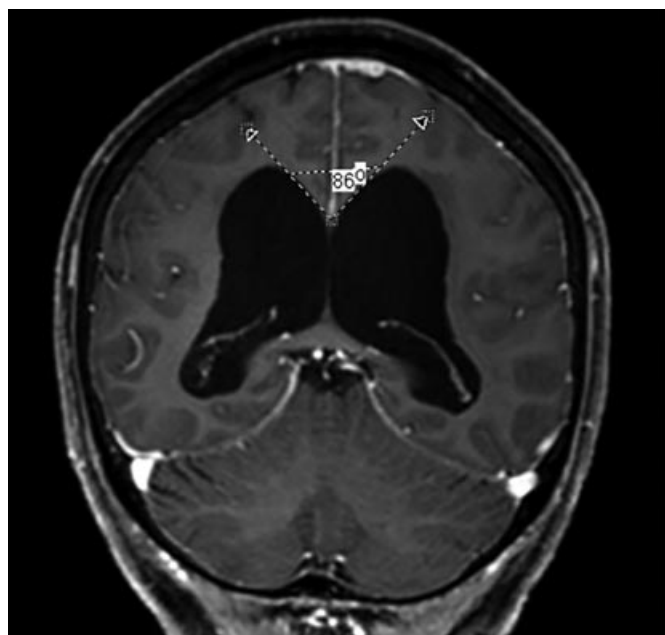


Рис. 2. MPT головного мозга. T1-последовательность с контрастом, показан острый угол мозолистого тела [1].



• турбулентные потоки ЦСЖ в водопроводе при фазово-контрастной МРТ, отражающие усиление пульсационного потока – дополнительный аргумент в пользу иНТГ [1, 2].

Тар-тест: методика и интерпретация

Тар-тест (люмбальная разгрузочная пункция) – стандартный метод дополнительной диагностики, позволяющий предсказать ответ на шунтирование. Выполняется при условии подтвержденной вентрикуломегалии и нормального давления ЦСЖ при открытии. Во время люмбальной пункции эвакуируют 40–50 мл ЦСЖ. Оценку скорости ходьбы (тест 10-метровой ходьбы) и когнитивных функций проводят за 1 ч до и через 1, 24 и 72 ч после пункции.

Положительным считается улучшение хотя бы одного компонента на $\geq 20\%$. Наиболее чувствительный параметр – скорость ходьбы и длина шага. По данным С. Passos-Neto и соавт. (2022), тар-тест имеет прогностическую ценность до 90% при положительном результате. Однако отрицательный результат не исключает ответа на шунтирование – у 26% пациентов с отрицательным тар-тестом шунтирование все же оказывается эффективным [1].

В случаях, когда тар-тест показал неоднозначный результат и требуется более точный прогноз эффективности хирургического лечения, применяют продленное наружное дренирование с установкой люмбального катетера на несколько дней. Расширенный люмбальный дренаж (3–5 сут) имеет более высокую чувствительность, чем однократный тар-тест [3].

Шунтирующая операция: отбор пациентов и методика

Согласно международным руководствам, диагностические критерии вероятной иНТГ: возраст от 60 лет и старше; наличие двух и более компонентов триады Хакима–Адамса; индекс Эванса $\geq 0,3$ при МРТ/КТ; нормальное давление открытия при люмбальной пункции; отсутствие иных причин вентрикуломегалии. При соответствии всем критериям и положительном тар-тесте пациент является кандидатом на шунтирование.

Предикторы хорошего ответа на операцию:

- 1) нарушение ходьбы как доминирующий симптом;
- 2) короткая длительность симптомов (<2 лет до операции);
- 3) DESH-паттерн на МРТ + острый угол мозолистого тела;

4) положительный тар-тест или расширенный люмбальный дренаж;

5) умеренные когнитивные нарушения без грубой амнезии [2– 4]. Хирургические варианты лечения: вентрикулоперитонеальный или люмбоперитонеальный шунт. Оба метода сопоставимы по эффективности, по данным метаанализа А. Jóhannsdóttir и соавт. [4]. Современный стандарт – установка программируемых клапанов давления, которые позволяют неинвазивно регулировать уровень дренирования после операции.

Основные осложнения шунтирования включают субдуральные гигромы и гематомы (3–10%), дисфункцию шунта, инфекционные осложнения (1–3%). Избыточный дренаж с ортостатической головной болью устраняют путем коррекции давления клапана [5].

Заключение

Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия остается распространенным синдромом деменции, при котором хирургическое лечение дает реальный шанс на полноценное восстановление. Ключевые условия успеха – своевременная диагностика и правильный отбор кандидатов на шунтирование. Каждый пациент старше 60 лет с нарушением ходьбы и когнитивным снижением требует МРТ с оценкой индекса Эванса (EI), DESH-паттерна и угла мозолистого тела (CA). У пациентов с диагностированной иНТГ положительный тар-тест – сигнал к нейрохирургической консультации.

Литература

1. Passos-Neto CEB, Lopes CCB, Teixeira MS, Studart Neto A, Spera RR. Normal pressure hydrocephalus: an update. Arq Neuropsiquiatr. 2022; 80 (5 Suppl. 1): 42-52. DOI: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-S118.
2. Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N. Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. Cerebrospinal Fluid Res. 2010 Oct 31; 7: 18. DOI: 10.1186/1743-8454-7-18
3. Thavarajasingam SG, El-Khatib M, Vemulapalli K et al. Radiological predictors of shunt response in the diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. Acta Neurochir (Wien). 2023; 165 (2): 369-419. DOI: 10.1007/s00701-022-05402-8.
4. Jóhannsdóttir AM, Pedersen CB, Munthe S, Poulsen FR, Jóhannsson B. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: validation of the DESH score as a prognostic tool for shunt surgery response. Clin Neurol Neurosurg. 2024; 241: 108295. DOI: 10.1016/j.clineuro.2024.108295.
5. Li X, Wu Z, Song W et al. Efficacy and safety of idiopathic normal pressure hydrocephalus shunting: a systematic review and meta-analysis. Am J Transl Res. 2025; 17 (2): 427-45. DOI: 10.62347/YW0A6836.

КАК УЛУЧШИТЬ ПАМЯТЬ?

Память – процесс, который помогает нам фиксировать, хранить и воспроизводить полученную информацию. Это **сложная система**, которая влияет на все аспекты нашей жизни. Даже когда мы дышим и ходим, мы неосознанно обращаемся к памяти. Мозг запомнил, как нужно дышать и почему это важно, поэтому он постоянно использует эту информацию, чтобы поддерживать нашу жизнь. Чтобы улучшить свою память – есть несколько **способов и методик**.

Скачайте листовку в **КЛУБЕ НЕВРОЛОГОВ** и поделитесь с вашими пациентами.



КЛУБ НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru



КАК УЛУЧШИТЬ ПАМЯТЬ?

Память – процесс, который помогает нам фиксировать, хранить и воспроизводить полученную информацию. Это сложная система, которая влияет на все аспекты нашей жизни. Даже когда мы дышим и ходим, мы неосознанно обращаемся к памяти. Мозг запомнил, как нужно дышать и почему это важно, поэтому он постоянно использует эту информацию, чтобы поддерживать нашу жизнь.

ЧТОБЫ УЛУЧШИТЬ СВОЮ ПАМЯТЬ ЕСТЬ НЕСКОЛЬКО СПОСОБОВ И МЕТОДИК:

- Ешьте меньше сахара. Ученые доказали, что злоупотребление сахаром влияет на память.
- Добавьте в рацион рыбий жир. В нем содержится омега-3-ненасыщенные жиры, которые способствуют снижению умственных способностей.
- Добавьте время для медитации. Медитация, даже если вы не верите в ее пользу, имеет косвенный эффект на память, является очень полезным средством для поддержания здоровья.
- Найдите время для упражнений. Физические упражнения способствуют снижению веса. Недостаток сна может влиять на умственные способности.
- Учите стихи и читайте вслух. Эффект будет лучше, если вы будете читать вслух. Это способствует развитию памяти.
- Создавайте ассоциации и используйте мнемонику. Мнемоника – это фиксация на ситуации или процессе в какой-то степени по памяти.
- Добавьте физическую активность. Физические упражнения способствуют развитию памяти. Регулярные тренировки помогают улучшить работу мозга.
- Используйте ассоциации и зрительные образы. Если вы забыли слово, попробуйте представить его в виде картинки.
- Создавайте ассоциации и зрительные образы. Если вы забыли слово, попробуйте представить его в виде картинки.
- Учите стихи и читайте вслух. Эффект будет лучше, если вы будете читать вслух. Это способствует развитию памяти.
- Создавайте ассоциации и используйте мнемонику. Мнемоника – это фиксация на ситуации или процессе в какой-то степени по памяти.
- Добавьте физическую активность. Физические упражнения способствуют развитию памяти. Регулярные тренировки помогают улучшить работу мозга.
- Используйте ассоциации и зрительные образы. Если вы забыли слово, попробуйте представить его в виде картинки.
- Создавайте ассоциации и зрительные образы. Если вы забыли слово, попробуйте представить его в виде картинки.

Различия между сосудистыми когнитивными нарушениями и болезнью Альцгеймера



Критерий	Когнитивные нарушения сосудистого характера и деменция	Болезнь Альцгеймера
Анамнез настоящего заболевания	Поэтапное прогрессирование когнитивности после множественных инфарктов. Подкорковая сосудистая деменция, вызванная ишемическим повреждением мелких сосудов, с медленным прогрессированием	Медленное истощение когнитивных функций
Предшествующий/ семейный анамнез	Цереброваскулярные заболевания, ишемическая болезнь сердца, заболевания периферических сосудов	Болезнь Альцгеймера
Когнитивный статус	Зависит от характера и локализации ишемического повреждения (многоочаговое/постинсультный очаг). Незначительное снижение исполнительной функции вследствие субкортикальной болезни мелких сосудов	Амнестическое нарушение памяти (плохая способность к подсказкам, быстрое забывание)
Неврологические симптомы	Очаговые симптомы, нарушения походки	Нормальное неврологическое обследование, за исключением психического состояния (до поздних стадий)
Сердечно-сосудистые симптомы	Признаки, связанные с сердечно-сосудистыми факторами риска (например, изменения кожи в ногах вследствие заболевания периферических артерий, пастозность вследствие сердечной недостаточности, нерегулярный сердечный ритм из-за фибрилляции предсердий, гипертензия)	Обычно нормальные
Лабораторные исследования	Повышенный уровень гемоглобина А1с, липидов. Выполнить электрокардиографию на фибрилляцию предсердий	
	Рутинные лабораторные тесты для выявления обратимой деменции (объемная метаболическая панель, развернутый общий анализ крови, тиреотропный гормон, уровень витамина В ₁₂ в крови, флюоресцентный тест определения антител к бледной трепонеме) должны быть отрицательными	
Магнитно-резонансная/ компьютерная томография	Очаговые инфаркты в определенных областях головного мозга, критически важные для когнитивных функций и поведения, сливающиеся изменения белого вещества. При исключительно сосудистых когнитивных нарушениях и деменции относительное сохранение объема гиппокампа	Гиппокампальная, височная, теменная и лобная атрофия
Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с фтордезоксиглюкозой	Мультифокальный гипометаболизм, разный в зависимости от локализации повреждения сосудов головного мозга	Гипометаболизм в теменной, височной, а затем в лобных долях, с сохранением первичной моторной и сенсорной коры
Биомаркеры	Нет	Бета-амилоид или фосфорилированный тау-белок обнаружен в спинномозговой жидкости или при ПЭТ

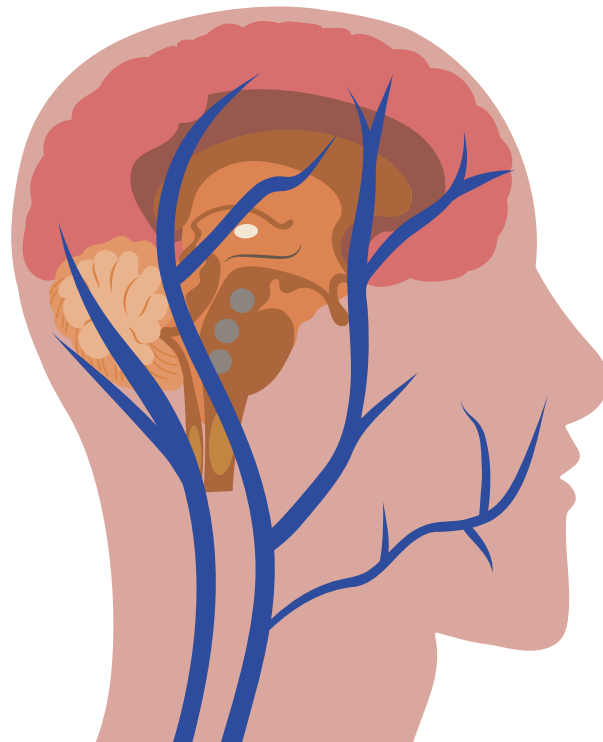
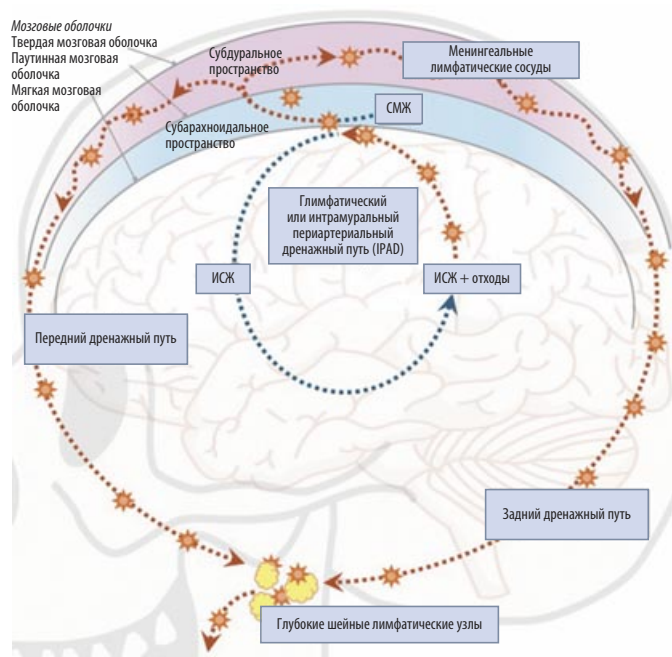
Источник: Wong EC, Chui HC: Vascular cognitive impairment and dementia. Continuum (Minneapolis). 2022; 28 (3): 750-80. DOI: 10.1212/CON.0000000000001124

Хирургическое лечение болезни Альцгеймера – возможно ли это?

Ученые продолжают исследовать не так давно открытую лимфатическую систему как функциональный механизм очистки центральной нервной системы от метаболических отходов, в том числе бета-амилоида (Aβ), тау-белка. Выдвинута гипотеза, что нарушения в ее работе лежат в основе развития нейродегенеративных заболеваний. Гипотеза нашла подтверждение в экспериментах на животных моделях и не только. Так, в 2022 г. D. Nauen и J. Tronosco подтвердили наличие Aβ в лимфатических узлах человека, предположив, что лимфатическое удаление Aβ через менингеальные лимфатические сосуды, описанное в моделях на грызунах, сохраняется в головном мозге человека.

Учитывая совокупность доказательств, подтверждающих гипотезу о том, что лимфатическая обструкция является вероятным фактором, способствующим патогенезу и прогрессированию болезни Альцгеймера, исследователи предположили, что лимфатико-венозное шунтирование в глубоких лимфатических сосудах шеи потенциально может улучшить дренаж, очищение и клинические результаты. В отличие от применявшихся ранее

Упрощенная схема пути выведения отходов и дренажа. Продукты обмена, такие как продукты метаболизма, клеточный мусор и деградированные или неправильно свернутые белки, собираются в интерстициальной жидкости (ИСЖ) в паренхиме головного мозга. По пока еще обсуждаемому пути отходы транспортируются из ИСЖ в спинномозговую жидкость (СМЖ) в субарахноидальном пространстве. Затем СМЖ и отходы попадают в менингеальные лимфатические сосуды, которые отводят лимфу в глубокие шейные лимфатические узлы (deep cervical lymph nodes, dCLN), а затем в периферическое кровообращение.



попыток только медикаментозной терапии подобные операции для улучшения «очистки» головного мозга могут стать новым словом лечения болезни Альцгеймера.

Интересно, что разработкой лимфодренажных операций для головного мозга занялись хирурги, оперирующие пациентов с лимфедемой. Исследования по реконструкции лимфедемы рук, ног и туловища продемонстрировали, что лимфатическая система реагирует на хирургическое лечение как единый орган. Объединив эти наблюдения с открытием глимфатической и менингеальной лимфатической дисфункции при болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных протеинопатиях, ученые впервые выдвинули гипотезу, что экстракраниальная супермикрохирургическая лимфатическая реконструкция способна «очистить» головной мозг, улучшив вышеуказанные состояния.

В журнале «Archives of Plastic Surgery» международная группа авторов представила подробные данные о применении шейного лимфатико-венозного анастомоза (ЛВА) при болезни Альцгеймера как возможного способа влияния на патогенез заболевания через улучшение лимфатического оттока (см. рисунок). В ходе операции используются методы супермикрохирургии для создания двусторонних анастомозов между глубокими лимфатическими сосудами шеи и венами, что приводит к декомпрессии лимфатического ствола и позволяет лимфатической жидкости из лимфатических сосудов с высоким давлением поступать в венозную систему с низким давлением. Таким образом ЛВА формирует альтернативный путь для лимфатического и глимфатического дренажа.

Клинические данные

Исследование потенциальной эффективности ЛВА для лечения когнитивных нарушений уже ведется как на животных моделях, так и на людях. Накоплено пока небольшое число клинических результатов.

● В исследовании 124 пациентов с первичной лимфедемой у 32% были выявлены когнитивные нарушения – показатель почти в три раза выше, чем в общей популяции. Пациенты, перенесшие лимфатическую реконструкцию, такую как ЛВА, отмечали системные улучшения, включая улучшение когнитивных функций (результаты исследования находятся в стадии подготовки). Эти пациенты сообщали об улучшении памяти и

ясности мышления и показали значительно более высокие результаты в валидированных когнитивных тестах по сравнению с теми, кто не подвергался хирургическому вмешательству.

● Q. Xie и его коллеги из больницы Цюши в КНР сообщили, что их группа завершила исследование эффективности внечерепной лимфатической реконструкции у 50 пациентов с болезнью Альцгеймера, со средним периодом наблюдения в 9 месяцев. После операции у участников наблюдали существенное улучшение в тестах MMSE (Mini-Mental State Examination) и MoCA (Montreal Cognitive Assessment). Исследователи также представили видео одного случая, у 84-летнего мужчины с болезнью Альцгеймера, демонстрирующее его улучшение от состояния прикованного к постели до операции до значительного улучшения функционального состояния через 3 дня, 6 и 8 месяцев после процедуры.

● Сравнительное исследование Xia Li и соавт. у 6 пациентов с позитронно-эмиссионной (ПЭТ) и магнитно-резонансной томографией показали умеренное когнитивное улучшение и признаки усиления лимфатического потока. Приведен случай 70-летней пациентки, которая соответствовала диагностическим критериям болезни Альцгеймера. Через 3 дня после операции у пациентки исчезли послеоперационные реакции, включая неустойчивую походку и заторможенное выражение

лица. На 7-й день ее дочь сообщила об улучшении памяти. Через 5 недель после операции оценка по шкале MMSE увеличилась с 5 до 7, а оценка по шкале Clinical Dementia Rating улучшилась с 10 до 8. ПЭТ с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой показала общее улучшение метаболизма глюкозы в головном мозге, наиболее очевидное в правой лобной доле. Индекс анализа диффузионно-тензорных изображений вдоль периваскулярного пространства увеличился с 1,19 до 2,26.

Несмотря на указанные достижения, на сегодняшний день метод ЛВА остается экспериментальным. Необходима дальнейшая оценка его эффективности и безопасности в рандомизированных стандартизированных исследованиях с более длительным периодом наблюдения.

Литература

1. Nauen DW, Troncoso JC. Amyloid-beta is present in human lymph nodes and greatly enriched in those of the cervical region. *Alzheimers Dement*. 2022; 18 (02): 205-10. DOI: 10.1002/alz.12385
2. Hong JP, Chen WF, Nguyen DH, Xie Q. A Proposed Role for Lymphatic Supermicrosurgery in the Management of Alzheimer's Disease: A Primer for Reconstructive Microsurgeons. *Arch Plast Surg*. 2025 Jan 30; 52 (2): 96-103. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11896717/#JR24dec0201rev-5>
3. Xie Q, Louveau A, Pandey S, Zeng W, Chen WF. Rewiring the Brain: The Next Frontier in Supermicrosurgery. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2024 Feb; 153 (2): p 494e-5e. DOI: 10.1097/PRS.00000000000010933
4. Li X, Zhang C, Fang Y et al. Promising outcomes 5 weeks after a surgical cervical shunting procedure to unblock cerebral lymphatic systems in a patient with Alzheimer's disease. *Gen Psychiatr*. 2024 Jun 22; 37 (3): e101641. DOI: 10.1136/gpsych-2024-101641

Когнитивные упражнения против деменции: что работает?

Ученые из Медицинской школы Университета Джонса Хопкинса оценили влияние различных видов когнитивных тренировок на риск развития деменции у пожилых людей. Результаты опубликованы в журнале «Alzheimer's & Dementia».



В исследование включили 2021 человека в возрасте 65 лет и старше. Участников разделили на четыре группы. Три группы вмешательства получали до десяти тренировочных сессий длительностью 60–75 минут в течение 5–6 недель. Четвертая группа была контрольной.

Сравнили:

- **тренировку памяти** – улучшение вербальной эпизодической памяти через мнемонические стратегии;
- **тренировку логического мышления** – решение задач с последовательным паттерном;
- **тренировку скорости обработки информации** – задания на быстрое распознавание объектов на экране с постепенным сокращением времени появления стимулов. Сложность упражнений увеличивалась по мере улучшения результатов – это отличало данный вид вмешательства от других программ.

Участники, завершившие минимум восемь из десяти сессий, прошли повторную рандомизацию для дополнительных тренировок через 11 и 35 месяцев после старта исследования. Каждая серия состояла из четырех занятий по 75 минут.

Частоту диагнозов деменции оценивали на протяжении 20 лет по данным медицинских регистров. Анализ показал: **только тренировка скорости визуальной обработки информации снизила частоту диагнозов деменции на 25%**. Тренировки памяти и логического мышления такого эффекта не продемонстрировали.

Источник: Coe NB et al. Impact of cognitive training on claims-based diagnosed dementia over 20 years: evidence from the ACTIVE study. *Alzheimer's and Dementia*. 2026; 12 (1): e70197. <https://doi.org/10.1002/trc2.70197>

Необычный геморрагический инсульт



Изображение пациента создано с помощью нейросети Midjourney (Миджорни)

В приемное отделение сосудистого центра доставлена пациентка 72 лет. Обнаружена лежащей на полу в квартире, бодрствующей, но не вступающей в контакт, со слабостью в правых конечностях. Следов травмы нет. Вызвана бригада скорой медицинской помощи (СМП). Артериальное давление (АД) в больнице СМП 130/80 мм рт. ст., на электрокардиографии синусовый ритм.

В **анамнезе** – со слов родственников и согласно медицинской документации:

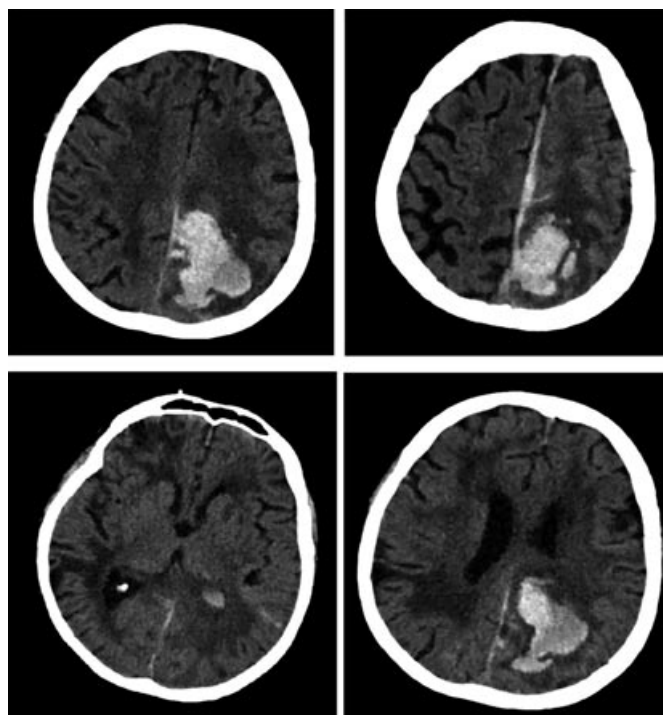
- гипертоническая болезнь с повышением АД максимально до 150/100 мм рт. ст., в последнее время тенденция к гипотензии – 90–100/60 мм рт. ст., в связи с чем гипотензивная терапия отменена;
- длительно прогрессирующие когнитивные и психоэмоциональные нарушения, присоединение двигательных нарушений в течение полугода. Наблюдается у невролога с диагнозом «деменция (?). Сосудистый паркинсонизм». Получает леводопа + бенсеразид, мемантин, ТТС ривастигмин, сертралин.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, заторможена. Речь тихая, монотонная, использует только короткие простые конструкции, но на простые вопросы отвечает правильно, выполняет простые инструкции после нескольких повторений. Ориентирована в собственной личности. Со стороны черепных нервов – без особенностей. Правосторонний гемипарез, мышечная сила до 36 по MRC (Medical Research Council Scale – шкала количественной оценки мышечной силы). Мышечный тонус в конечностях симметрично повышен по пластическому типу, больше в ногах. Чувствительных нарушений не выявлено. Координаторные пробы не выполняет.

При поступлении выполнена **компьютерная томография (КТ) головного мозга** (рис. 1): картина внутримозговой гематомы левой теменной области с распространением вдоль межполушарной щели (примерный объем 64 см³) со смещением срединных структур вправо до 2 мм. Субарахноидальное кровоизлияние правой теменной, левой лобной и височной области. Выраженный лейкоареоз.

При **КТ-ангиографии** (артериография + венография) данных об аневризмах церебральных артерий, сосудистых мальформациях, тромбозе венозных синусов головного мозга не получено.

Рис. 1. КТ головного мозга при поступлении.



На руках у пациентки имеются недавние снимки магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Вопрос

На какие изменения на архивных МРТ следует обратить внимание, чтобы уточнить причину геморрагического инсульта?

Ответ см. на следующей странице ➔

Ответ на клиническую задачу на с. 13

Ответ

Лобарные микрокровоизлияния, поверхностный корковый гемосидероз, лейкоареоз, кортикальные микроинфаркты (признаки, подтверждающие церебральную амилоидную ангиопатию – ЦАА).

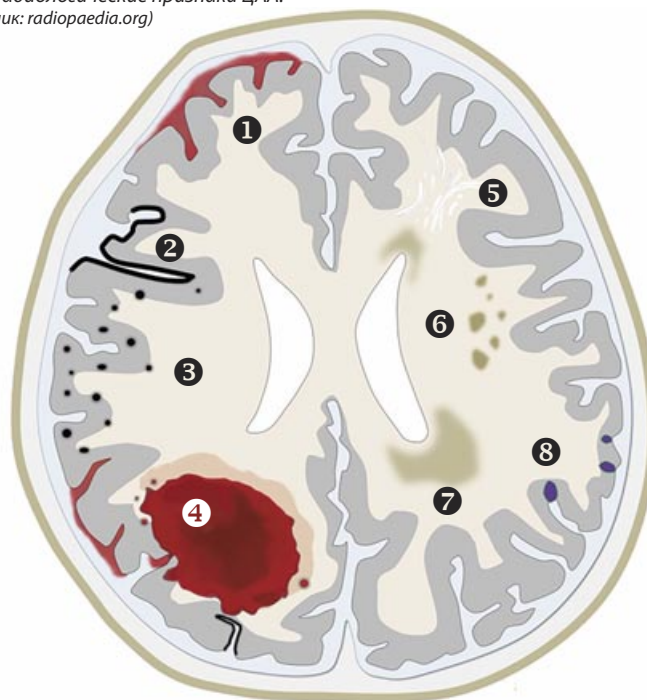
Комментарий

Церебральная амилоидная ангиопатия – редкое заболевание, характеризующееся отложением бета-амилоида в стенках лептоменингеальных и корковых артерий и капилляров головного мозга. Клинически заболевание проявляется когнитивными нарушениями различной степени выраженности, стереотипными транзиторными фокальными неврологическими эпизодами, спонтанными долевыми внутримозговыми кровоизлияниями.

Основными нейровизуализационными маркерами ЦАА служат долевыми гематомами, множественные строго долевыми церебральными микрокровоизлияниями, корковый поверхностный сидероз, гиперинтенсивность белого вещества, корковые микроинфаркты (рис. 2).

При оценке архивных снимков МРТ головного мозга пациентки выявлены классические признаки ЦАА. В соответствии с Бостонскими критериями установлен диагноз вероятной ЦАА.

Рис. 2. Радиологические признаки ЦАА.
(Источник: radiopaedia.org)

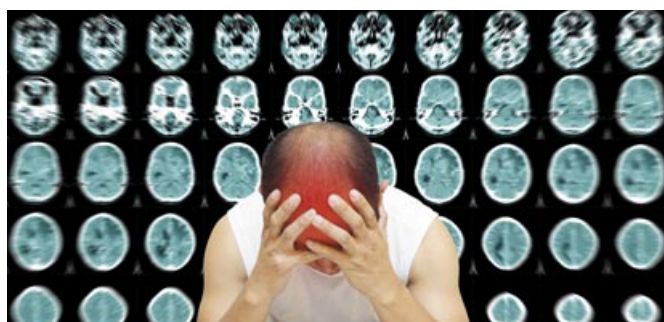


- 1 – Конвексимальное субарахноидальное кровоизлияние
- 2 – Кортикальный поверхностный сидероз
- 3 – Лобарные церебральные микрокровоизлияния
- 4 – Лобарное внутримозговое кровоизлияние
- 5 – Расширение периваскулярных пространств
- 6 – Участки гиперинтенсивности белого вещества
- 7 – Гиперинтенсивность белого вещества
- 8 – Кортикальные микроинфаркты

ШПАРГАЛКА

Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния (Intracerebral Hemorrhage Score, ICH score)

Показатель	Баллы
Шкала комы Глазго, баллы	
3–4	2
5–12	1
13–15	0
Объем внутримозговой гематомы, см ³	
≥30	1
<30	0
Внутрижелудочковое кровоизлияние	
Есть	1
Нет	0
Субтенториальная локализация внутримозговой гематомы	
Да	1
Нет	0
Возраст пациента, годы	
≥80	1
<80	0
Общее количество баллов	0–6



Интерпретация

Летальность зависит от количества баллов и составляет:

- при 0 баллов – 0;
- при 1 балле – 13%;
- при 2 баллах – 26%;
- при 3 баллах – 72%;
- при 4 баллах – 97%;
- при 5–6 баллах – 100%.

Источник: Hemphill JC et al. The ICH Score. Stroke. 2001; 32 (4): 891-7.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11283388/>

Резистентная и рефрактерная мигрень: клинические ориентиры и причины развития



Резистентная и рефрактерная формы мигрени представляют клинический континуум трудно курабельных форм заболевания. Предыдущие определения объединяли эти формы в единое понятие трудноизлечимой мигрени. Четкое разграничение этих состояний позволяет осуществлять более дифференцированный подход к пациентам, испытывающим изнуряющие приступы мигрени, которые не удается контролировать. Хотя в клинических рекомендациях Минздрава России 2024 г. рефрактерная мигрень упоминается только вскользь в разделе лечения, в последнее время эксперты все чаще обращают внимание на необходимость выделения этого понятия.

Определения и диагностические критерии

Согласно консенсусу Европейской федерации головной боли 2020 г., резистентную мигрень диагностируют при неэффективности, непереносимости или наличии противопоказаний к ≥ 3 классам профилактических препаратов. Рефрактерной считают мигрень, для которой неэффективными оказались все доступные средства профилактики. Критерии также включают наличие ≥ 8 дней в месяц с выраженной инвалидизирующей го-

ловной болью в течение не менее 3 месяцев при резистентной и 6 месяцев при рефрактерной форме [1].

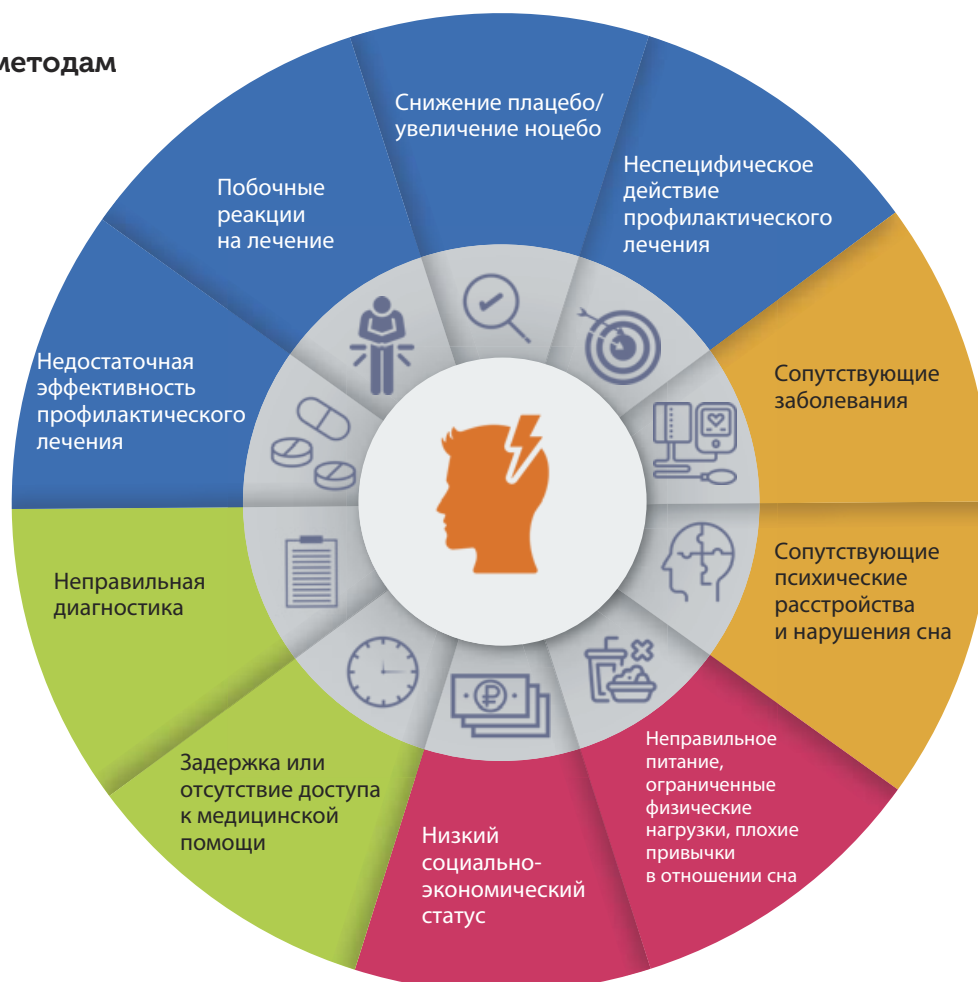
Попытку терапии засчитывают только при соблюдении дозы и длительности лечения:

- не менее 2 месяцев – для пероральных средств;
- не менее 3 месяцев – для моноклональных антител к CGRP (calcitonin gene-related peptide);
- не менее 6 месяцев – для онаботулотоксина А.

Резистентность к профилактическим методам лечения мигрени

Основные факторы, которые могут играть роль в возникновении и прогрессировании резистентной и рефрактерной мигрени.

Эти факторы могут быть связаны с препаратом (синий), сопутствующими заболеваниями (желтый), образом жизни (красный) и самим заболеванием (зеленый) – например, неправильная диагностика мигрени и задержка в оказании адекватной медицинской помощи [2].





Наличие лекарственно-индуцированной головной боли не исключает диагноз. Но для верификации рефрактерной формы обязательны документированные попытки отмены причинных препаратов.

Механизмы устойчивости к терапии

Неэффективность лечения мигрени может быть обусловлена целым рядом сочетающихся друг с другом факторов (см. рисунок). Резистентность чаще отражает последовательные лекарственные неудачи. Рефрактерность связана с более сложными и недостаточно изученными механизмами.

Недостаточная эффективность и переносимость медикаментозного лечения мигрени могут быть связаны с недостаточной специфичностью пероральных препаратов. Эта проблема, по крайней мере частично, преодолевается благодаря современным профилактическим средствам от мигрени, таким как моноклональные антитела к CGRP и гепанты.

Повышенный риск побочных эффектов у пациентов с мигренью доказан клиническим опытом. Например, исследование J. Luykx и соавт. показало, что топирамат приводил к большему количеству побочных эффектов у лиц, лечившихся от мигрени, чем у тех, кто лечился от эпилепсии [3]. Эффект ноцебо является потенциальным объяснением избытка побочных эффектов, вызванных, возможно, центральной сенсibilизацией или низкой ожидаемой пользой от неспецифических препаратов.

Низкая приверженность профилактическому лечению обусловлена сочетанием недостаточной эффективности и плохой переносимости. Для пероральных препаратов она оценивается в 25% через 6 месяцев и 14% через 12 месяцев [4].

Снижение эффекта лечения с течением времени – следующая причина развития резистентности, наблюдаемая при лечении мигрени пероральными препаратами. Она обусловлена несколькими факторами.

1. Зависимые от лечения механизмы:

- фармакокинетическая и фармакодинамическая толерантность, при которой механизмы, вызывающие мигрень, адаптируются к действию лекарств;
- вызванное препаратами прогрессирование заболевания (присоединение лекарственно-индуцированной головной боли), при котором повторное применение лекарств может спровоцировать ухудшение.

2. Независимые от лечения механизмы:

- первоначальный эффект плацебо, который теряется со временем;
- спонтанные колебания течения мигрени;
- прогрессирование заболевания;
- неточное воспроизведение эффектов лечения;
- факторы, снижающие биодоступность препаратов [5].

Патофизиология резистентной и рефрактерной мигрени

Тригеминальная система, включая периферическую иннервацию внутричерепных сосудов и оболочек мозга, а также ее связь с центральными структурами, играет важную роль в патофизиологии мигрени. Информация также передается в таламус, сенсорную кору и другие области головного мозга, которые обрабатывают головную боль. Центральная сенситизация снижает порог активации тригеминальной системы и способствует хронизации.

Гипоталамус также участвует в патофизиологии мигрени: гиперактивация переднего гипоталамуса связана с хронизацией мигрени из-за гиперактивации лимбической системы. Интересно, что в гипоталамусе действуют различные нейропептидные системы (орексины, окситоцин, нейропептид Y и белок PACAP), которые модулируют нейронную функцию. Предполагают, что измененная связь между гипоталамусом и лимбической системой способствует развитию резистентной и рефрактерной мигрени посредством этих нейропептидов [2].

Вероятно, длительная нейрональная гиперактивация приводит к нейропластическим изменениям, включая ремоделирование синапсов и перестройку корковых сенсорных карт. Магнитно-резонансная томография выявляет диффузионные изменения в таламусе, базальных ганглиях, миндалине, стволе мозга и белом веществе у пациентов с рефрактерной мигренью. Однако специфического паттерна, отличающего ее от нерезистентных форм, не установлено.

Выводы

Резистентная мигрень чаще отражает последовательные лекарственные неудачи и требует перехода к специфической профилактике, прежде всего к терапии, направленной на CGRP. Рефрактерная мигрень формируется на фоне глубоких нейробиологических изменений и остается клиническим вызовом. Оптимальная стратегия включает строгую оценку адекватности предыдущих курсов, коррекцию абюзуза, рациональные комбинации препаратов и интеграцию поведенческих и нейромодуляционных методов.

Литература

1. Sacco S, Braschinsky M, Ducros A et al. European headache federation consensus on the definition of resistant and refractory migraine. *J Headache Pain*. 2020; 21 (1): 76. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01130-5>
2. Ormello R et al. Resistant and refractory migraine: clinical presentation, pathophysiology, and management. *EBioMedicine*. 2024; 99: 104943. [https://www.thelancet.com/journals/ebiom/article/PIIS2352-3964\(23\)00509-1/fulltext#fig2](https://www.thelancet.com/journals/ebiom/article/PIIS2352-3964(23)00509-1/fulltext#fig2)
3. Luykx J, Mason M, Ferrari M, Carpay J. Are Migraineurs at Increased Risk of Adverse Drug Responses?: A Meta-Analytic Comparison of Topiramate-Related Adverse Drug Reactions in Epilepsy and Migraine. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 2009; 85: 283-8. <https://doi.org/10.1038/clpt.2008.203>
4. Hepp Z, Dodick DW, Varon SF et al. Persistence and switching patterns of oral migraine prophylactic medications among patients with chronic migraine: A retrospective claims analysis. *Cephalalgia*. 2017 Apr; 37 (5): 470-85. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27837173/>
5. Loder EW, Rizzoli P. Tolerance and loss of beneficial effect during migraine prophylaxis: clinical considerations. *Headache*. 2011 Sep; 51 (8): 1336-45. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21884088/>

Острая боль в шее

Изображение пациента создано с помощью нейросети Midjourney (Миджорни)

В приемное отделение стационара поступила пациентка 37 лет с жалобами на интенсивную боль в шее и затылочной области

Анамнез заболевания

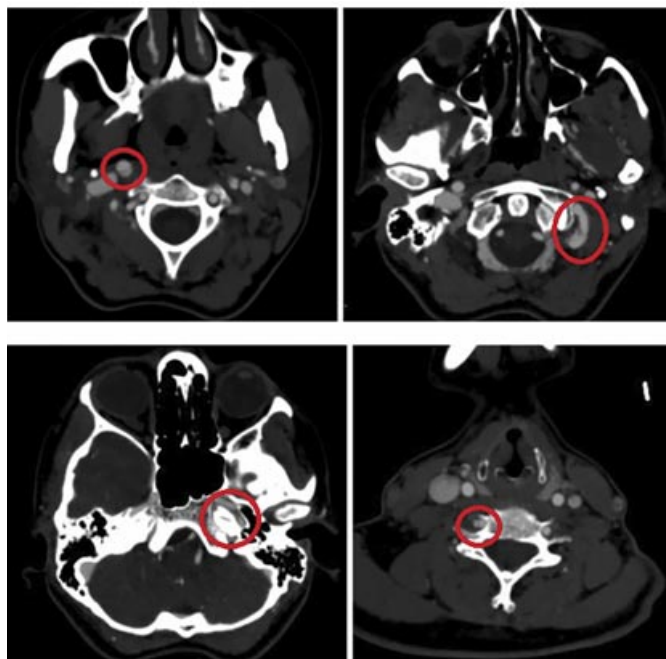
Боль в шее и затылочной области интенсивностью до 8–9 баллов по визуально-аналоговой шкале возникла накануне, остро, после резкого поворота головы в сторону.

Принимала диклофенак, ибупрофен, кеторол, без эффекта. Обращалась в частную клинику, осмотрена неврологом, вызвана скорая медицинская помощь, доставлена в стационар с предварительным диагнозом «мигренозный статус».

Анамнез жизни

Ранее мигренью не страдала, головные боли редкие, невыраженные, купировались приемом простых анальгетиков. Травмы головы и шеи отрицает. Хронические заболевания отрицает. Никакие лекарственные препараты не принимает.

Рис. 1. Множественные диссекции церебральных артерий по данным КТ-ангиографии. Описание: последовательные диссекции в дистальной части шейного отдела ВСА справа на протяжении около 30 мм. Диссекция левой ВСА в шейном отделе локально, в интракраниальном протяженно от каменистого до клиновидных сегментов. Локальная диссекция на границе V1/2 правой позвоночной артерии, протяженная диссекция V4 позвоночной артерии слева протяженностью около 20 мм.



Неврологический статус

Синдром Горнера справа. Болезненность при пальпации мышц шеи по латеральной и задней поверхности справа. Другой неврологической симптоматики не выявлено.

Анализ крови: без значимых отклонений.

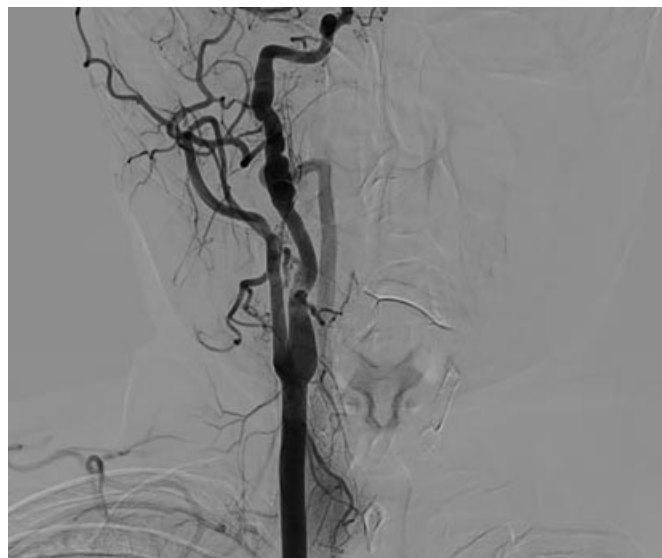
Компьютерная томография (КТ) головного мозга: без патологии. Магнитно-резонансная томография головного мозга: без патологии.

Учитывая остро развившуюся боль в шее, связанную с резким движением головы, синдром Горнера, заподозрена диссекция внутренней сонной артерии (ВСА).

Выполнена КТ-ангиография (рис. 1).

Заключение: диссекции обеих ВСА и обеих позвоночных артерий.

Рис. 2. Данные прямой церебральной ангиографии.



Учитывая нетипичную ангиографическую картину, принято решение о проведении прямой ангиографии. Визуализирована деформация шейного сегмента правой ВСА, имеющая вид «бус» (рис. 2).

Вопрос

Какой диагноз можно предполагать в данном клиническом случае?

Ответ см. на следующей странице ➔

Ответ на клиническую задачу на с. 17

ДИАГНОЗ: фибромускулярная дисплазия (ФМД).

Комментарий

Фибромускулярная дисплазия – идиопатическое неатеросклеротическое, невоспалительное заболевание с поражением артерий среднего калибра, приводящее к их деформации и стенозу.

ФМД чаще встречается у женщин (80–90%), однако у мужчин заболевание может иметь более тяжелое течение с развитием аневризм и диссекций. Обычно заболевание проявляется на 5-м десятилетии жизни.

Патологические изменения при ФМД могут локализоваться в любом слое сосудистой стенки. В зависимости от этого выделяют:

- интимальный тип ФМД (1–2%) – фиброз интимы;
- медиальный тип ФМД (60–90%) – локальная дегенерация эластических волокон в медию с их замещением рыхлым коллагеном, чередующаяся с зонами потери мышечных волокон и расширением просвета артерии, в области которых отмечается повреждение внутренней эластической мембраны;
- адвентициальный тип ФМД – отложение коллагена вокруг адвентиции с распространением в периадвентициальную ткань, часто с сопутствующей инфильтрацией лимфоцитами.

Чаще всего ФМД поражает почечные, сонные и позвоночные артерии.

Для ФМД с поражением брахиоцефальных артерий характерны головная боль, шум в ушах, нарушения мозгового кровообращения обычно вследствие диссекции (измененная стенка артерии крайне уязвима, подвержена расслоению) или стенозов, в редких случаях – геморрагические инсульты.

Основным методом диагностики является ангиографическое исследование, при котором выявляют характерные изменения: чередование участков сужения и расширений артерий – симптом «нити бус».

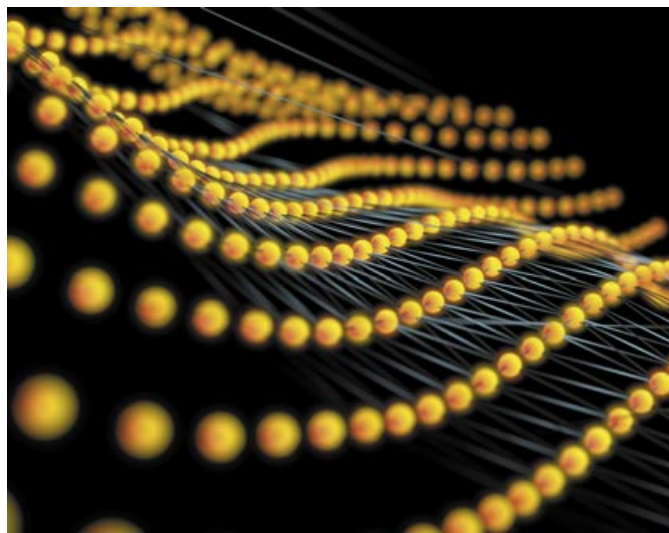
Продолжение клинического случая

Пациентке выполнена КТ-ангиография аорты с прицельной оценкой почечных артерий. Данных о ФМД убедительно не получено. Таким образом, имеет место ФМД с изолированным поражением церебрального русла, осложненная диссекцией сонной артерии.

Назначены дезагреганты, временная иммобилизация шейного отдела позвоночника. Болевой синдром регрессировал на 5–7-е сутки заболевания.

НОВОСТЬ

I-актин – возможный биомаркер нейродегенеративных заболеваний



Ученые Института цитологии Российской академии наук в Санкт-Петербурге впервые детально описали структуру особой формы актина, которая накапливается в клетках при стрессе и нейродегенеративных заболеваниях. Речь идет о так называемом I-актине – коротких олигомерах, которые выявляют при болезни Альцгеймера и болезни Гентингтона. Результаты исследования опубликованы в журнале «Biochemical and Biophysical Research Communications».

Команда показала, что такие структуры имеют форму плоских дискообразных частиц радиусом около 8–9 нм. Авторы сравнивают их с «бусинками». Эти элементы могут объединяться в цепочки, которые визуалью напоминают F-актин, но отличаются геометрией и физико-химическими свойствами.

Исследователи изучили структуру и динамику олигомеров с помощью комплекса методов:

- SEC-SAXS – сочетание хроматографии исключения по размеру (SEC) и рентгеновского рассеяния (SAXS);
- электронная микроскопия;
- триптофановая флуоресценция;
- флуоресценция гидрофобного зонда 1-анилинонафталин-8-сульфоната (АНС);
- время-разрешенная анизотропия флуоресценции.

На основе полученных данных авторы предложили многоступенчатую модель формирования таких структур в ядре клетки. Предполагается, что накопление коротких олигомеров связано с клеточным стрессом и может участвовать в патогенезе нейродегенеративных процессов. Полученные результаты расширяют представления о структурной динамике актина и могут лечь в основу новых подходов к ранней диагностике и изучению механизмов нейродегенерации.

Источник: Yury L. Ryzhykau et al. Chain-like supramolecular assemblies of inactivated actin oligomers reveal a multistage assembly pathway. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2026; 796.

Молодая пациентка с гемипарезом

Пациентка, 32 года, доставлена в приемное отделение с жалобами на нарастающую слабость в правых конечностях, нарушение речи, головную боль и выраженную утомляемость.

Анамнез заболевания

Заболела за 5 дней до госпитализации, когда появилась интенсивная диффузная головная боль без четкой связи с положением. Через сутки присоединилась неловкость в правой руке. Пациентка стала ронять предметы. На третьи сутки отметила замедление речи и трудности подбора слов. Температуры не было. Судорог не отмечала. Самостоятельно принимала нестероидные противовоспалительные средства – без эффекта. В день поступления слабость усилилась, появились трудности при ходьбе.

Анамнез жизни

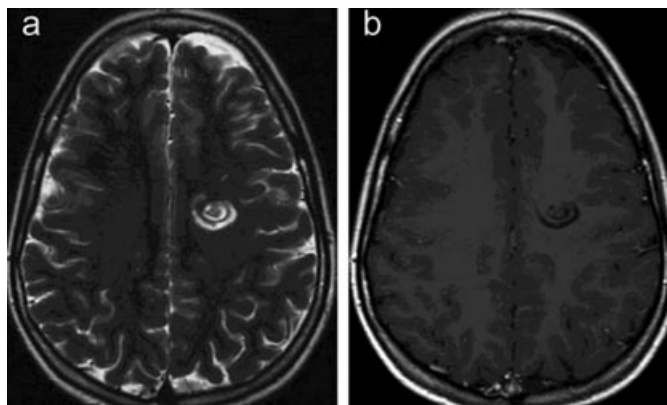
Хронических заболеваний нет. Инфекции центральной нервной системы отрицает. Вакцинации и родов в последние годы не было. Семейный анамнез не отягощен.

Неврологический статус

Сознание ясное. Ориентирована. Менингеальных знаков нет. Легкая моторная афазия. Мышечная сила: правая рука – 3–4 балла, правая нога – 4 балла. Тонус умеренно повышен справа по пирамидному типу. Сухожильные рефлексы: D>S. Патологический рефлекс Бабинского справа. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы справа с промахиванием.

Анализ спинномозговой жидкости

Легкий лимфоцитарный плеоцитоз. Белок умеренно повышен. Олигоклональные полосы не выявлены.



Источник изображений: Case Reports in Neurology.



Изображение пациента создано с помощью нейросети Midjourney (Миджорни)

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастированием

В левой лобно-теменной области выявлено крупное очаговое поражение. Очаг имеет характерную концентрическую структуру с чередованием колец гиперинтенсивного и изоинтенсивного сигнала на T2 (см. рисунок, a) и FLAIR. В режиме T1 (см. рисунок, b) наблюдается регрессия ранее отмеченного контрастного усиления в очаге поражения. DWI показывает ограничение диффузии в отдельных кольцах.

Вопрос

Какой диагноз наиболее вероятен, учитывая данные МРТ?

Ответ см. на следующей странице ➔

Ответ на клиническую задачу на с. 19

ОТВЕТ: концентрический склероз Бало.

Комментарий

В данном случае клиническая картина и данные МРТ соответствуют концентрическому склерозу Бало – редкому варианту демиелинизирующего заболевания, который относят к спектру рассеянного склероза. Патология характеризуется формированием крупных демиелинизирующих очагов с чередующимися слоями демиелинизации и относительно сохраненного миелина. Такой рисунок формирует патогномичный МРТ-признак «луковичных колец».

Заболевание чаще дебютирует у молодых взрослых. Начало острое или подострое. Клиника зависит от локализации очага и часто имитирует опухоль, инсульт или абсцесс. В данном случае сочетание афазии и контралатерального очагу гемипареза соответствует поражению доминантной лобно-теменной области.

Ключевое диагностическое значение имеет МРТ. Концентрическая структура очага на T2 и FLAIR, сочетание колец с ограничением диффузии и отсутствие типичных для рассеянного склероза множественных перивентрикулярных очагов позволяют заподозрить склероз Бало уже на этапе нейровизуализации. Отсутствие олигоклональных полос не исключает диагноз.

В дифференциальную диагностику входят:

- глиома;
- абсцесс головного мозга;
- острый рассеянный энцефаломиелит;
- псевдотуморозный вариант рассеянного склероза.

Тактика ведения включает раннее назначение пульс-терапии глюкокортикостероидами. Во многих случаях отмечается выраженный клинический и радиологический ответ. При недостаточном эффекте описано применение плазмафереза и иммуносупрессивной терапии циклофосфамидом. В последние годы показано, что у части пациентов заболевание протекает монофазно, у других со временем формируется типичный рассеянный склероз, что требует динамического наблюдения и пересмотра терапии.

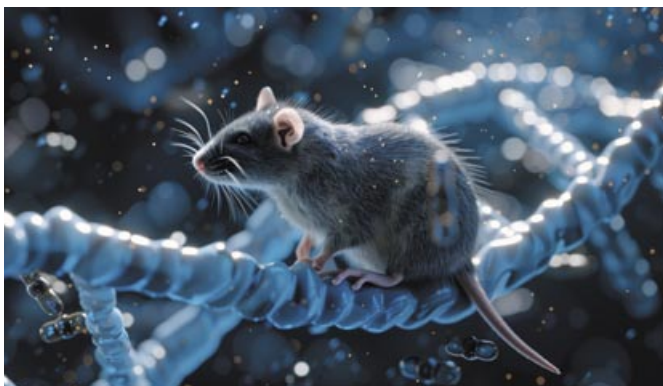
Литература

1. Литвиненко И.В., Бисага Г.Н., Чирский В.С. и др. Концентрический склероз Бало (клинический случай). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018; 10 (3): 97-102. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-3-97-102
2. Purohit B, Ganewatte E, Schreiner B, Kollias S. Balo's Concentric Sclerosis with Acute Presentation and Co-Existing Multiple Sclerosis-Typical Lesions on MRI. Case Rep Neurol. 2015 Feb 28; 7 (1): 44-50. DOI: 10.1159/000380813
3. Weerakkody Y, Sharma R, Gaillard F et al. Baló concentric sclerosis. Reference article. Radiopaedia.org. DOI: 10.53347/rID-9575
4. Vickaryous K, Poli De Frias F, Gonzalez GA. A Rare Case of a Balo's Concentric Sclerosis-Like Lesion in a Young Adult Woman. Cureus. 2023 Oct 10; 15 (10): e46803. DOI: 10.7759/cureus.46803

ЗАМЕТКА

Исследования на мышах объяснили нарушения нейроразвития у человека

Почти 30 лет назад исследователи начали изучать ген **ASTN1** у мышей и его роль в развитии головного мозга. Теперь открытия, сделанные на изучении грызунов, помогли установить диагноз детям с ранее необъяснимыми расстройствами нейроразвития.



Команда из Медицинского колледжа Бэйлора и Детской больницы Техаса установила ассоциацию между геном **ASTN1** человека и широким спектром нарушений нейроразвития. Работа опубликована в «American Journal of Human Genetics». Ген **ASTN1** кодирует белок астротактин 1, который играет критическую роль в миграции нейронов на ранних этапах формирования мозга, направляя молодые нервные клетки к нужным локациям в коре, мозжечке и гиппокампе.

Исследователи проанализировали геномные и клинические данные 18 детей из 12 неродственных семей. У всех пациентов выявлены редкие патогенные варианты в обеих копиях гена **ASTN1**, у одного ребенка – сочетание дефектов **ASTN1** и взаимодействующего с ним **ASTN2**. Клинические проявления варьировали от легкой до глубокой задержки развития или умственной отсталости.

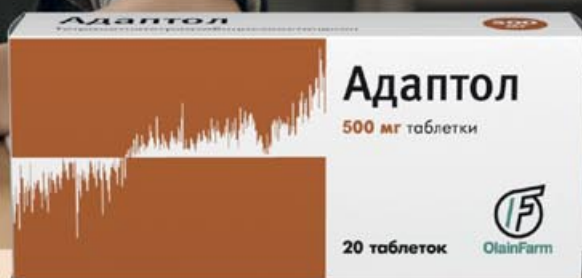
С патологией **ASTN1** могли быть связаны расстройства аутистического спектра, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, эпилепсия, дисморфизм лица, мышечная гипотония и нарушения координации. Нейровизуализация продемонстрировала гетерогенную картину: от нормальных томограмм до гипоплазии или дисгенезии мозолистого тела, аномалий мозжечка и редукции объема мозга.

Хотя результаты оказались слишком вариабельными, авторы считают, что исследование завершило диагностическую «одиссею» для семей, годами не получавших ответов о природе заболевания их детей.

Источник: Levine JM et al. Bi-allelic variants in neuronal adhesion molecule astrotactin 1 gene **ASTN1** cause diverse neurodevelopmental disorders, The American Journal of Human Genetics. 2026; 113 (2): 362-79. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2025.12.011>





Адаптол

Темгиколурил



ОСТАВЬ ТЕНЬ ТРЕВОГИ ПОЗАДИ

Адаптол балансирует эмоции
и помогает справиться с тревогой
и астенией¹⁻³

-  1 таблетка 500 мг 2 раза в день
не менее 2 месяцев¹
-  Не вызывает привыкания,
зависимости, синдрома отмены¹
-  Повышает уровень внимания
и работоспособности¹
-  Начало действия в течение
30 минут¹

1. ИМП Адаптол от 06.07.2023

2. Суворова, В. А. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 3. – С. 56-58

3. Чутко Л.С. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 4. – С. 52-56

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников
TRhADA0256 от 01.07.2024

TELERA PHARMA

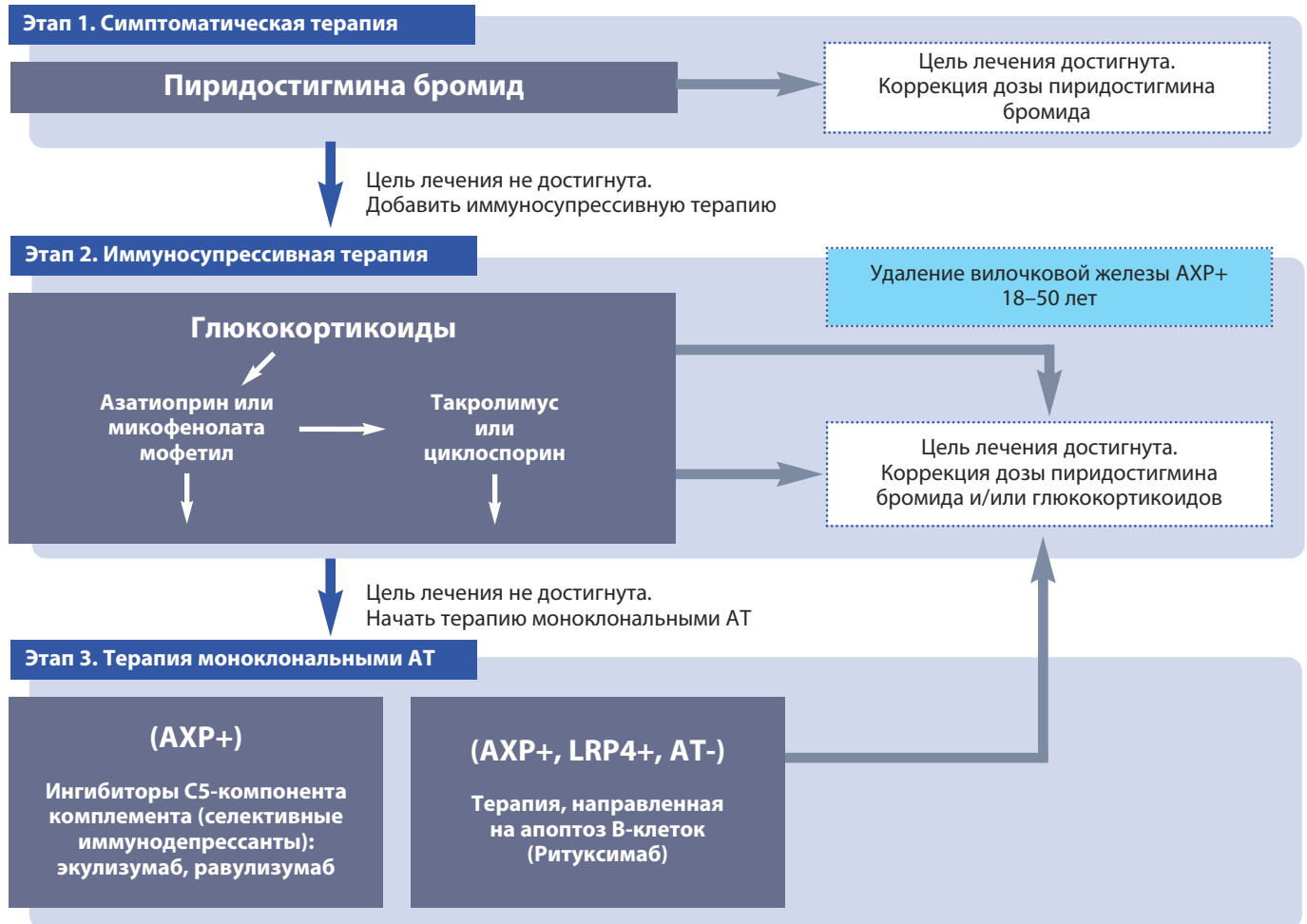
ООО «Телера-Фарма»
125212, г. Москва, Головинское ш., д. 5, к.1,
этаж 2, помещ. 2137А, бизнес-центр «Водный»
Тел.: +7 (499) 551-51-10
info@telerapharma.ru



РЕКЛАМА

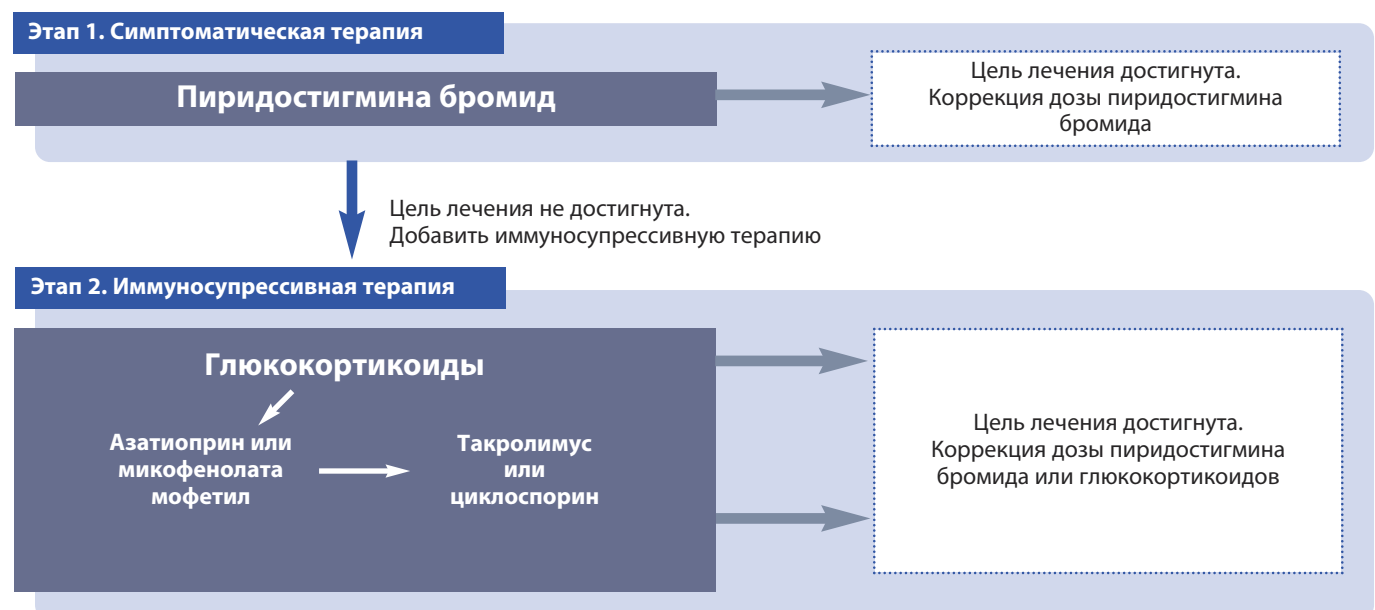
Алгоритмы действий врача при миастении

Лечение серопозитивной генерализованной МГ (АХР+)

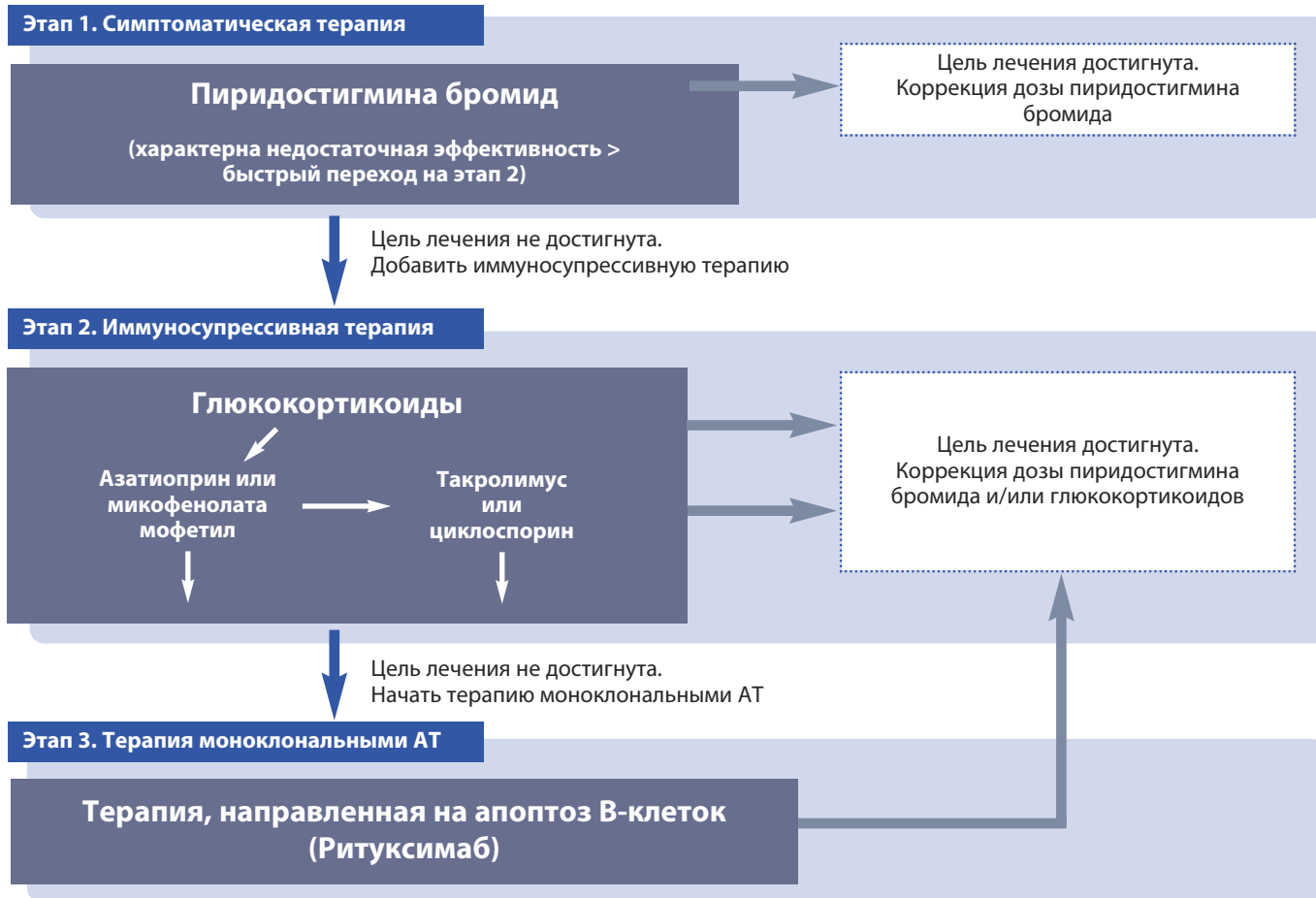


Примечание. МГ (АХР+) – миастения гравис с наличием антител к ацетилхолиновому рецептору, АТ – антитела.

Лечение глазной формы МГ



Лечение серонегативной генерализованной МГ (MuSK+)



Источник: Миастения. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2025.

ШПАРГАЛКА

Список лекарственных препаратов, противопоказанных при миастении

Антибактериальные препараты системного действия из группы аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин и др.). Применяются при грамотрицательных бактериальных инфекциях. Могут привести к ухудшению состояния. Использовать с осторожностью и только в том случае, если нет альтернативного лечения.

Антибактериальные препараты системного действия из группы фторхинолонов (ципрофлоксацин, левофлоксацин, офлоксацин и др.). Часто назначаемые препараты системного антибактериального действия широкого спектра действия. Могут привести к ухудшению состояния. Избегать использования или использовать с осторожностью и только в том случае, если нет альтернативного лечения.

Антибактериальные препараты системного действия из группы макролидов (эритромицин, азитромицин, кларитромицин и др.). Часто назначаемые антибактериальные препараты системного действия при грамположительных бактериальных инфекциях. Могут привести к ухудшению состояния. Избегать использования или использовать с осторожностью и только в том случае, если нет альтернативного лечения.

Бета-адреноблокаторы. Назначаются при гипертонии, заболеваниях сердца и мигрени, но потенциально опасны при МГ. Могут привести к обострению МГ. Использовать с осторожностью.

Прокаинамид. Применяется при нарушениях сердечного ритма. Может вызвать обострение МГ. Использовать с осторожностью.

Препараты ботулинического токсина. Пресинаптический блокатор нервно-мышечной передачи. Избегать использования.

Хлорохин и гидроксихлорохин. Используются для лечения/профилактики малярии и некоторых аутоиммунных заболеваний. Может вызвать ухудшение состояния при МГ. Использовать с осторожностью только при крайней необходимости и под наблюдением.

Глюкокортикоиды. Входят в стандартную схему лечения МГ, но могут вызвать временное ухудшение в течение первых 2 недель, что требует осторожности в начале терапии.

Пеницилламин. Используется при болезни Вильсона и ревматоидном артрите. Избегать использования.

Моноклональные антитела (ипилимумаб, пембролизумаб, атезолизумаб, ниволумаб). Используются для лечения некоторых видов онкологических заболеваний. Могут провоцировать развитие МГ или ухудшать течение заболевания. Использовать с осторожностью в зависимости от онкологического статуса.

Рентгеноконтрастные средства, содержащие йод. В отдельных случаях возможно ухудшение состояния при МГ. Использовать с осторожностью.

Препараты магния. Потенциально опасны при внутривенном введении, например при эклампсии на поздних сроках беременности или гипомagneмии. Использовать только в случае крайней необходимости под контролем состояния пациента.

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (аторвастатин, правастатин, розувастатин, симвастатин). Используются при гиперхолестеринемии. В некоторых случаях может привести к ухудшению течения МГ. Использовать с осторожностью.

Живые ослабленные вакцины (вакцина для профилактики кори, вакцина для профилактики

паротита, вакцина для профилактики краснухи, вакцина для профилактики ветряной оспы, вакцина для профилактики полиомиелита, вакцина для профилактики гриппа (живая). Вакцина для профилактики ротавирусной инфекции, пентавалентная живая, вакцина для профилактики оспы, вакцина для профилактики желтой лихорадки). Не влияют на течение МГ, но противопоказаны пациентам, получающим иммуносупрессивную терапию в связи с риском развития инфекционных осложнений, связанных с введением живого ослабленного возбудителя заболевания.

Антипсихотические средства, анксиолитики. Используются для лечения психических расстройств. Могут привести к обострению МГ. Избегать использования.

Миорелаксанты периферического действия. Используются для расслабления скелетных мышц при проведении общей анестезии при хирургических вмешательствах и искусственной вентиляции легких. Противопоказаны при тяжелой форме МГ.

Натрия оксibuтират. Средство для неингаляционного наркоза. Противопоказано при миастении.

Мочегонные препараты. Используются для лечения отеков. Могут привести к обострению МГ. Использовать антагонисты альдостерона и другие калийсберегающие средства.

Примечание. МГ – миастения гравис; ГМГ-КоА-редуктаза – 3-гидрокси-3-метилглутарил-коззим А-редуктаза.

Литература

1. Narayanaswami P et al. International Consensus Guidance for Management of Myasthenia Gravis: 2020 Update. *Neurology*. 2021; 96 (3): 114-22. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33144515/>
2. Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Алгоритм постановки диагноза депрессивного эпизода

Диагноз депрессивного эпизода устанавливают при наличии как минимум двух основных и двух дополнительных симптомов. Симптомы должны присутствовать ежедневно большую часть времени на протяжении как минимум двух недель подряд.

При эпизодах легкой и средней степени тяжести необходимо уточнять наличие или отсутствие соматических симптомов, а тяжелой степени – психотических.

Основные симптомы	Дополнительные симптомы	Соматические симптомы	Психотические симптомы
<ul style="list-style-type: none"> Сниженное настроение. Отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями. Снижение энергии и повышенная утомляемость 	<ul style="list-style-type: none"> Сниженная способность к концентрации внимания. Снижение самооценки и чувство неуверенности в себе. Идеи виновности и унижения (даже при легких депрессиях). Мрачное и пессимистическое видение будущего. Идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства. Нарушенный сон. Нарушенный аппетит 	<ul style="list-style-type: none"> Снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно приятной для больного. Отсутствие обычной реакции на события или деятельность. Пробуждение утром за два часа или более до обычного времени. Депрессия тяжелее по утрам. Объективные свидетельства заметной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные или описанные другими лицами). Заметное снижение аппетита. Снижение массы тела (5% или более от веса в прошлом месяце). Заметное снижение либидо 	<ul style="list-style-type: none"> Бред. Галлюцинации. Депрессивный ступор

Критерии диагностики степени тяжести депрессивного эпизода

Степень тяжести депрессии	Основные симптомы	Дополнительные симптомы
Легкая	2 или 3	2 и более
Средняя	2 или 3	3 и более
Тяжелая: • без психотических симптомов; • с психотическими симптомами (бред, галлюцинации, депрессивный ступор)	3	4 и более

Источник: Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей. Клинические рекомендации Минздрава России. 2022. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/741_1#doc_g

АРЛЕВЕРТ®

ДИМЕНГИДРИНАТ 40 МГ + ЦИННАРИЗИН 20 МГ

ТАБЛЕТКИ



Двойной механизм действия против головокружения¹



Лечение симптомов головокружения различного генеза¹

1. Общая характеристика лекарственного препарата Арлеверт®

Базовая информация по применению лекарственного препарата Арлеверт® (дименгидринат 40 мг + циннаризин 20 мг) от 10.07.2024.

Показания к применению: симптоматическое лечение головокружения различного генеза. Препарат Арлеверт® показан для применения у взрослых в возрасте старше 18 лет. **Способ применения и дозы:** рекомендуемая доза: 1 таблетка препарата Арлеверт® три раза в день. Длительность приема в целом не должна превышать 4 недели. Необходимость дальнейшего продолжения лечения определяется врачом. Препарат Арлеверт® следует принимать после еды для уменьшения раздражающего действия на слизистую желудка. **Противопоказания:** гиперчувствительность к циннаризину, дифенгидрамину, или другим антигистаминным средствам со сходной структурой, либо к любому из вспомогательных веществ; нарушение функции почек тяжелой степени тяжести (клиренс креатинина (КК) менее 25 мл/мин); нарушение функции печени тяжелой степени тяжести; закрытоугольная глаукома; судороги в анамнезе; подозрение на повышенное внутричерепное давление; злоупотребление алкоголем; задержка мочи вследствие заболеваний уретры и предстательной железы; беременность и период грудного вскармливания; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность препарата не изучены). Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Реклама

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини». 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.
Тел.: +7 (495)785-01-00, факс: +7 (495)785-01-01, <http://www.berlin-chemie.ru>

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com

Для просмотра полной информации о лекарственном препарате **ОТСКАНИРУЙТЕ QR-КОД >**



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

Радиологически изолированный синдром: современное понимание, диагностика и подходы к наблюдению

Радиологически изолированный синдром (РИС) описывает ситуацию, когда при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного или спинного мозга выявляют очаги белого вещества, типичные для воспалительной демиелинизации, но у пациента отсутствуют клинические проявления, характерные для рассеянного склероза (РС).

Первоначально РИС рассматривали строго как визуально выявленные демиелинизирующие очаги у полностью асимптомных лиц. Современное понимание расширяет эту категорию и включает людей с неспецифическими симптомами (легкие когнитивные изменения, усталость, цефалгия и др.). Наблюдения показывают, что около половины лиц с РИС проявляют симптомы РС в течение 10 лет после первоначального выявления очагов на МРТ.

Современные диагностические критерии РИС

Критерии РИС обновили в 2023 г. с целью повышения точности диагностики и уменьшения числа ложноположительных случаев. Основные положения современных критериев включают следующие условия.

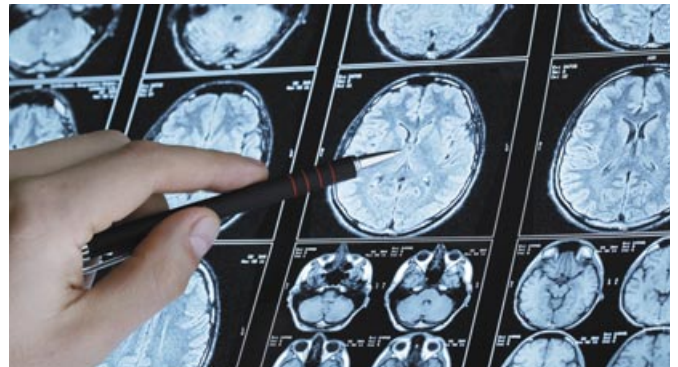
- МРТ показывает очаги белого вещества мозга и/или спинного мозга с характерной для демиелинизации морфологией. Изменения должны соответствовать описанным для РС.
- МРТ удовлетворяет критериям диссеминации в пространстве (DIS): как минимум три из четырех стандартных параметров DIS по критериям Макдональда либо по обновленной схеме – как минимум один критерий DIS с наличием двух из следующих дополнительных факторов:
 - олигоклональные полосы в СМЖ;
 - спинальные демиелинизирующие поражения;
 - признаки диссеминации во времени на последующих МРТ.
- Пациент не имеет рецидивирующе-ремиттирующих или прогрессирующих симптомов, соответствующих демиелинизирующим событиям, и неврологический статус не отражает клинической дисфункции, объясняющей МРТ-аномалии.
- Другие возможные причины МРТ-аномалий исключены.

Клиническая картина и характерные МРТ-признаки

РИС по определению протекает без классических клинических атак РС. Однако пациенты могут обращаться по поводу неспецифических симптомов, которые приводят к выполнению МРТ и случайному выявлению очагов.

Классические МРТ-признаки РИС совпадают с типичными проявлениями РС:

- Очаги гиперинтенсивности на T2/FLAIR в характерных локациях (перивентрикулярные, юстакортикальные, инфратенториальные, спинальные).
- Очаги размером более 3 мм, овоидной формы, однородные, с расположением, типичным для демиелинизации.
- Возможное вовлечение спинного мозга.



→ Выявленные аномалии не соответствуют типичным для других патологий изменениям (например, мелким сосудистым или мигренозным очагам).

→ Дополнительные современные маркеры МРТ, которые потенциально указывают на более высокий риск клинической конверсии РИС в РС, включают:

- центральную вену в очагах (central vein sign);
- параметры перимангнитного ободка (paramagnetic rim lesions);
- наличие кортикальных очагов.

Тактика ведения пациентов с радиологически изолированным синдромом

Подход к пациентам с РИС требует взвешенного, поэтапного наблюдения и оценки риска прогрессирования.

- **Мониторинг.** Пациентам с РИС рекомендуется регулярное наблюдение невролога со сбором анамнеза и обследованием на предмет развития клинических симптомов РС.
- **Повторные МРТ.** Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России, повторные сканирования целесообразны через 6–12 мес. Выявление новых очагов указывает на диссеминацию во времени и повышает вероятность клинической конверсии.
- **Ликворная диагностика.** Анализ спинномозговой жидкости на олигоклональные полосы может добавить информацию о риске развития РС, особенно у молодых пациентов с характерными МРТ-изменениями.
- **Оценка факторов риска.** Маркерами высокого риска клинической манифестации считают молодость, наличие очагов в спинном мозге, инфратенториальные очаги и положительные олигоклональные полосы.
- **Обсуждение терапии.** Два рандомизированных клинических исследования продемонстрировали, что назначение диметилфумарата или терифлуномида снижает частоту клинических событий у людей с РИС в сравнении с наблюдением. В связи с этим для пациентов с высоким риском клинической конверсии обсуждают раннее начало терапии данными препаратами.

Литература

1. Рассеянный склероз. Клинические рекомендации Минздрава России. 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/739_2
2. Lebrun-Frény C et al. The Lancet Neurology. 2023 Nov; 22 (11). [https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(23\)00281-8/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(23)00281-8/abstract)
3. Lebrun-Frény C et al. The radiologically isolated syndrome: revised diagnostic criteria. Brain. 2023 Aug 1; 146 (8). https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11004931/?utm_source=chatgpt.com
4. Reynolds A, O'Donoghue R, McGuigan C. Radiologically isolated syndrome: a practical guide. Practical Neurology. 2025 Oct. <https://pn.bmj.com/content/early/2026/01/20/pn-2025-004811>

Диагностические критерии синдрома дефицита внимания и гиперактивности по DSM-5

Критерии синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) установлены согласно Диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам 5-го издания (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, fifth edition – DSM-5).



А. Постоянный признак невнимательности и/или гиперактивности-импульсивности, который мешает функционированию или развитию, характеризуется хотя бы одним из двух следующих признаков:

1. Невнимательность: 6 и более (у детей школьного возраста), 5 и более (для обследуемых старше 17 лет) из следующих симптомов сохранились в течение по крайней мере 6 месяцев на уровне, который отрицательно влияет на социальную и академическую/профессиональную деятельность.

a) часто не уделяет пристального внимания деталям или допускает ошибки по невнимательности в школьной деятельности; на работе или во время других видов деятельности (например, упускает из виду важные детали, выполненная работа имеет неточности);

b) часто бывает трудно удерживать внимание в заданиях или игровых действиях (например, трудно оставаться сосредоточенным во время лекций, бесед или длительного чтения);

c) часто кажется, что он не слушает, когда с ним разговаривают напрямую (например, кажется, что мысли направлены на что-то другое, даже при отсутствии каких-либо явных отвлекающих факторов);

d) часто не выполняет инструкции по выполнению работы и не в состоянии закончить школьную работу, домашние дела или обязанности на рабочем месте (например, начинает выполнение, но быстро теряет фокус и легко отвлекается);

e) часто испытывает трудности при самостоятельной организации выполнения заданий и привычных действий (например, трудности при выполнении последовательных заданий; с трудом следит за тем, чтобы материалы и вещи были в порядке; грязная, неорганизованная работа; плохо распоряжается временем; не выдерживает сроки);

f) избегает, уклоняется от выполнения задач, которые требуют постоянных умственных усилий (например, школьная работа или домашняя работа; для старших подростков и взрослых это может быть подготовка отчетов, заполнение форм, просмотр длинных работ);

g) часто теряет вещи, необходимые ежедневно (например, школьные материалы, карандаши, книги, инструменты, кошельки, ключи, изделия из бумаги, очки, мобильные телефоны);

h) часто легко отвлекается на посторонние стимулы (для старших подростков и взрослых характерно наличие несвязанных мыслей);

i) часто забывает о повседневных делах (например, забывает о выполнении работы, поручений; для старших подростков и взрослых – забывает об оплате счетов, заранее назначенных встречах, визитах к врачу).

2. Гиперактивность/импульсивность: 6 и более (у детей школьного возраста), 5 и более (для обследуемых старше 17 лет) из следующих симптомов сохранились в течение по крайней мере 6 месяцев на уровне, который отрицательно влияет на социальную и академическую/профессиональную деятельность.

a) часто суетится, стучит руками и/или ногами или извивается на сидении;

b) часто покидает место в ситуациях, когда необходимо оставаться на одном месте (например, оставляет место в классе, в офисе или на другом рабочем месте или в других ситуациях, которые требуют оставаться на месте);

c) часто бегаем или лазает в ситуациях, когда это неуместно (у старших подростков или взрослых может ограничиваться чувством беспокойства);

d) часто не может спокойно играть в настольные игры;

e) часто в движении – «на ходу», ведет себя как «взвинченный» (например, не может чувствовать себя комфортно в течение длительного времени в неестественной обстановке – в ресторанах, на совещаниях; может восприниматься со стороны как беспокойство, с которым трудно справиться);

f) часто говорит излишне много;

g) часто выдает ответ до того, как вопрос завершен (например, завершает предложения людей; не может дождаться своей очереди в разговоре);

h) часто бывает трудно дождаться своей очереди (например, в очереди);

i) часто прерывает или вмешивается в дела других (например, вступает в разговоры, игры или действия; может начать использовать вещи других людей без спроса или получения разрешения; для старших подростков и взрослых – может вмешиваться в дела других людей).

В. Несколько симптомов «невнимательности» или «гиперактивности/импульсивности» присутствовали до 12 лет.

С. Несколько симптомов «невнимательности» или «гиперактивности/импульсивности» присутствуют в двух или более ситуациях (например, дома, в школе или на работе; с друзьями или родственниками; в других видах деятельности).

Д. Существует явное свидетельство того, что симптомы мешают или ухудшают качество социальной, академической или профессиональной деятельности.

Е. Симптомы не проявляются исключительно в ходе шизофрении или другого психотического расстройства и не могут быть лучше объяснены другим психическим расстройством (например, расстройством настроения, тревожным расстройством, диссоциативным расстройством, расстройством личности, интоксикацией или абстиненцией от психоактивных веществ).

В соответствии с набранными критериями диагностируют типы СДВГ.

- **F90.1.** Преимущественно гиперактивный/импульсивный: критерии A2 (гиперактивность/импульсивность) встречаются, а критерии A1 (невнимательность) не встречаются в течение не менее 6 последних месяцев.

- **F90.0.** Преимущественно невнимательный: критерии A1 (невнимательность) встречаются, а критерии A2 (гиперактивность/импульсивность) не встречаются в течение не менее 6 последних месяцев.

- **F90.2.** Комбинированный: оба критерия A1 (невнимательность) и A2 (гиперактивность/импульсивность) встречаются в течение не менее 6 последних месяцев.

Источник: Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, fifth edition (DSM-5). <https://www.ifeet.org/files/Diagnostic-and-Statistical-Manual-of-Mental-Disorders,-Fifth-Edition,-Text-Revision--DSM-5-TR---American-Psychiatric-Association---z-lib.org-.epub.pdf>

Прогрессирующие когнитивные и двигательные нарушения

Женщина, 55 лет, обратилась к неврологу.

Жалобы на постепенное снижение памяти, замедление мышления, трудности с равновесием, тремор. Семья пациентки отметила изменения в ее личности, повышение раздражительности и апатии.

Анамнез заболевания

Первые симптомы появились около года назад с легкой когнитивной дисфункции. За последние 3 мес появилась замедленность движений, нарушения равновесия, тремор и снижение способности выполнять повседневные действия. Судорожных приступов не было. Температуры, перенесенных инфекций, черепно-мозговых травм пациентка не отмечает. Употребление наркотиков или алкоголя отрицает.

Анамнез жизни

Хронических заболеваний не указывает. Семейный анамнез отягощен: у отца с 55 лет отмечались «паркинсонические» симптомы и деменция неясной природы.

Неврологический статус

Сознание ясное. Оценка психического статуса по MMSE (Minimal State Examination) – 24 балла. Речь замедленна, слабо выраженная дизартрия, в состоянии покоя отмечается легкий тремор обеих рук. Признаков поражения черепных нервов не выявлено. Брадикинезия. Мышечная сила не снижена. Наблюдается легкая ригидность как в верхних, так и в нижних конечностях, наиболее выраженная в руках. Рефлексы симметричные средней живости. Чувствительность в норме. Постуральная неустойчивость, умеренная дисметрия при выполнении пальце-носовой пробы с обеих сторон. Походка с широкой базой.

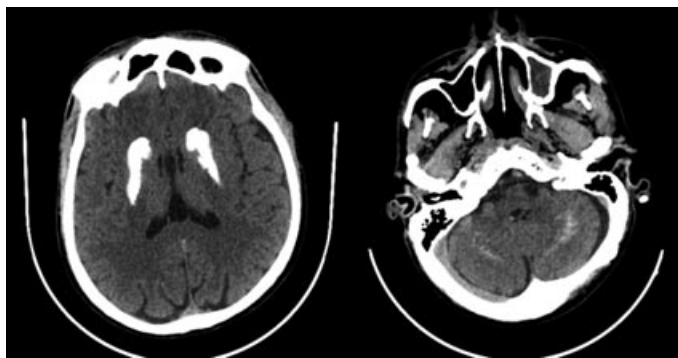


Наиболее вероятен диагноз первичной семейной кальцификации головного мозга (Primary Familial Brain Calcification, PFBC), известной как болезнь Фара.

Болезнь Фара – редкое нейродегенеративное заболевание с аутосомно-доминантным или аутосомно-рецессивным типом наследования. Его характеризует двусторонняя симметричная кальцификация базальных ганглиев и других структур мозга при отсутствии нарушений кальциево-фосфорного обмена.

Клинический спектр широк и включает:

- экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, дистония, хорея);
- когнитивное снижение;
- психиатрические симптомы;
- мозжечковую атаксию;
- эпилептические приступы.



Источник изображений: Radiopaedia.

В представленном случае сочетание когнитивного дефицита, паркинсонизма и атаксии при симметричных кальцификатах в базальных ганглиях и мозжечке типично для болезни Фара. Семейный анамнез говорит в пользу наследственного характера заболевания. Нормальные показатели кальция и паратгормона позволяют исключить вторичную кальцификацию при гипопаратиреозе.

Современные данные указывают на генетическую гетерогенность болезни Фара. Наиболее часто вовлечены гены SLC20A2, PDGFB, PDGFRB, XPR1, MYORG. Мутации нарушают фосфатный транспорт и целостность гематоэнцефалического барьера, что приводит к отложению кальция в периваскулярных пространствах.

Ключевое значение имеет компьютерная томография, которая чувствительнее магнитно-резонансной в выявлении кальцинатов. Диагноз подтверждает генетическое тестирование.

Специфической терапии нет. Лечение симптоматическое: дофаминергические препараты при паркинсонизме, противоэпилептические средства при судорогах, антипсихотики при выраженных поведенческих нарушениях. Заболевание прогрессирует медленно, но течение варьиabelно даже внутри одной семьи.

Литература

1. Almutairi MM, Ahmed ZI, Ahmed MY et al. Progressive Motor and Cognitive Dysfunction in Fahr's Disease: A Clinical Case Report. Cureus. 2025 Jan 25; 17 (1): e77969. DOI: 10.7759/cureus.77969
2. Ibrahim D. Fahr disease. Case study. Radiopaedia.org. DOI: 10.53347/rID-206599
3. Westenberger A, Balck A, Klein C. Primary familial brain calcifications: genetic and clinical update. Curr Opin Neurol. 2019 Aug; 32 (4): 571-8. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000712

Лабораторные показатели

В общем и биохимическом анализе крови отклонений от нормы не выявлено. Кальций крови – 2,32 ммоль/л (норма), фосфор – 1,1 ммоль/л (норма), паратиреоидный гормон – в пределах референсных значений. Функция щитовидной железы без отклонений. Результаты анализов на ВИЧ, гепатиты В и С отрицательные.

Компьютерная томография головного мозга

Двусторонние симметричные кальцификаты в области бледного шара, скорлупы, таламуса и полушарий мозжечка. Признаков объемного образования нет.

Нейроны стареют неравномерно – новые данные в Nature Aging



Старение мозга долго рассматривали как относительно однородный процесс. Новая работа, опубликованная в «Nature Aging», показывает иную картину. Команда ученых из Кельнского университета разработала инновационный подход к изучению старения отдельных нейронов, используя в качестве модели нематоду *Caenorhabditis elegans* с ее простой нервной системой из 302 нейронов.

Ключевое преимущество нематод – это полностью описанная нейронная сеть и возможность отслеживать судьбу каждой отдельной нервной клетки на протяжении всей ее жизни. Иссле-

дователи применили «часы старения», которые определяли биологический возраст клетки по изменениям экспрессии генов. С их помощью рассчитали возраст каждого нейрона у отдельных особей.

Результаты оказались неожиданными. Уже у молодых нематод выявили значительные различия в возрасте нейронов. Часть клеток оказалась биологически старше самого организма. Именно эти нейроны быстро демонстрировали дегенерацию – их отростки разрушались в короткие сроки. Быстро стареющие нейроны отличались особенно высокой активностью белкового синтеза. При фармакологическом подавлении этого процесса нейроны сохранялись значительно лучше.

Авторы исследования подчеркивают, что механизмы старения нейронов у *Caenorhabditis elegans* во многом сопоставимы с таковыми у человека. Работа впервые показала клеточную неоднородность старения нервной системы. Возможно, будущие стратегии нейропротекции и терапии старения придется настраивать с учетом типа нейронов и их индивидуальной биологии, а не только возраста пациента в целом.

Источник: Christian Gallrein et al. Aging clocks delineate neuron types vulnerable or resilient to neurodegeneration and identify neuroprotective interventions. Nature Aging. 2026. <https://www.nature.com/articles/s43587-026-01067-5>

Есть ли связь между метаболизмом витамина В₁₂ и риском болезни Паркинсона?



Витамин В₁₂ имеет решающее значение для здоровья нервной системы и метаболизма. Эпидемиологические исследования показывают, что у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) уровень витамина В₁₂ часто ниже, чем у здоровых людей. Результаты функциональных исследований предполагали, что В₁₂ может изменять активность ассоциированного с БП белка LRRK2 и напрямую взаимодействовать с альфа-синуклеином. В новой статье в журнале «Neurology Genetics» приведены результаты исследования возможной связи генов, участвующих в метаболизме витамина В₁₂, с риском развития БП.

Ключевые моменты:

- генетические варианты в генах, отвечающих за метаболизм витамина В₁₂, не были связаны с повышенным риском развития БП. Авторы проанализировали тысячи случаев и контрольных групп;
- не обнаружена причинно-следственная связь между уровнями витамина В₁₂ и риском развития БП, возрастом начала заболевания или его прогрессированием;
- более низкие уровни В₁₂ при болезни Паркинсона могут отражать факторы, связанные с заболеванием, такие как дисфункция кишечника, изменения в питании или различия в микробиоме, а не генетические причины.

Исследование отвечает на вопрос, который часто задают многие пациенты и медицинские работники. Полученные результаты должны сместить акцент с генетической предрасположенности на пищевые и связанные с заболеванием факторы. **Изменения в пищеварении, питании и здоровье кишечника могут влиять на уровень витамина В₁₂ по мере прогрессирования БП.** Поэтому пациентам необходимо регулярно проверять уровень В₁₂ и восполнять дефицит при его выявлении.

Источник: Dering R, Onvumere M, Liu L et al. Investigating the Genetic Relationship Between Vitamin B12 Metabolism and Parkinson Disease. Neurol Genet. 2026; 12 (2). <https://doi.org/10.1212/NXG.000000000200350>



Электроэнцефалография: будущее не за горами

Прошло 100 лет с момента первой электроэнцефалограммы, записанной 6 июля 1924 г. немецким психиатром Гансом Бергером. Этот метод стал неотъемлемой частью нашего понимания функций и дисфункций головного мозга. Особенно важную роль он сыграл в клинической диагностике эпилепсии. Благодаря анализу сигнала электроэнцефалографии (ЭЭГ) удалось быстро изменить представление о состоянии, которое ранее считалось расстройством личности, и определить его как нарушение мозговой активности.

Теперь, столетие спустя, более 500 экспертов со всего мира задумались о влиянии этого метода, а также о том, какие проблемы и задачи стоят перед нами в будущем.

Футуристические инновации

В списке представлены увлекательные футуристические инновации, которые, по мнению экспертов, могут быть реализованы в скором будущем. Среди них:

- использование ЭЭГ для улучшения когнитивных способностей;
- раннее выявление нарушений в обучении;
- широкое применение в качестве детектора лжи;
- использование в качестве основного средства коммуникации для людей с тяжелыми двигательными нарушениями и синдромом замкнутости.

Предполагается, что через 10–14 лет станет возможной надежная диагностика аномалий мозга, таких как судороги или опухоли, в режиме реального времени. Однако вероятность того, что мы сможем читать содержание снов и долговременных воспоминаний, по оценкам некоторых экспертов, наступит не раньше, чем через 50 лет. Многие специалисты считают это более похожим на научную фантастику, чем на реальность.

Портативные аппараты

Удивительно, но согласно опросу, уже в течение нескольких десятилетий мы все, возможно, будем носить с собой персональную портативную ЭЭГ.

Электроэнцефалографы могут стать чем-то вроде смартфона: почти каждый человек сможет иметь к ним доступ и использовать их ежедневно. Одним из таких многообещающих применений технологии ЭЭГ в будущем может стать контроль бдительности водителей или пилотов. Эти системы безопасности могли бы помочь пользователю определить, не заснул ли он, а затем разбудить его или передать второму пилоту информацию о необходимости взять управление на себя.

Оборудование для записи ЭЭГ относительно простое и не претерпело существенных изменений с момента своего появления. Однако значительно усовершенствовался анализ данных, которые теперь записываются в цифровом виде, а также расширились возможности их обработки. Системы ЭЭГ, состоящие из электродов и усилителя, становятся все более удобными и портативными. Благодаря своей неинвазивности этот метод исследования мозга может стать более доступным и широко использоваться.

Этические вопросы

Наряду с оптимизмом по поводу того, что будущие технологии открывают захватывающие новые возможности для ЭЭГ, эксперты высказывают предостережение, выразив опасения, которые варьировались от несоблюдения согласованных стандартов и протоколов до этических вопросов, возникающих в связи с новыми коммерческими приложениями и соблазном «нейроусиления».

Некоторые технологические компании могут быть очень заинтересованы во внедрении ЭЭГ или другой технологии нейровизуализации, чтобы получать больше информации о своих пользователях, которая намекает на их предпочтения и эмоции 24 ч в сутки. Но следует ли его использовать таким образом? Существуют очевидные опасения по поводу когнитивной свободы и неприкосновенности частной жизни. Это подтверждает важность ответственности – тот факт, что новые способы использования технологий также, вероятно, поднимут новые этические вопросы.

ЭЭГ имеет потенциал изменить нашу повседневную жизнь, а также пересмотреть способы диагностики и лечения неврологических заболеваний в будущем, гарантируя, что информация о здоровье мозга будет доступна всем слоям населения по всему миру.

Литература

1. 100 Years of EEG for Brain and Behaviour Research. *Nature Human Behaviour*. 2024. DOI: 10.1038/s41562-024-01941-5.
2. Bringas-Vega ML, Michel CM, Saxena S et al. Neuroimaging and global health. *Neuroimage*. 2022 Oct 15; 260: 119458. PMID: 35820584.
3. Beniczky S, Aurlen H, Brøgger JC et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE. Second version. *Clin Neurophysiol*. 2017 Nov; 128 (11): 2334-46. PMID: 28838815.
4. Pavlov YG, Adamian N, Appelhoff S et al. EEGManyLabs: Investigating the replicability of influential EEG experiments. *Cortex*. 2021 Nov; 144: 213-29. PMID: 33965167.
5. Webb EK, Etter JA, Kwasa JA. Addressing racial and phenotypic bias in human neuroscience methods. *Nat Neurosci*. 2022 Apr; 25 (4): 410-4. PMID: 35383334.
6. Jwa AS, Poldrack RA. Addressing privacy risk in neuroscience data: from data protection to harm prevention. *J Law Biosci*. 2022 Sep 4; 9 (2): Isac025. PMID: 36072418.

ФЛЕКСОМИТРИЛ®

ДИКЛОФЕНАК + БЕТАМЕТАЗОН + ГИДРОКСОКОБАЛАМИН



- Оригинальный инновационный препарат
- Уникальное сочетание компонентов
- Синергия активных веществ для неотложной терапии БНЧС
- Одна ампула вместо трех
- Продолжительность лечения 2 дня
- Благоприятный профиль безопасности



Раствор для
внутримышечного
введения

Маркетинг и дистрибуция



Медикал
Лизинг
Консалтинг

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМА КОНСУЛЬТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТА



КЛУБ НЕВРОЛОГОВ

neurology-club.ru

Приглашаем в КЛУБ НЕВРОЛОГОВ!

neurology-club.ru



Регистрируйтесь
на сайте клуба

[@nevro_club](https://t.me/nevro_club)



Подписывайтесь
на Telegram-канал

ЭКСПЕРТЫ КЛУБА:

проф. **Г.Р. Табеева**, проф. **Ал.Б. Данилов**, проф. **В.В. Захаров**, проф. **В.П. Зыков**, проф. **М.В. Замерград**, проф. **О.Р. Орлова**, проф. **М.Л. Кукушкин**, д.м.н. **Е.С. Акарачкова**, проф. **Е.В. Екушева**, проф. **О.В. Курушина**, д.м.н. **В.Н. Шишкова**, проф. **П.Р. Камчатнов**, проф. **Л.Б. Лихтерман**, проф. **В.А. Широков**, доц. **М.Г. Полуэктов**, проф. **Ю.П. Сиволап**, доц. **В.Э. Медведев**, проф. **А.В. Наумов** и другие эксперты.

КЛУБ НЕВРОЛОГОВ – это:

- последние новости неврологии
- непрерывное медицинское образование (НМО)
- шпаргалки (шкалы, нормы), которые можно скачать в телефон
- архивы клинических рекомендаций
- клинические разборы, консилиумы
- материалы для ваших пациентов
- возможность задать вопросы экспертам
- многое другое

