ВН
ВЕСТНИК НЕВРОЛОГИИ

№2
2026

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Головная боль и современные методы лечения бесплодия

Психогенные неэпилептические приступы

Первичная прогрессирующая афазия

Синдром пылающего рта



КЛУБ НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru

XVII Международный 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 №2, 2026
Сайт: NEUROLOGY-CLUB.RU

Дата выхода: 26.05.2026

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

SCN2A: новый генетический мост между эпилепсией и мигренью 4
Жесткость артерий как предиктор деменции 4
Витамин D в среднем возрасте и накопление тау-белка в мозге 5
Здоровые митохондрии для поврежденных клеток 5

ГАЙДЛАЙНЫ

Рекомендации Американской академии неврологии по диагностике и ведению функциональных судорожных приступов 6

ГЛАВНАЯ ТЕМА: СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Синдром задней обратимой энцефалопатии: современные представления о диагностике и лечении 7
Инсульт-хамелеон: как не дать диагнозу ускользнуть 9
Шкала Fazekas 12
Клиническая задача. Пациент с угнетением сознания и глазодвигательными нарушениями 13
Клинический разбор. Осложнение после дренирования субдуральных гематом 15
Первичная прогрессирующая афазия 16

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Клинический случай. Женщина с приступами головокружения 18

БОЛЬ

Бостонский опросник по оценке карпального туннельного синдрома Boston carpal tunnel questionnaire (BCTQ) 20
Синдром пылающего рта: от симптоматической терапии к полному функциональному восстановлению 22
Рефрактерная мигрень: ключевые шаги к управлению неуправляемым 23
Инъекции в Гассеров ганглий как метод лечения резистентной невралгии тройничного нерва 24

ТРЕВОГА

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) 26

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Головная боль и современные методы лечения бесплодия 28
Делирий у пациентов в стационаре и когнитивные последствия 28

АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевание, ассоциированное с антителами к миелиновому олигодендроцитарному гликопротеину (MOGAD): современные представления о диагностике и лечении 30

SCN2A: новый генетический мост между эпилепсией и мигренью

Генетическая архитектура мигрени остается сложной и гетерогенной. Исследование ученых из Northwestern Medicine, опубликованное в журнале Brain, показало, что мутации гена SCN2A, ранее связанного с эпилепсией, участвуют в формировании тяжелых форм мигрени.

Авторы изучили большую семью с гемиплегической мигренью в четырех поколениях. Они применили геномный анализ сцепления и таргетное экзомное секвенирование. В результате выявили единственный кандидатный ген – SCN2A.

SCN2A кодирует потенциалзависимый натриевый канал Nav1.2 – белок, играющий ключевую роль в генерации и распространении электрических сигналов в нейронах. Его дисфункция изменяет возбудимость нейрональных сетей, что может лежать в основе как судорожной активности, так и мигренозных приступов.

Установили связи SCN2A не только с семейной, но и со спорадической гемиплегической мигренью. Это расширяет перечень генов, вовлеченных в данное заболевание, и подтверждает общность патофизиологических механизмов между эпилепсией и мигренью.



Полученные данные:

- подтверждают общие механизмы гипервозбудимости при мигрени и эпилепсии;
- расширяют показания для генетического тестирования при тяжелых формах мигрени;
- создают предпосылки для таргетной терапии, направленной на ионные каналы.

☛ **Таким образом, SCN2A становится еще одним звеном, объединяющим эпилепсию и мигрень. Результаты исследования открывают возможности для более точной персонализации терапии у пациентов с тяжелыми формами мигрени.**

Источник: Florence Rian et al. SCN2A variants are associated with familial and sporadic hemiplegic migraine. Brain 2026.

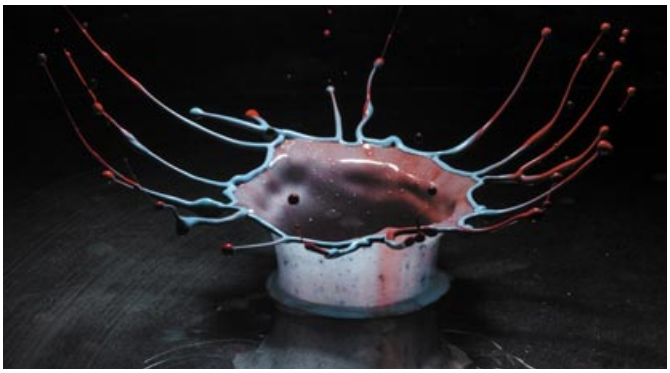
Жесткость артерий как предиктор деменции

Ретроспективный анализ исследования SPRINT MIND показал связь между динамикой артериальной жесткости и риском деменции у пациентов с артериальной гипертензией. Результаты представили на научной сессии Американской коллегии кардиологов.

Авторы использовали расчетную скорость пульсовой волны (ePWV) – маркер сосудистого старения, рассчитываемый на основе артериального давления и возраста, как суррогат жесткости артерий. Параметр уже известен как предиктор сердечно-сосудистых событий и инсульта. По словам докладчика:

«Расчетная скорость пульсовой волны для деменции – это то же самое, что показатель кальцификации для ишемической болезни сердца. Показатель не требует сложных измерений и может использоваться для стратификации риска».

В анализ включили 8536 пациентов старше 50 лет с артериальной гипертензией из основного исследования SPRINT. Все участники имели повышенный сердечно-сосудистый риск, но не имели диабета и инсульта в анамнезе. В ходе наблюдения деменцию диагностировали у 324 человек.



Ключевые результаты:

- Каждый прирост скорости пульсовой волны на 1 м/с увеличивал риск вероятной деменции более чем в 2 раза (HR 2,11; 95% ДИ 1,93–2,30).
- Наблюдалось более чем 10-кратное различие в вероятности выживания без деменции между верхним и нижним квартилем динамики ePWV (HR 10,86; p <0,0001).
- Риск концентрировался в верхнем квартиле (другие квартили существенно не отличались от нижнего), что указывает на возможный пороговый эффект.
- В группе интенсивного контроля артериального давления (<120 мм рт. ст.) реже наблюдали быстрое увеличение ePWV по сравнению со стандартной терапией (13,6% против 30,8%).

☛ **Авторы подчеркивают, что не столько абсолютное значение, сколько рост артериальной жесткости имеет прогностическое значение. Быстрое увеличение ePWV отражает неблагоприятную сосудистую динамику и ассоциируется с ухудшением когнитивного прогноза.**

Источник: CMedscape.

Витамин D в среднем возрасте и накопление тау-белка в мозге

Уровень витамина D в раннем среднем возрасте может влиять на отложение тау-белка в головном мозге у взрослых без деменции. К такому выводу пришли авторы проспективного исследования, опубликованного в журнале Neurology Open Access.

Анализ включал 793 человека без деменции. Средний возраст участников на момент включения составил 39 лет. В начале исследования у них определяли концентрацию 25-гидроксивитамина D в крови. Через 16 лет участники прошли нейровизуализацию с использованием позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) для оценки накопления тау-белка и β-амилоида – ключевых биомаркеров болезни Альцгеймера (БА).

На старте средний уровень витамина D составлял 38±15 нг/мл. Около 34% участников имели уровень ниже 30 нг/мл. Добавки витамина D принимали только 5%.

Авторы использовали ПЭТ с флортауципиром для оценки глобальной и регионарной нагрузки тау. После поправки на возраст, пол и депрессивные симптомы исследователи выявили статистическую связь между уровнем витамина D в среднем возрасте и накоплением тау-белка в мозге спустя годы. При этом связи с амилоидом не нашли.

Основные результаты:

- более высокий уровень витамина D в среднем возрасте ассоциировался с меньшей нагрузкой тау-патологии по данным ПЭТ;
- связь наблюдали как для глобального тау-сигнала, так и для наиболее уязвимых к ранней стадии БА областей мозга.



Авторы подчеркивают, что речь идет об ассоциации, а не о доказанной причинной связи. Уровень витамина D измеряли только один раз, поэтому динамику показателя оценить не удалось. Тем не менее результаты указывают на то, что низкий уровень витамина D в среднем возрасте может быть фактором риска нейродегенерации.

Источник: Martin David Mulligan, Matthew R. Scott et al. Tau seeds spread through connected neurons in people with Alzheimer's Disease, new research shows. Neurology Open Access 2026.

Здоровые митохондрии для поврежденных клеток

Митохондриальная дисфункция играет ключевую роль в патогенезе многих заболеваний. Она участвует в развитии нейродегенеративных болезней, сердечной недостаточности, оптической нейропатии и других патологий. В последние годы обсуждают трансплантацию митохондрий как потенциальную терапию, однако основной проблемой остается отсутствие точной доставки органелл к нужным клеткам.

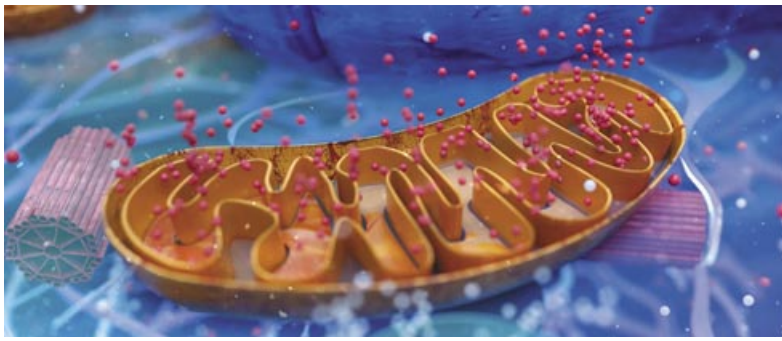
Исследовательская группа из Швейцарии разработала систему MitoCatch, которая обеспечивает направленную доставку здоровых митохондрий к клеткам, пораженным патологией. Работа опубликована в Nature.

Технология основана на использовании инженерных белковых «биндеров». Они связывают донорские митохондрии с мембранами целевых клеток. Система включает три варианта взаимодействия:

- MitoCatch-C – биндеры располагаются на поверхности клетки;
- MitoCatch-M – биндеры закреплены на митохондриях;
- MitoCatch-Bi – биспецифические белки связывают митохондрию и клеточную мембрану.

Такая архитектура позволяет направлять митохондрии к конкретным типам клеток. Исследователи продемонстрировали *in vitro* доставку органелл в различные клетки человека и мыши, включая нейроны, клетки сетчатки, кардиомиоциты, эндотелиальные и иммунные клетки.

Эксперименты показали, что трансплантированные митохондрии эффективно захватываются клетками-реципиентами. После попадания в цитозоль они сохраняют динамику, участвуют в процессах слияния и деления и интегрируются в митохондриальную сеть клетки.



Имплантированные митохондрии способствовали выживанию поврежденных нейронов от человека с атрофией зрительного нерва *in vitro* и после повреждения нейронов у мышей *in vivo*. При этом в животных моделях не выявили иммунной реакции на введенные митохондрии.

Авторы рассматривают MitoCatch как платформу для целевой митохондриальной терапии. Таргетированная трансплантация органелл может стать новым направлением лечения заболеваний, связанных с нарушением клеточной энергетики.

Источник: Ayupov T, Moreno-Juan V, Curtoni S et al. Cell-type-targeted mitochondrial transplantation rescues cell degeneration. Nature 2026. https://doi.org/10.1038/s41586-026-10391-0

Рекомендации Американской академии неврологии по диагностике и ведению функциональных судорожных приступов



В журнале Neurology опубликовано первое в истории Американской академии неврологии (AAN) руководство, посвященное диагностике и ведению функциональных судорожных приступов (ФСП). Документ разработан мультидисциплинарной группой экспертов под руководством Бенджамина Толчина (Йельская школа медицины) с участием неврологов, психиатров, психологов и представителей пациентского сообщества из США, Великобритании, Германии, Канады и других стран.

Клинический контекст

Функциональные судорожные приступы – транзиторные эпизоды нарушения сознания или непроизвольных движений, клинически напоминающие эпилептические приступы или синкопе, но обусловленные эпизодической диссоциацией или иными когнитивно-аффективными механизмами. Ранее обозначались как диссоциативные приступы, психогенные неэпилептические приступы или конверсионные расстройства с пароксизмами.

Диагностика ФСП исторически задерживается в среднем на 7–8 лет от момента появления симптомов. Большинство пациентов не получают целевой доказательной терапии вследствие стигматизации, недостаточного взаимодействия неврологов и психиатров, ограниченной доступности психотерапии и слабой осведомленности специалистов.

Практические рекомендации

1. Диагностика ФСП.

➜ Клиницисты должны включать ФСП в дифференциальный диагноз при пароксизмальных эпизодах с нарушением сознания и собирать анамнез как от пациента, так и от свидетелей.

➜ При неотложной оценке пролонгированных эпизодов показано краткое иктальное неврологическое обследование.

➜ Видео-ЭЭГ всех типичных эпизодов является «золотым стандартом» диагностики – при наличии технической возможности.

➜ При недоступности видео-ЭЭГ допустимо использовать амбулаторную электроэнцефалограмму (ЭЭГ), интериктальные данные и видеозаписи приступов, в том числе со смартфона.

➜ При дифференциальной диагностике с синкопе обоснованы холтеровское мониторирование электрокардиограммы и тилт-тест.

➜ При подозрении на ФСП следует также проводить скрининг на другие функциональные неврологические симптомы; при необходимости – направить к профильному специалисту.

2. Оценка психиатрической коморбидности.

➜ Аффективные расстройства, тревожные расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство и расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, часто сочетаются с ФСП.

➜ клиницисты должны целенаправленно выявлять эти состояния и при необходимости направлять пациентов к психиатру или клиническому психологу для их лечения, так как коморбидные психические расстройства затрудняют приверженность психотерапии при ФСП.

3. Выявление сопутствующей эпилепсии.

➜ ФСП встречаются у 12% пациентов с эпилепсией. В свою очередь, эпилепсия сопутствует ФСП у 20% взрослых, 30–40% детей и 50% пациентов с интеллектуальными нарушениями.

➜ Необходимо использовать анамнез, клинические данные и по возможности видео-ЭЭГ, чтобы у пациентов с сопутствующими функциональными и эпилептическими приступами точно определить и отличить различные типы приступов для назначения соответствующего лечения.

➜ Необходимо целенаправленно исключать эпилепсию, а при подтвержденной сопутствующей эпилепсии назначать адекватную противоэпилептическую терапию.

➜ Пациентов следует информировать о том, что антиэпилептические препараты не влияют на ФСП.

4. Общие принципы ведения.

➜ Необходимо тесное взаимодействие неврологов и специалистов по психическому здоровью.

➜ Врачам следует придерживаться универсальных стандартов уважительного общения, исключая стигматизирующее поведение.

➜ Диагноз следует формулировать четко, с объяснением его обоснования в эмпатичной форме с учетом культурного контекста пациента.

➜ Обязательны совместное принятие решений относительно плана лечения, консультирование по вопросам тактики при остром приступе, ограничений вождения, влияния ФСП на занятость и социальное функционирование, а также предоставление образовательных ресурсов и обеспечение преемственности наблюдения.

5. Психологические вмешательства.

➜ Необходимо информировать пациентов о пользе и рисках доступных психологических методов лечения и направлять заинтересованных пациентов на психотерапевтичекие вмешательства.

➜ С согласия пациента в лечение следует вовлекать членов семьи и лиц из ближайшего окружения; для детей участие семьи является обязательным компонентом терапии.

6. Фармакотерапия.

➜ Клиницисты не должны назначать бензодиазепины или антиэпилептические препараты пациентам с ФСП без сопутствующей эпилепсии или иных показаний к этим препаратам. А также обязаны информировать пациентов об отсутствии доказательств их эффективности при ФСП и о сопряженных рисках.

➜ При наличии пациентов с ФСП, уже принимающих антиэпилептическую терапию без обоснованных показаний, препараты следует постепенно отменять. Данные свидетельствуют о том, что ранняя отмена ассоциирована с лучшими исходами по сравнению с отложенной.

Заключение

Настоящее руководство AAN систематизирует доказательную базу и формулирует четкие клинические рекомендации уровня B по диагностике и лечению ФСП. Центральный посыл документа – необходимость своевременной диагностики, мультидисциплинарного подхода и приоритетного использования психотерапевтических методов при отказе от необоснованной фармакотерапии. Авторы также указывают на значительные пробелы в доказательной базе и обозначают приоритетные направления будущих исследований в области диагностики, патофизиологии, психофармакотерапии и нейростимуляции.

Источник: Tolchin B, Goldstein LH, Reuber M, et al. Management of functional seizures practice guideline executive summary: Report of the AAN Guidelines Subcommittee. Neurology 2025;106 (1): e214466.



Синдром задней обратимой энцефалопатии: современные представления о диагностике и лечении

Синдром задней обратимой энцефалопатии (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, PRES) – клинико-радиологический синдром, характеризующийся острым или подострым развитием неврологической симптоматики в сочетании с характерными изменениями на магнитно-резонансной томографии (МРТ) в виде симметричного субкортикального вазогенного отека преимущественно в теменно-затылочных отделах. Учитывая сложность диагностики, распространенность нозологии достоверно не установлена.

PRES впервые описали около 30 лет назад. Широкое внедрение МРТ в клиническую практику существенно расширило представления о спектре радиологических и клинических проявлений синдрома. Примечательно, что гипертоническая энцефалопатия, известная клиницистам более столетия, сегодня рассматривается как часть спектра PRES. Пациенты, которым ранее выставлялся этот диагноз на основании клинической картины без нейровизуализации, при МРТ-верификации нередко демонстрируют картину вазогенного отека.

Факторы риска и этиология

Примерно у 80% пациентов PRES манифестирует на фоне острой артериальной гипертензии. Значимую роль играют как абсолютный уровень давления, так и его колебания. Вместе с тем синдром нередко развивается при сочетании гипертензии с другими состояниями – почечной недостаточностью, системной красной волчанкой, гематологическими нарушениями.

Почти у половины пациентов выявляются аутоиммунные заболевания. Беременность и послеродовый период относятся к хорошо установленным факторам риска: PRES развивается примерно у 50% пациенток с эклампсией. Растет доля случаев, обусловленных употреблением психоактивных веществ.

Отдельную группу составляют медикаментозно-индуцированные случаи. Наиболее часто PRES ассоциирован с иммуномодуляторами и цитотоксическими препаратами. В последние годы описаны случаи, связанные с ингибиторами тирозинкиназ и CAR-T-клеточной терапией. Следует подчеркнуть, что PRES может возникнуть даже при терапевтических концентрациях препаратов в крови.

Клиническая картина

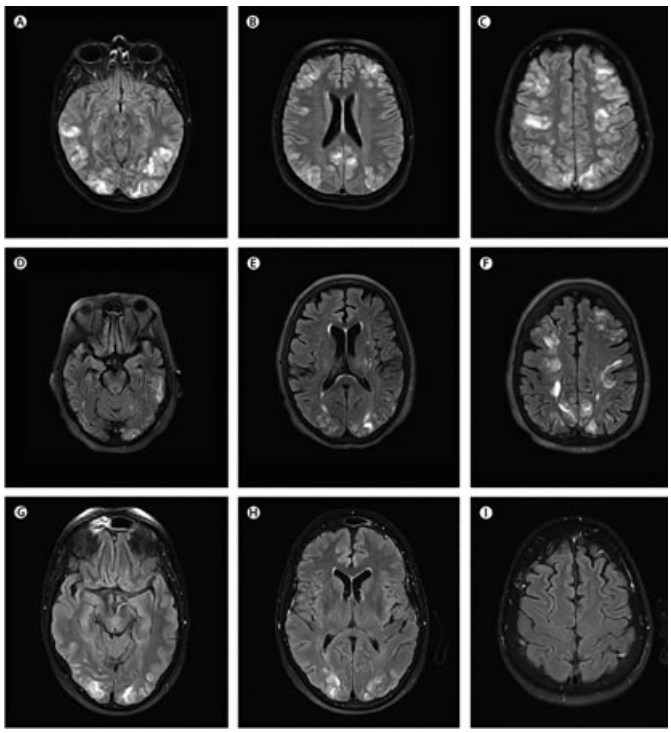
У пациентов с PRES наблюдаются острые или подострые общие и очаговые неврологические симптомы. Отсутствие специфичности клинической картины и ее вариабельность значительно затрудняют диагностику и делают ее практически невозможной без дополнительных результатов МРТ.

Ведущие клинические проявления:

- ➜ Энцефалопатия различной степени выраженности: от легкой спутанности до комы.
- ➜ Судорожные приступы (30–75% случаев).
- ➜ Цефалгия (до 50%). Громоподобная головная боль требует расширения дифференциального диагноза, прежде всего исключения синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции.
- ➜ Зрительные нарушения – корковая слепота, галлюцинации, снижение остроты зрения, диплопия (25–40%).
- ➜ Очаговый неврологический дефицит (афазия, гемипарез) наблюдается в 5–15% случаев.

Нейровизуализация

Визуализация необходима для исключения альтернативных диагнозов и во многих случаях для подтверждения диагноза



Аксиальные изображения FLAIR от трех разных пациентов иллюстрируют три распространенных паттерна визуализации PRES. Гологемисферический паттерн водораздела (A–C) показывает выраженное поражение пограничной зоны между бассейнами передней и средней мозговыми артериями. Паттерн «верхней лобной борозды» (D–F) проявляется как более локализованная аномалия сигнала T2, затрагивающая верхнюю лобную борозду, с заметным отсутствием поражения лобных полюсов (E). Доминантный теменно-затылочный паттерн (G–I) показывает поражение только задних отделов головного мозга. Источник изображений: Triplett JD et al, Pract Neurol 2022.

PRES. Компьютерная томография (КТ) без контраста обладает ограниченной чувствительностью при легком отеке, однако полезна для исключения кровоизлияния и гидроцефалии. В ситуациях, когда КТ головы не дает диагностических результатов, показана МРТ.

На FLAIR и Т2-ВИ выявляют двусторонние преимущественно субкортикальные зоны вазогенного отека, наиболее характерные для теменно-затылочных отделов (более 2/3 случаев). Часто вовлекаются лобные доли (54–88%), височные доли (68%), таламус (34–53%), ствол мозга (18–27%), базальные ганглии (12–24%), мозжечок (до 50%).

Описаны три типичных паттерна поражения (см. рисунок):

- ➜ доминирующий теменно-затылочный;
- ➜ гологемисферический паттерн водораздела;
- ➜ паттерн верхней лобной борозды.

Гиперинтенсивные очаги часто асимметричны. Строго одностороннее поражение встречается менее чем в 3% случаев. Внутричерепные кровоизлияния осложняют течение в 16,1% случаев. Обычно они происходят у пациентов, принимающих антикоагулянты или имеющих коагулопатию. Микрогеморрагии, выявленные с помощью МРТ-последовательностей, чувствительных к гемосидерину, обнаруживаются у 14–58% пациентов.

В дополнение к этим изменениям в головном мозге PRES может поражать спинной мозг, как описано в отдельных клинических случаях. Большинство сообщений касаются пациентов с неконтролируемой гипертонией и затрагивают шейный отдел спинного мозга, обычно с образованием сливающихся экспансивных центральных очагов на Т2-ВИ, охватывающих несколько сегментов. Поражение спинного мозга может протекать бессимптомно.

Диагноз PRES устанавливают клинически с учетом совокупности симптомов, факторов риска и данных нейровизуализации. Стандартизированных диагностических критериев на сегодняшний день не существует. При атипичных проявлениях, особенно у иммунокомпрометированных пациентов, показана люмбальная пункция. Для PRES характерно повышение белка без плеоцитоза в цереброспинальной жидкости.

Лечение

Терапия направлена на устранение провоцирующего фактора. Рандомизированных клинических исследований не проводилось – все рекомендации основаны на наблюдательных данных. При гипертензивном PRES показана госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии с мониторингом и непрерывной инфузией антигипертензивных препаратов. Эксперты рекомендуют снижать среднее артериальное давление (АД) на 20–25% в первые несколько часов. При систолическом давлении выше 220 мм рт. ст. с сопутствующим внутричерепным кровоизлиянием избыточное снижение (ниже 130 мм рт. ст.) ассоциировано с риском неврологического ухудшения и острого повреждения почек.

При нормотензивном PRES следует отменить причинный препарат и обеспечить поддерживающую терапию.

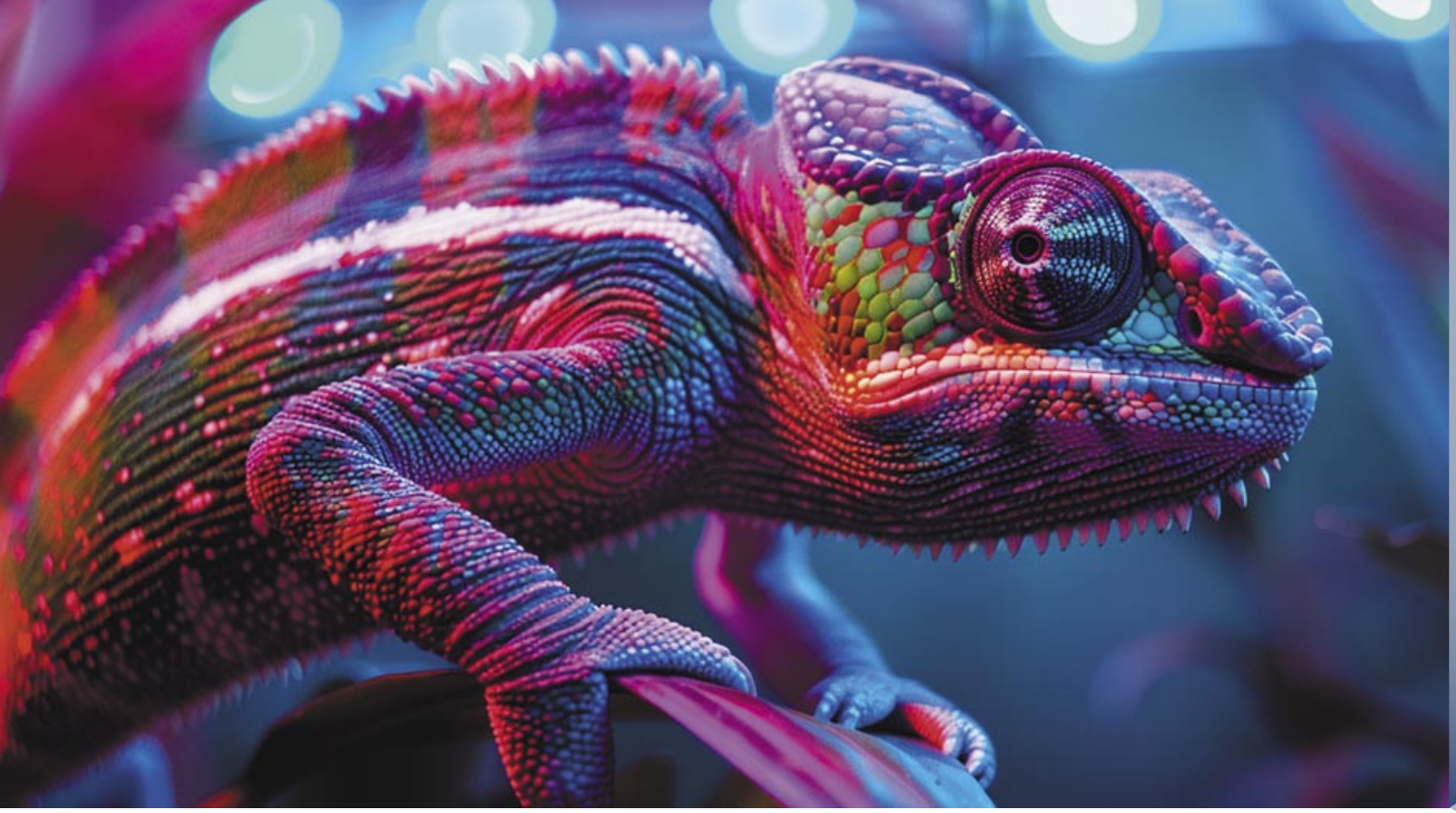
При судорожных приступах назначают стандартные противоэпилептические препараты. Необходимо помнить о возможности неконвульсивного эпилептического статуса (16% случаев по данным малых серий). Поэтому при нарушениях сознания и флуктуирующем психическом статусе показан непрерывный ЭЭГ-мониторинг.

Прогноз

В большинстве случаев прогноз благоприятный: симптоматика и МРТ-изменения разрешаются в течение нескольких дней – двух недель. Тем не менее при осложнении внутричерепным кровоизлиянием или инфарктом возможны стойкие неврологические дефициты. Риск развития эпилепсии составляет 1–9,5 на 100 человеко-лет. Рецидивы наблюдаются в 5–12% случаев, чаще при неконтролируемой гипертензии. Пациенты, перенесшие PRES, имеют повышенный риск инсульта (6,1 на 100 человеко-лет), особенно геморрагического, что требует длительного контроля АД и динамического наблюдения.

Литература

1. Гудкова В.В., Кимельфельд Е.И., Стаховская Л.В. Малоизвестный синдром задней обратимой энцефалопатии, требующий неотложной помощи. Consilium Medicum. 2018; (2).
2. Гераськина М.М., Галицына А.Б., Шуваев В.А., Гостева С.С. Клинический случай синдрома задней обратимой энцефалопатии (PRES) у пациентки, оперированной по поводу рака прямой кишки. Креативная хирургия и онкология. 2024; 14 (4): 388-393. https://doi.org/10.24060/2076-3093-2024-14-4-388-393
3. Fugate JE, Hawkes MA, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: evolving insights in diagnosis, management, and outcomes. Lancet Neurology 2025; 24 (9). https://www.sciencedirect.com/science/article/ abs/pii/S1474442225002327
4. Triplett JD, Kutlubaev MA, Kermode AG, Hardy T. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. Pract Neurol 2022. https://pn.bmj.com/content/practneurol/22/3/183.full.pdf



Инсульт-хамелеон: как не дать диагнозу ускользнуть

Инсульт остается ведущей причиной смерти и инвалидизации во всем мире. Своевременная диагностика критически важна: именно она определяет доступ к реперфузионной терапии и адекватной вторичной профилактике. Однако цифры неутешительны – по данным метаанализа, около 9% цереброваскулярных событий пропускается при первичном обращении пациентов. Пропуск означает утраченное терапевтическое окно, высокую вероятность рецидива, существенно худший прогноз.

Диагностические ошибки делятся на два принципиально разных типа:

Ложноположительные случаи – гипердиагностика инсульта при состояниях, имитирующих его (имитаторы инсульта, «stroke mimics»).

Ложноотрицательные случаи – гиподиагностика при атипичных клинических проявлениях инсульта, так называемые «инсульты-хамелеоны» («stroke chameleons»).

По различным данным частота инсультов-хамелеонов колеблется от 1,2% до 12,7%. Независимыми факторами риска пропущенного инсульта являются: молодой возраст, отсутствие сосудистых факторов риска, стертая или атипичная клиническая картина и локализация очага в вертебробазилярном бассейне (ВББ).

Головокружение и острый вестибулярный синдром

Головокружение – наиболее частый и коварный хамелеон. В 47–75% случаев инсульт в ВББ дебютирует именно головокружением. При этом в метаанализе с более 15 тыс. пациентов с острым инсультом изолированное головокружение составило около 15% случаев диагностических ошибок.

Ключевой инструмент дифференциации – **протокол HINTS** (Head Impulse test, Nystagmus, Test of Skew). При выполнении неврологом в условиях острого вестибулярного синдрома чувствительность метода достигает 97%, специфичность – 95%.

Центральный генез следует заподозрить при:

- ➜ отрицательном тесте Хальмаги (импульсное движение головы);
- ➜ направлении спонтанного нистагма, меняющемся при взгляде в разные стороны;
- ➜ косом отклонении глазных яблок (skew deviation) в тесте с закрыванием глаз.

Добавление к протоколу теста на проверку слуха (HINTS plus) и горизонтального встряхивания головы (для обнаружения скрытого нистагма) повышает точность, особенно при инфарктах в бассейне задней мозговой артерии. На практике диагностическая точность резко снижается при выполнении тестирования не неврологом.

Особую настороженность требует транзиторный острый вестибулярный синдром (ОВС). Частота инсульта при преходящем ОВС достигает 27%. Изолированное транзиторное головокружение – наиболее частая клиническая манифестация вертебробазилярных транзиторных ишемических атак (ТИА) в дни и недели, предшествующие инсульту. В одном из исследований 22% пациентов с последующим инсультом в ВББ

имели транзиторные неврологические симптомы в предшествующие 90 дней, преимущественно вертиго.

Нарушение сознания и когнитивные расстройства

Угнетение сознания – второй по частоте паттерн, ведущий к пропуску инсульта: около 20% ошибочных диагнозов. Острый ишемический инсульт с картиной спутанности может быть принят за метаболическую энцефалопатию, гипертоническую энцефалопатию или системную инфекцию, у молодых пациентов – за психогенное расстройство.

Например, у пациентов в состоянии ступора или комы окклюзия базилярной артерии легко маскируется под токсическую или аноксическую энцефалопатию. Особого внимания заслуживает синдром артерии Першерона. Ее окклюзия вызывает билатеральный парамедианный таламический инфаркт с поражением покрышки среднего мозга, проявляющийся нарушением памяти, флуктуирующим уровнем сознания и изменением психического статуса – без очевидного моторного дефицита.

Головная боль

Примерно 15% пациентов с ишемическим инсультом имеют головную боль в дебюте. Вместе с тем около 2% всех направленных на исключение инсульта в итоге получают диагноз мигрени. В экстренных ситуациях головная боль обусловливает около 26% случаев диагностических ошибок при цереброваскулярных заболеваниях.

Настороженность должны вызывать:

- ➜ впервые возникшая головная боль;
- ➜ изменения характеристик ранее существовавшей головной боли;
- ➜ головная боль в сочетании с любой очаговой неврологической симптоматикой.

Согласно МКГБ-3, головная боль, обусловленная ишемическим инсультом, развивается в тесной временной связи с другими симптомами инсульта и регрессирует параллельно с ними. Типичная ассоциация – вертебробазилярный инсульт, особенно с вовлечением мозжечка, кортикальные и крупноочаговые инфаркты (>15 мм), кардиоэмболические события.

Эпилептические приступы

Инсульт – ведущая причина эпилепсии у пожилых, ответственная за 30–50% всех случаев. Острые симптоматические приступы в первые 7 суток чаще осложняют геморрагический инсульт (10–16%), при ишемическом их частота составляет 2–4%. В первые 24 ч и как дебютный симптом ишемического инсульта приступы наблюдаются менее чем в 1% случаев. Однако у детей с инсультом – примерно в 20% случаев.

Судороги в начале инсульта исторически считались противопоказанием к реперфузионному лечению. Действительно, дифференцировать постиктальное состояние от инсульта может быть особенно сложно при наличии спутанности сознания или афазии, а перфузионная визуализация может быть неоднозначной, если нет окклюзии сосудов. Однако судороги являются одним из наиболее распространенных состояний, имитирующих инсульт, при котором тромболизис показал свою безопасность. Поэтому целесообразно рассматривать реперфузионное лечение, если имеются данные, свидетельствующие о том, что остаточные нарушения являются следствием инсульта, а не постиктальным феноменом.



Изолированный монопарез

В менее чем 1% случаев инсульт дебютирует изолированным монопарезом, который нередко расценивается как периферическая нейропатия. «Корковая кисть» при поражении соответствующего участка прецентральной извилины, которое вызвано окклюзией артерии центральной борозды, имитирует лучевую или локтевую нейропатию. Медиальные поражения дают ульнарное преобладание слабости, латеральные – радиальное. Аналогично «корковая стопа» (изолированный «foot drop») имитирует повреждение малоберцового нерва и чаще связана с кортикальными инфарктами в бассейне передней мозговой артерии.

В пользу инсульта свидетельствуют:

- ➜ несоответствие распределения слабости зоне иннервации конкретного нерва;
- ➜ нормальные показатели электронейромиографии;
- ➜ наличие сосудистых факторов риска.

Гиперкинетические двигательные расстройства

Гиперкинезы наблюдаются в 1–4% всех инсультов и систематически недооцениваются, в том числе потому, что не входят в стандартные оценочные шкалы. Наиболее частая причина – лакунарные инфаркты глубоких структур: базальных ганглиев, субталамического ядра, таламуса. Острые гиперкинезы включают гемихорею-гемибаллизм, астериксис, эпизодические пароксизмальные дискинезии.

Особое место занимают «дрожание конечностей» при ТИА (limb-shaking TIA) – гемодинамическая форма ТИА, имитирующая фокальные моторные приступы. Часто ассоциирована с гемодинамически значимым стенозом или окклюзией контралатеральной сонной артерии. Диагностические критерии: стереотипные аритмичные непроизвольные движения, провоцируемые вертикализацией или нагрузкой, без джексоновского марша, без вовлечения лица и без эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме.

Литература

1. Candelaresi P, Di Monaco C, Pisano E. Stroke chameleons: Diagnostic challenges. Eur J Radiol Open. 2023 Nov 4; 11: 100533. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10652115/
2. Anathhanam S, Hassan A. Mimics and chameleons in stroke. Clin Med (Lond). 2017 Apr; 17 (2): 156-160. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6297626/#:~:text=Stroke%20can%20present%20as%20a,highly%20sensitive%20for%20acute%20ischaemia.
3. Ahir Hussain SH, Elizabeth Vincent M, John ET, Ihsan F. Cortical Hand Knob Stroke: A Case Report of Isolated Hand Weakness and Recovery. Cureus 2024 Nov 17; 16 (11). https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11650755/
4. Демин Д.А., Белопасов В.В., Асфандиярова Е.В. и др. «Инсульты – хамелеоны». Журнал неврологии и психиатрии. 2019; (4). https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2019/4/downloads/ru/ 1199772982019041072

ЦЕРАКСОН®
ЦИТИКОЛИН

ЗАЩИЩАЕТ, ВОССТАНАВЛИВАЕТ И УЛУЧШАЕТ*



***В ходе клинических и доклинических исследований было доказано, что цитиколин:**

- **Обладает комплексными нейропротекторными свойствами[1,2,3]**
- **Способствует регенерации нейронов[1,2,3]**
- **Улучшает функции мозга и замедляет когнитивные нарушения[1,2,3]**

1. Jasielski, Patryk et al. "Application of Citicoline in Neurological Disorders: A Systematic Review." 2. Nutrients vol. 12,10 3113. 12 Oct. 2020, doi:10.3390/nu12103113. **2.** Общая характеристика лекарственного препарата Цераксон® ампулы. **3.** Общая характеристика лекарственного препарата Цераксон® раствор для приема внутрь

Базовая информация о препарате Цераксон® от 04.02.2025
Международное непатентованное наименование: цитиколин, 100 мг/мл для приема внутрь; 1000 мг / 4 мл для внутривенного и внутримышечного введения. **Показания к применению:** Цераксон® показан к применению у взрослых по следующим показаниям: острый период ишемического инсульта (в составе комплексной терапии); восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов; черепно-мозговая травма (ЧМТ), острый (в составе комплексной терапии) и восстановительный период; когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга. **Режим дозирования и способ применения:** Режим дозирования. Острый период ишемического инсульта и черепно-мозговой травмы (ЧМТ): 1000 мг каждые 12 часов с первых суток после постановки диагноза, длительность лечения – не менее 6 недель. Через 3–5 дней после начала лечения (если не нарушена функция глотания) возможен переход на пероральные формы препарата Цераксон®. Восстановительный период ишемического и геморрагического инсультов, восстановительный период ЧМТ, когнитивные и поведенческие нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга: 500–2000 мг в день. Дозировка и длительность лечения – в зависимости от тяжести симптомов заболевания. Возможно применение пероральных форм препарата Цераксон®. Особые группы пациентов. Пациенты пожилого возраста. Корректировка дозы у пациентов пожилого возраста не требуется. Дети. Безопасность и эффективность препарата Цераксон® у детей до 18 лет не установлены. Соответствующие клинические данные отсутствуют. **Способ применения:** Раствор для внутривенного и внутримышечного введения. Внутривенно препарат назначают в форме медленной внутривенной инъекции (в течение 3–5 минут в зависимости от назначенной дозы) или капельного внутривенного вливания (40–60 капель в минуту). Внутривенный путь введения предпочтительнее, чем внутримышечный. При внутримышечном введении следует избегать повторного введения препарата в одно и то же место. Раствор для приема внутрь. Назначается перорально. Перед применением препарат можно развести в небольшом количестве воды (120 мл или ½ стакана). Принимают во время еды или между приемами пищи. **Противопоказания:** гиперчувствительность к цитиколину натрия или к любому из вспомогательных веществ препарата. Выраженная ваготония (преобладание тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы). Раствор для приема внутрь также противопоказан при редких наследственных заболеваниях, связанных с непереносимостью фруктозы.
Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.
Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес: AE-BC-RU@berlin-chemie.com
RU_CER-01-2025-v1-print. Дата одобрения 06.03.2025.

Реклама

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственных препаратах, используя QR-код

Цераксон® ампулы

Цераксон® раствор для приема внутрь

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

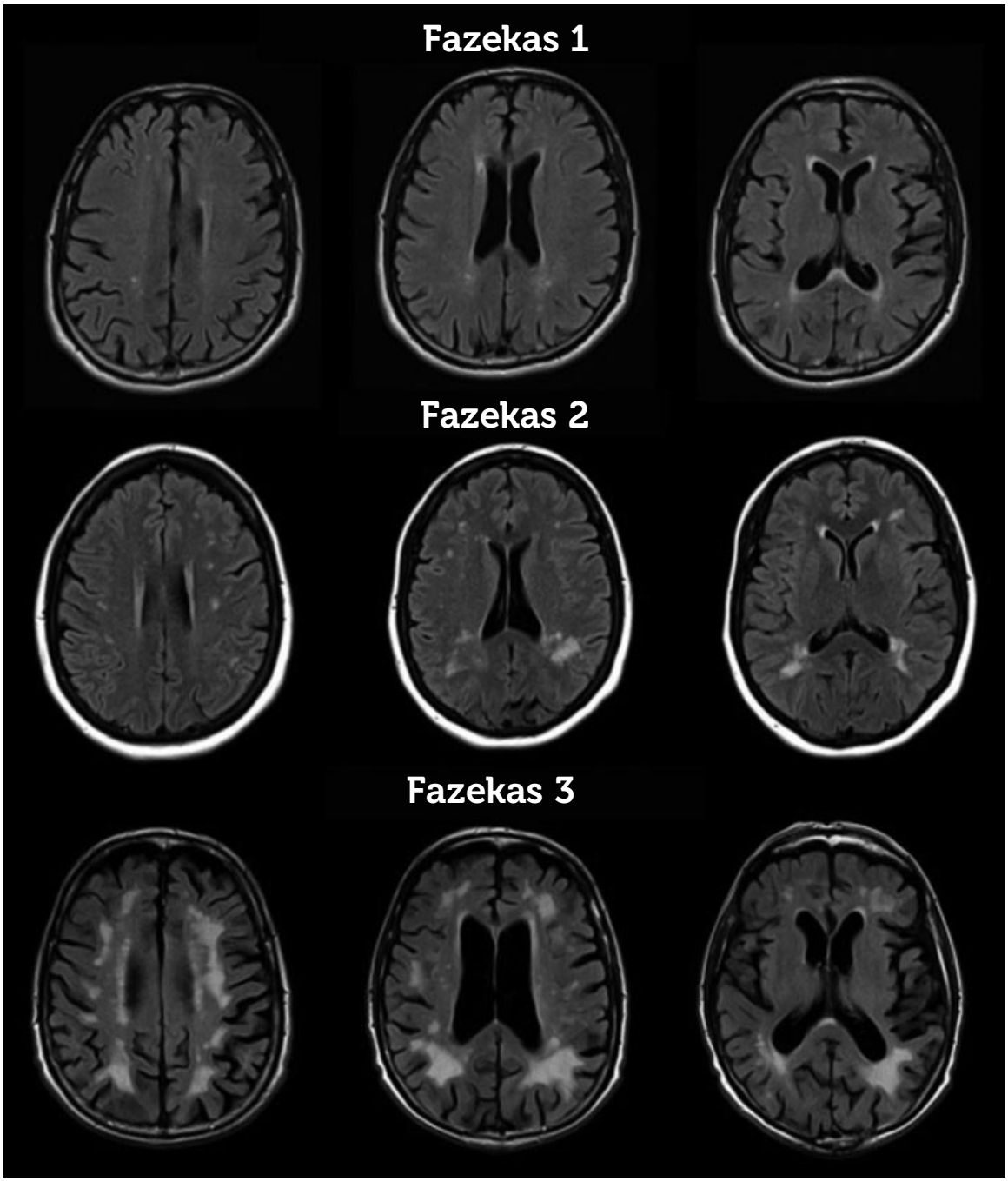
ШПАРГАЛКА

Шкала Fazekas

Шкалу Fazekas используют для простой оценки тяжести поражения белого вещества головного мозга по количеству и размеру гиперинтенсивных очагов лейкоареоза в белом веществе на Т2-взвешенных изображениях. Обычно такие очаги связывают с болезнью мелких сосудов головного мозга, хотя очевидно, что не все такие очаги обусловлены именно этим.

Шкала включает три степени:

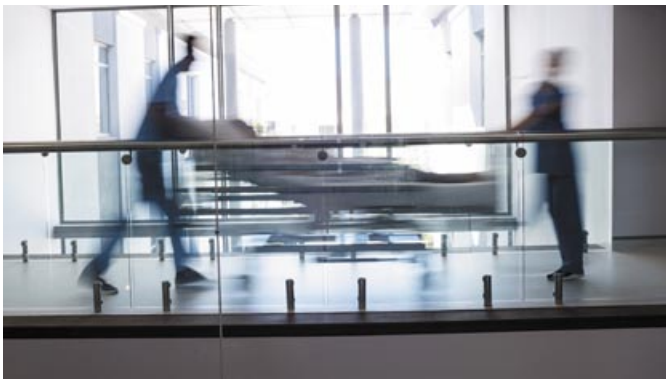
- **Fazekas 1** – минимальные изменения, мелкие точечные гиперинтенсивные очаги в белом веществе, которые могут быть связаны с начальной стадией микроангиопатии или возрастными изменениями.
- **Fazekas 2** – умеренные изменения, отдельные гиперинтенсивные очаги и их слияния. Эти изменения могут указывать на наличие более выраженных сосудистых заболеваний мозга.
- **Fazekas 3** – значительные изменения с крупными сливными зонами, что обычно свидетельствует о наличии серьезных сосудистых заболеваний и высоком риске развития деменции.



Источник: Gaillard F, Deng F, Yasin W, et al. Fazekas scale for white matter lesions. Reference article, Radiopaedia.org.
Источник изображения: Radiopaedia.

Клиническая задача. Пациент с угнетением сознания и глазодвигательными нарушениями

Мужчина 61 года доставлен в приемное отделение с внезапной потерей сознания.
Жалобы: На момент поступления контакт ограничен.
Анамнез заболевания: со слов родственников, пациент пил алкоголь с соседом за несколько часов до госпитализации. Внезапно утратил сознание. Судорог не наблюдали.
Анамнез жизни: Злоупотребление алкоголем. Артериальная гипертензия.
Объективно: АД 220/110 мм рт. ст., ЧСС 50 уд/мин. Температура нормальная.



Неврологический статус: сознание угнетено. Оценка по шкале комы Глазго – 8/15 (глаза 1, вербальные функции 2, двигательные функции 5). Оценка по шкале NIHSS для категории 1a («Уровень сознания») составляла 2. Симметрично и пропорционально реагировал на болевые раздражители движениями всех четырех конечностей и гримасами на лице.
Анизокория (левый зрачок: 2 мм; правый зрачок: 5 мм), реакция зрачков на свет снижена. Дивергентное косоглазие с отклонением правого глаза наружу и вниз. Птоз справа, двусторонний парез взгляда вверх и вниз, нарушение конвергенции правого глаза (рис. 1). Лицо симметричное, нормальный мышечный тонус и рефлексы во всех конечностях, без патологических рефлексов. Менингеальных знаков нет.
Лабораторные показатели: без отклонений. Анализ крови на алкоголь был отрицательным.

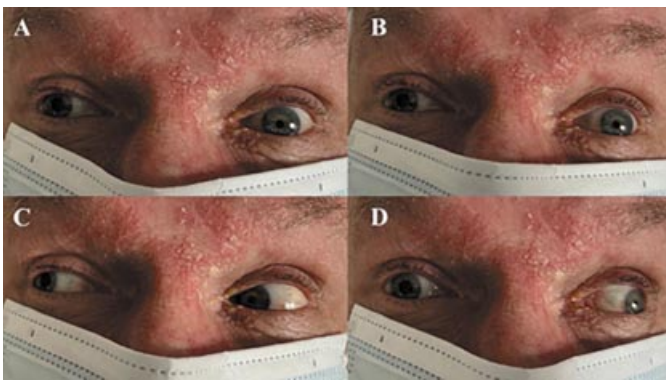


Рис. 1. Глазодвигательные нарушения пациента: A – глаза в первичном положении; B – взгляд вверх; C – взгляд вправо; D – взгляд влево.
Источник изображений: Acta Medica Lituanica.

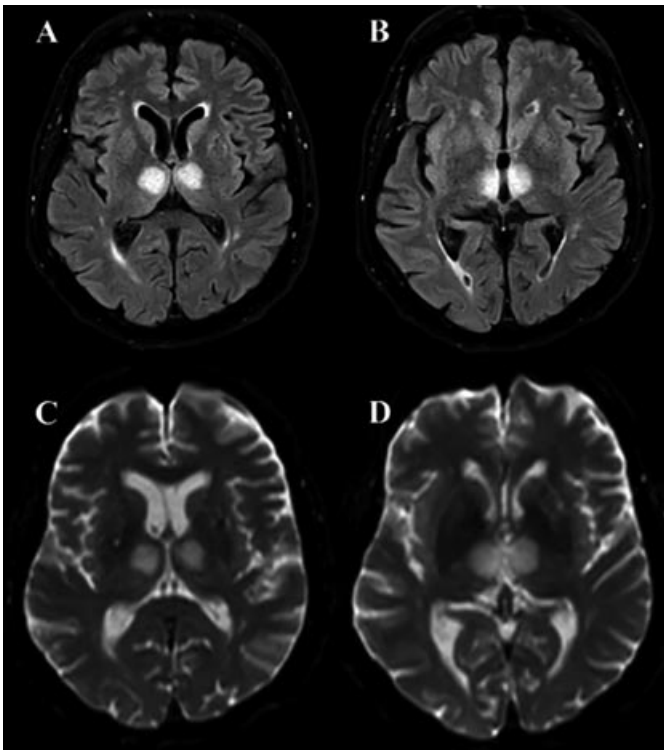


Рис. 2. Аксиальные МРТ-изображения: последовательности FLAIR (A и B) и DWI (C и D).
Источник изображений: Acta Medica Lituanica.

Данные обследований:

Компьютерная томография (КТ) головного мозга: без явных острых изменений.
КТ-ангиография: без окклюзии магистральных сосудов.
Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (рис. 2): выявлены двусторонние симметричные очаги ишемии в парамедианных отделах таламусов с вовлечением ростральных отделов среднего мозга.

КАКОЙ ДИАГНОЗ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН?

А. Двустороннее кровоизлияние в таламус
Б. Окклюзия базилярной артерии
В. Инфаркт в бассейне артерии Першерона
Г. Инфаркт в бассейне задней мозговой артерии
Д. Тромбоз церебрального венозного синуса.

Ответ на стр. 14 ➜

ОТВЕТ НА КЛИНИЧЕСКУЮ ЗАДАЧУ НА СТР. 13

Правильный ответ: В. Инфаркт в бассейне артерии Першерона.

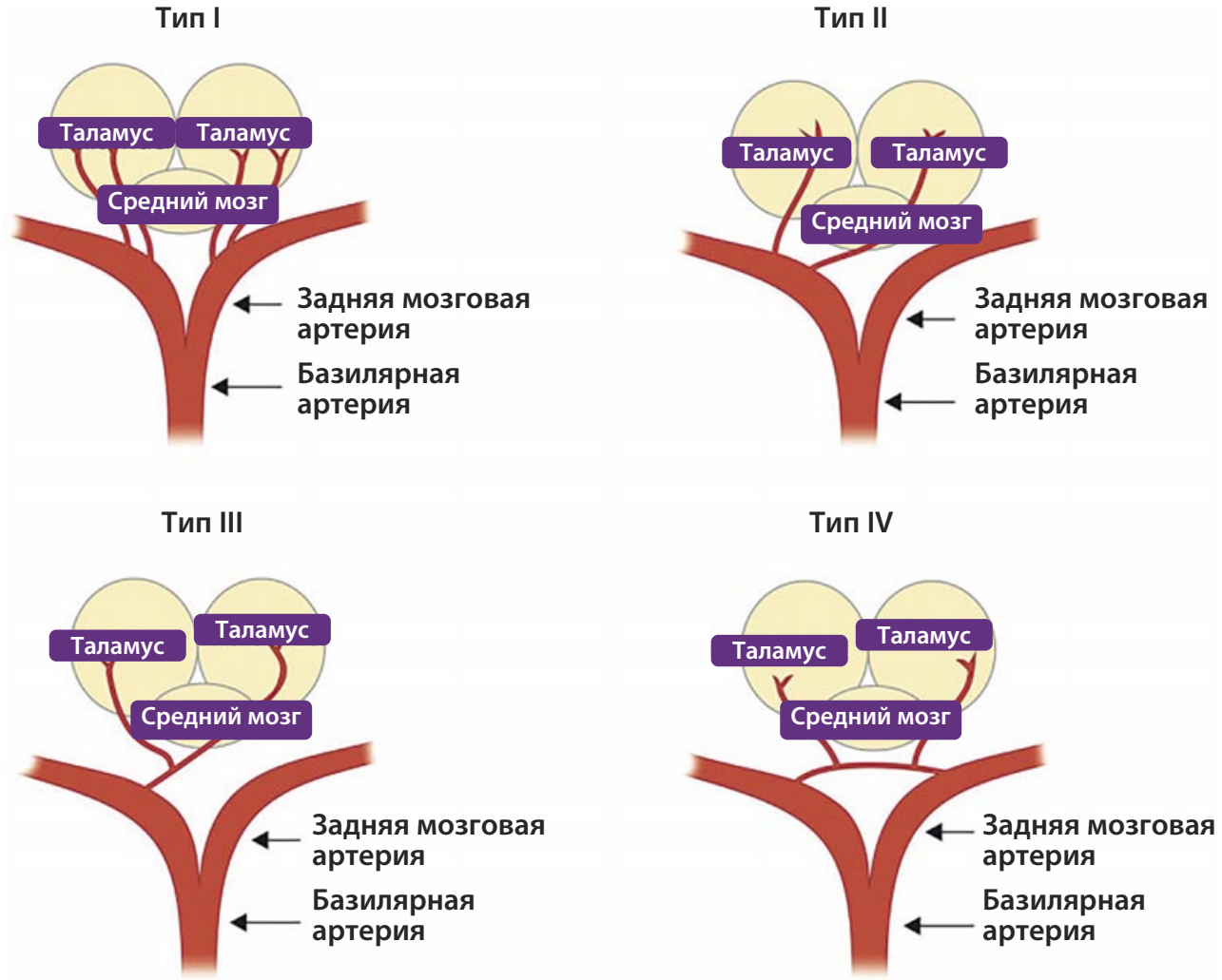


Рис. 3. Четыре варианта артериального кровоснабжения таламуса. Type IIB – артерия Першерона.
Источник: Clinical Case Reports.

У пациента сформировалась клиническая картина инфаркта в бассейне артерии Першерона – редкого варианта кровоснабжения таламусов, при котором одна перфорирующая артерия отходит от задней мозговой артерии (правой или левой) и питает оба таламуса (рис. 3). Окклюзия этой артерии приводит к двустороннему таламическому инфаркту, часто с вовлечением среднего мозга.

Ключевые клинические признаки в данном случае:

- ➜ Нарушение сознания – наиболее частый симптом, обусловленный поражением интраламинарных ядер таламуса.
- ➜ Двусторонний паралич вертикального взора, вероятно, обусловлен ишемией среднего мозга.
- ➜ Более выражено нарушение функции правого глазодвигательного нерва, что указывает на большую ишемию справа.
- ➜ Отсутствие двигательных нарушений конечностей.

Диагностические особенности

КТ головного мозга на раннем этапе часто остается нормальной. Это одна из ключевых причин диагностических ошибок. МРТ, особенно в режимах DWI и FLAIR, является методом выбора и выявляет симметричные очаги в таламусах, иногда с характерным «V-знаком» в области среднего мозга.

Двусторонний таламический инфаркт также возможен при окклюзии базилярной артерии или тромбозе церебрального венозного синуса, но при этом характерны асимметричные поражения и вовлечение других сосудистых бассейнов.

Таким образом, сочетание нарушения сознания, характерных глазодвигательных расстройств и билатеральных таламических очагов на МРТ позволяет установить диагноз инфаркта в бассейне артерии Першерона. Данная патология составляет менее 1% всех ишемических инсультов, но требует высокой настороженности. При своевременной диагностике возможно проведение тромболитической терапии в терапевтическом окне.

Литература

1. Navickaitė M, Vilionskis A, Dapkutė A, Ryliškienė K. Artery of Percheron Stroke: A Case Report. Acta Med Litu. 2025; 32 (1): 145-152. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12239187/
2. Кулеш А.А., Демин Д.А. Инсульт в бассейне артерии Першерона. Consilium Medicum. 2024; 26 (11). https://cyberleninka.ru/article/n/insult-v-basseyne-arterii-persherona/viewer
3. Achhami E, Lamichhane S, Mahaju S et al. Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron: A case report and literature review. Clin Case Rep. 2023; 11 (11). https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10632557/

Клинический разбор. Осложнение после дренирования субдуральных гематом

Женщина 65 лет доставлена в стационар в бессознательном состоянии.

Анамнез заболевания: по словам родственников, в течение нескольких дней отмечалось нарастание заторможенности и сонливости. В день госпитализации пациентка перестала реагировать на обращенную речь.

Обследование при поступлении: выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, выявлены двусторонние хронические субдуральные гематомы с выраженным масс-эффектом (рис. 1).

Вмешательство: пациентке выполнено двустороннее дренирование гематом через трепанационные отверстия с установкой субдуральных дренажей. Операция прошла без осложнений.

Послеоперационный период: сразу после вмешательства отмечено значительное улучшение уровня сознания. Однако через 2 ч состояние резко ухудшилось – пациентка вновь стала малоконтактной, уровень сознания снизился.

Повторная КТ головного мозга: представлена на рис. 2.

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

1. Какое осложнение наиболее вероятно развилось у пациентки в послеоперационном периоде?

У пациентки развилась напряженная пневмоцефалия.

2. Какой характерный нейровизуализационный признак подтверждает данный диагноз?

Ключевой диагностический признак – симптом «горы Фудзи» (Mount Fuji sign) на КТ.

3. Какова тактика ведения пациента при данном состоянии?

Состояние требует неотложного нейрохирургического вмешательства с декомпрессией и удалением воздуха.

Обсуждение

Напряженная пневмоцефалия – редкое, но потенциально жизнеугрожающее осложнение, при котором воздух в полости черепа находится под давлением и вызывает компрессию мозговых структур.

В данном случае развитие осложнения связано с операцией по поводу хронических субдуральных гематом. После их эвакуации формируется отрицательное давление в субдуральном пространстве, что может приводить к поступлению воздуха по механизму «клапана». Частота данного осложнения после эвакуации хронических субдуральных гематом по различным данным может достигать 2,5–16%.

Также описаны случаи напряженной пневмоцефалии после операций на основании черепа, пазухах носа, задней черепной ямке в положении сидя или при травме головы.

Клинически состояние проявляется:

- быстрым ухудшением уровня сознания после первоначального улучшения;
- возможным появлением очаговой неврологической симптоматики;
- признаками внутричерепной гипертензии.

КТ играет решающую роль в диагностике. При напряженной пневмоцефалии определяется характерное «заострение» и разделение лобных долей, напоминающее **силуэт горы Фудзи** (Фудзиямы). Этот признак позволяет отличить напряженную пневмоцефалию от обычной (ненапряженной), которая не сопровождается масс-эффектом.

Тактика лечения включает срочную декомпрессию:

- ревизию послеоперационной раны;
- эвакуацию воздуха;
- коррекцию положения и количества дренажей.

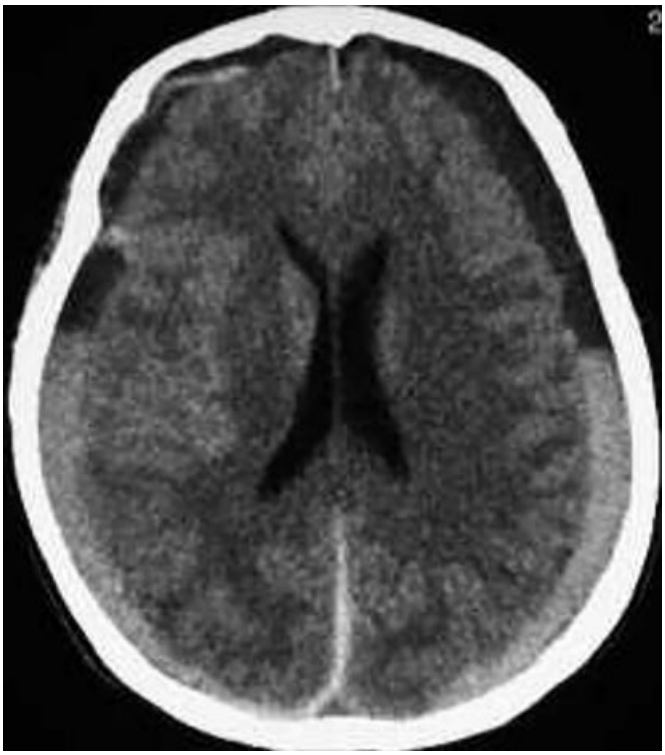


Рис. 1. Аксиальная КТ без контраста демонстрирует двусторонние субдуральные скопления смешанной плотности, соответствующие хронической субдуральной гематоме.

Источник изображения: Canadian Journal of Neurological Sciences.

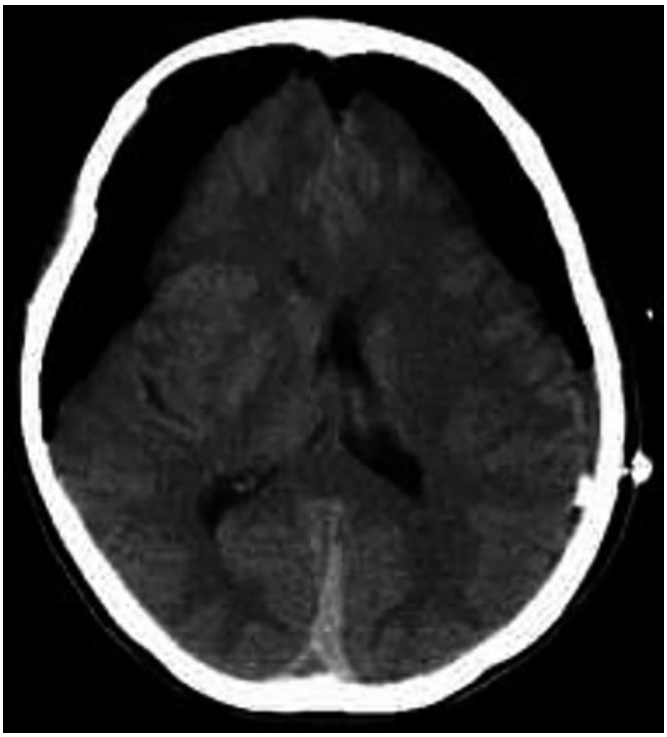


Рис. 2. Повторная аксиальная КТ без контраста.

Источник изображения: Canadian Journal of Neurological Sciences.

В представленном случае повторное хирургическое вмешательство привело к быстрому восстановлению сознания, и пациентка была выписана без неврологического дефицита.

Список литературы:

1. Jason Beiko, Patrick McDonald. Tension Pneumocephalus - The Mount Fuji Sign Can J Neurol Sci 2005; 32: 538-539. https://med-fom-neuroethics.sites.olt.ubc.ca/files/2016/06/Tension-pneumocephalus-The-Mount-Fuji-sign.pdf
2. Heckmann JG, Ganslandt O. The Mount Fuji Sign. N Engl J Med 2004; 350: 1881. https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm020479

Первичная прогрессирующая афазия



Первичная прогрессирующая афазия (ППА) описана M. Mesulam в 1982 г. как синдром медленно прогрессирующего нарушения речи без генерализованной деменции. Отличительной чертой заболевания является доминирование афазии при относительно сохранном интеллекте и личностных характеристиках пациента. Средний возраст дебюта – 50–70 лет.

Клинические варианты

В соответствии с классификацией Gorno-Tempini и соавт. (2011), которая остается эталонной, выделяют три варианта ППА:

➜ **Аграмматический (ав-ППА)** – характеризуется апраксией речи и аграмматизмами при относительно сохранном семантическом компоненте. На структурной МРТ выявляется атрофия левой нижней лобной извилины и островковой доли.

➜ **Семантический (св-ППА)** – проявляется прогрессирующим нарушением понимания речи и называния предметов. Морфологически поражаются передние отделы обеих височных долей, преимущественно слева.

➜ **Логопенический (лв-ППА)** – отличается трудностями подбора слов в спонтанной речи и нарушением повторения длинных предложений. Зона максимальной атрофии охватывает область височно-теменного перехода левого полушария.

Однако систематический обзор Belder и соавт. (2024) ставит под сомнение абсолютную применимость трехвариантной модели, указывая на значительную клиническую гетерогенность и существование перекрестных форм. Авторы формулируют шесть ключевых нерешенных вопросов и призывают к пересмотру диагностических подходов с опорой на биомаркерное профилирование.

Нейропатологические корреляты

Связь клинического варианта с патологическим субстратом носит вероятностный, а не абсолютный характер. Ав-ППА в большинстве случаев обусловлена тауопатией с накоплением 4R-тау включений, реже 3R-тау, в части случаев выявляется протеинопатия TDP-43. Св-ППА почти исключительно ассоциирована с лобно-височной дегенерацией с накоплением TDP-43 типа С. Лв-ППА в 75–85% случаев морфологически соответствует альцгеймеровской дегенерации, что имеет принципиальное значение для потенциальной таргетной терапии.

Биомаркеры и нейровизуализация

Прижизненная дифференциация нейропатологических субстратов ППА остается клинически значимой задачей в контексте перспектив разработки специфической терапии. Исследования биомаркеров цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) демонстрируют, что соотношение фосфорилированного тау-белка (p-tau181) к Aβ42 позволяет с высокой чувствительностью идентифицировать лв-ППА-пациентов с патологией Альцгеймера. Возможность более точного прижизненного предсказания патологии дает позитронно–эмиссионная томография (ПЭТ) с лигандами к амилоиду и тау.

Систематический обзор ПЭТ с 18F-фтордезоксиглюкозой (ФДГ) при ППА (Mirbod et al., 2024) показал характерные паттерны гипометаболизма для каждого варианта: при нф-ППА – в левой нижней лобной извилине и островке; при св-ППА – в передних отделах обеих височных долей; при лв-ППА – в левом теменно-височном переходе. При этом алгоритмы машинного обучения, применяемые к метаболическим данным, повышают диагностическую точность до уровня, сопоставимого с клинико-патологической верификацией.

Лечение и нейрореабилитация

Специфической фармакотерапии ППА не существует. Применение препаратов, одобренных при болезни Альцгеймера, в случае лв-ППА теоретически обосновано, однако доказательная база ограничена единичными исследованиями. Основу лечения составляют логопедическая реабилитация и методы неинвазивной нейростимуляции.

Систематический обзор Wauters и соавт. (2024) включал 63 исследования поведенческих вмешательств при ППА. Авторы констатировали умеренный, но воспроизводимый эффект структурированной логопедической работы на сохранение коммуникативных навыков.

Активно изучают нейростимуляционные подходы. Высокочастотная транскраниальная магнитная стимуляция (TMS) над левой дорсолатеральной префронтальной корой в рандомизированном клиническом исследовании Lorusso и соавт. (2023) показала достоверное улучшение называния объектов и общего речевого функционирования с сохранением эффекта до 24 недель. Транскраниальная стимуляция постоянным током (tDCS) над левой фронтальной корой в комбинации с логопедической терапией демонстрировала умеренный и воспроизводимый эффект в улучшении называния предметов.

Заключение

ППА является гетерогенным нейродегенеративным синдромом с отчетливыми клиническими вариантами, различающимися нейропатологическим субстратом, нейровизуализационной картиной и прогнозом. Внедрение биомаркерного профилирования (ЦСЖ, амилоидная и тау-ПЭТ, ФДГ-ПЭТ с алгоритмами машинного обучения) приближает прижизненную нозологическую верификацию. Наиболее доказательно обоснованный терапевтический подход на сегодняшний день представляет собой структурированную логопедическую реабилитацию, возможно в сочетании с rTMS и tDCS.

Литература

1. Matias-Guiu JA, Laforce R, Lavoie M, Utianski RL. Advances in primary progressive aphasia. Brain Sci 2022; 12 (5): 636. https://doi.org/10.3390/brainsci12050636
2. Belder CRS, Marshall CR, Jiang J et al. Primary progressive aphasia: six questions in search of an answer. J Neurol 2024; 271 (2): 1028-46. https://doi.org/10.1007/s00415-023-12030-4
3. Mirbod M, Ayubcha C, Redden HWK et al. FDG-PET in the diagnosis of primary progressive aphasia: a systematic review. Ann Nucl Med 2024; 38 (9): 673-87. https://doi.org/10.1007/s12149-024-01958-w
4. Wauters LD, Croot K, Dial HR et al. Behavioral treatment for speech and language in primary progressive aphasia and primary progressive apraxia of speech: a systematic review. Neuropsychol Rev 2024; 34 (3): 882-923. https://doi.org/10.1007/s11065-023-09607-1
5. Lorusso L, Ruggiero F, Borroni B et al. Efficacy of transcranial magnetic stimulation and transcranial direct-current stimulation in primary progressive aphasia treatment: a review. Brain Sci 2025; 15 (8): 839. https://doi.org/10.3390/brainsci15080839

Пантогам актив

- Восстанавливает нейропластичность
- Обладает нейропротекторными и нейротрофическими свойствами
- Оказывает противотревожное, успокаивающее и вегетостабилизирующее действия



ПИК·Фарма

Реклама
Рег. № ЛСР-003873/08

Клинический случай. Женщина с приступами головокружения



Женщина 46 лет обратилась к неврологу.

Жалобы на повторяющиеся эпизоды головокружения, когда ощущает вращение окружающих предметов, в течение последних 5 мес. Около половины приступов сопровождается односторонней пульсирующей головной болью с фото- и фонофобией, длительностью до 3 ч. Головная боль и головокружение возникают как одновременно, так и изолированно.

Анамнез заболевания: первоначально приступы продолжались 5–10 мин и возникали при движениях. В последние 2 мес эпизоды участились и стали длиться до 1 ч. За последние 2 нед присоединились тошнота и эпизоды рвоты, а за день до осмотра головокружение приобрело практически постоянный характер. Снижение слуха и шум в ушах отрицает. Ранее пациентка обследовалась у оториноларинголога, но патологию не выявили. Получала бетагистин без эффекта.

Семейный анамнез: мигрень без ауры у трех членов семьи, начавшаяся во втором десятилетии жизни.

Неврологический статус: горизонтальный нистагм при взгляде влево. Очаговой неврологической симптоматики нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

Дополнительные исследования: магнитно-резонансная томография головного мозга, МР-венография патологии не выявили.

Наиболее вероятен диагноз – вестибулярная мигрень.

В представленном случае диагноз основывается на типичном сочетании клинических признаков:

- рецидивирующие эпизоды системного головокружения различной длительности (от минут до часов);
- наличие типичной мигренозной головной боли;
- ассоциация приступов головокружения с мигренозной головной болью, фото- и фонофобией;
- отсутствие структурной патологии по данным нейровизуализации и отоларингологического осмотра.

Вестибулярная мигрень является одной из наиболее частых причин эпизодического головокружения, однако часто остается недиагностированной. По современным представлениям, ее распространенность в популяции достигает около 1%, а среди пациентов с головокружением – значительно выше. Патофизиология заболевания окончательно не установлена. Предполагают участие общих механизмов мигрени и дисфункции связей между вестибулярными ядрами и тригеминальной ноцицептивной системой.

Ключевые диагностические критерии включают:

- не менее 5 эпизодов вестибулярных симптомов умеренной или выраженной интенсивности;
- длительность приступов от 5 мин до 72 ч;
- текущая или перенесенная мигрень;
- наличие мигренозных признаков не менее чем в 50% приступов.

Нистагм при вестибулярной мигрени вариабельный и может быть индуцирован взглядом или положением головы. Вне приступа неврологический статус, как правило, без особенностей.

Дифференциальная диагностика:

- при болезни Меньера ожидаются прогрессирующая тугоухость и шум в ухе;
- при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении приступы кратковременные (секунды) и строго позиционные;
- при транзиторной ишемической атаке чаще имеются сосудистые факторы риска и очаговая неврологическая симптоматика.

Литература

1. Say B, Ergün U. Vestibular migraine: A case report and review of the literature. Agri. 2021 Jan; 33 (1): 36-8. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34254649/
2. Hac NEF, Gold DR. Advances in diagnosis and treatment of vestibular migraine and the vestibular disorders it mimics. Neurotherapeutics. 2024 Jul; 21 (4): e00381. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11284549/
3. Villar-Martinez MD, Goadsby PJ. Vestibular migraine: an update. Curr Opin Neurol. 2024 Jun 1; 37. (3): 252-263. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11064914/
4. Кулеш А.А., Парфенов В.А. Вестибулярная мигрень: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2022; 14 (6). https://cyberleninka.ru/article/n/vestibulyarnaya-migren-epidemiologiya-patogenez-klinicheskaya-kartina-diagnostika-i-lechenie/viewer

АРЛЕВЕРТ®

ДИМЕНГИДРИНАТ 40 МГ + ЦИННАРИЗИН 20 МГ

ТАБЛЕТКИ



Двойной механизм действия против головокружения[1]



Лечение симптомов головокружения различного генеза[1]

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.
RU_ARL_06_2025_V1_print. Дата одобрения: 22.08.2025.

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

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

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

Бостонский опросник по оценке карпального туннельного синдрома (Boston carpal tunnel questionnaire, BCTQ)

Опросник состоит из двух шкал, которые пациент заполняет самостоятельно:

Шкала тяжести симптомов (SSS)
Следующие вопросы касаются симптомов, которые вы испытывали в разное время суток в течение последних 2 нед (выберите один ответ на каждый вопрос).



		Баллы
Насколько сильную боль вы испытываете по ночам в руке или запястье?		
	Ночью меня не беспокоит боль в руке / запястье	1
	Легкая боль	2
	Умеренная боль	3
	Сильная боль	4
	Очень сильная боль	5
Как часто за последние 2 нед вы просыпались из-за боли в руке / запястье?		
	Никогда	1
	1 раз	2
	2–3 раза	3
	4–5 раз	4
	Более 5 раз	5
Беспокоит ли вас обычно боль в руке / запястье в течение дня?		
	Днем она меня не беспокоит	1
	В течение дня меня беспокоит легкая боль	2
	В течение дня меня беспокоит умеренная боль	3
	В течение дня меня беспокоит сильная боль	4
	В течение дня меня беспокоит очень сильная боль	5
Как часто в течение дня вас беспокоит боль в руке / запястье?		
	Никогда	1
	1–2 раза в день	2
	3–5 раз в день	3
	Более 5 раз в день	4
	Боль беспокоит меня постоянно	5
Как долго в среднем длится эпизод боли днем?		
	Днем боль меня не беспокоит	1
	Менее 10 мин	2
	10–60 мин	3
	Более 60 мин	4
	Боль беспокоит меня постоянно в течение всего дня	5
Есть ли у вас чувство онемения (снижение чувствительности) в руке?		
	Нет	1
	Есть легкое чувство онемения / снижение чувствительности	2
	Есть умеренное чувство онемения / снижение чувствительности	3
	Есть выраженное чувство онемения / снижение чувствительности	4
	Есть очень выраженное чувство онемения / снижение чувствительности	5

		Баллы
Есть ли у вас слабость в руке / запястье?		
	Нет	1
	Есть легкая слабость	2
	Есть умеренная слабость	3
	Имеется выраженная слабость	4
	Имеется существенное снижение силы в руке / запястье	5
Есть ли в руке / запястье чувство покалывания?		
	Нет	1
	Легкое покалывание	2
	Умеренное покалывание	3
	Выраженное покалывание	4
	Очень сильное покалывание	5
Насколько сильно выражено онемение (потеря чувствительности) или чувство покалывания в течение ночи?		
	У меня нет онемения и покалывания по ночам	1
	Легкое	2
	Умеренное	3
	Сильное	4
	Очень сильное	5
Сколько раз за последние 2 нед вы просыпались от онемения или чувства покалывания в руке / запястье?		
	Никогда	1
	1 раз	2
	2–3 раза	3
	4–5 раз	4
	Более 5 раз	5
Испытываете ли вы трудности при взятии и использовании мелких вещей (ключ, карандаш)?		
	Нет	1
	Испытываю легкое затруднение	2
	Испытываю умеренные трудности	3
	Испытываю большие трудности	4
	Испытываю очень большие трудности	5

Шкала функциональных нарушений (FSS)

Были ли у вас затруднения при выполнении ниже перечисленных действий из-за проблем с кистями рук или запястьями в течение последних двух недель? Пожалуйста, обведите в каждой строке одно число, которое обозначает вашу способность осуществлять действие.

Действие	Нет затруднения	Легкое затруднение	Умеренное затруднение	Сильное затруднение	Очень сильное затруднение
Письмо	1	2	3	4	5
Застегивание пуговиц на одежде	1	2	3	4	5
Удерживание книги при чтении	1	2	3	4	5
Удерживание трубки телефона	1	2	3	4	5
Открывание бутылки	1	2	3	4	5
Работа по дому	1	2	3	4	5
Перенос сумок с продуктами	1	2	3	4	5
Купание и надевание одежды	1	2	3	4	5

Сумма баллов в шкалах SSS и FSS рассчитывается независимо, баллы из двух шкал не суммируются. Балл в каждой шкале рассчитывается делением суммы баллов на количество пунктов.
Пример:
Шкала SSS. Сумма баллов = 16. Сумма/количество пунктов = 16/11 = 1,5.
Шкала FSS. Сумма баллов = 14. Сумма/количество пунктов = 14/8 = 1,8.

Источник: Юсупова Д.Г., Супонева Н.А., Зимин А.А. и др. Валидация Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (Boston Carpal Tunnel Questionnaire) в России. Нервно-мышечные болезни 2018; 8 (1): 38–45.

Синдром пылающего рта: от симптоматической терапии к полному функциональному восстановлению



Синдром пылающего рта (СПР) – хроническое нейропатическое орофациальное болевое расстройство, определяемое согласно Международной классификации орофациальных болей (ICOP, 2020) как ощущение жжения или дизестезии в полости рта без выявляемой органической причины, повторяющееся ежедневно более 2 ч в сутки на протяжении свыше трех месяцев при отсутствии органической причины. Глобальная распространенность составляет около 1,73% в общей популяции и возрастает до 7,72% среди стоматологических пациентов.

В основе патогенеза лежит дисфункция как центральной, так и периферической нервной системы. Эндокринный дисбаланс и психологические факторы дополнительно модулируют течение заболевания. Типичные коморбидности – аффективные расстройства, нарушения сна, когнитивная дисфункция.

Синдром пылающего рта – всегда только первичный

Хотя ранее выделяли первичный и вторичный СПР, в настоящее время СПР диагностируют только в случаях, когда все местные и системные причины были исключены (ранее «первичный синдром пылающего рта»). Симптомы СПР могут быть вторичными по отношению к местному или системному заболеванию. При этом они обусловлены конкретными патологическими факторами: дефицитом витаминов группы В, железа, цинка, сахарным диабетом, гипотиреозом, контактной аллергией, ксеростомией, грибковой инфекцией или приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. В таких случаях симптомы относят к основному состоянию, а устранение причины нередко приводит к их регрессу.

Новая цель терапии: полное функциональное восстановление

Современная концепция ведения СПР принципиально изменилась. Лечение вышло за рамки простого облегчения симптомов и теперь сосредоточено на достижении полного функционального восстановления – возвращения пациента к нормальной профессиональной, социальной и досуговой активности без ограничений. Такой подход предполагает одновременное воздействие на периферические и центральные механизмы ноцицепции, коррекцию модифицируемых факторов риска (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, дефицит витамина D, B_{12}, фолатов) и мультидисциплинарный подход с участием специалистов по орофациальной боли, неврологов, психиатров, нутрициологов и гериатров. Длительность поддерживающей терапии после достижения полного восстановления должна составлять ориентировочно 9–12 месяцев.

Фармакологические методы лечения

Клоназепам остается базовым препаратом для СПР. Механизм – агонизм ГАМК-А-рецепторов, усиление нисходящих ингибирующих путей. Применяется как местно (сублингвально трижды в день, эффект наступает через 10 мин, длится 3–4 ч), так и системно. Системная форма обладает биодоступностью около 90% и периодом полувыведения 30–40 ч. Основное ограничение – риск лекарственной зависимости при длительном приеме.

Капсаицин – агонист TRPV1-рецепторов на С-волокнах. Длительное применение вызывает десенситизацию рецептора и снижение болевой чувствительности. Эффективна местная форма: полоскания 0,02% раствором или нанесение геля трижды в сутки в течение двух недель. Системный прием ограничен высокой гастротоксичностью (32% против 0% в группе плацебо).

Антидепрессанты действуют на боль за счет повышения синаптических уровней серотонина и норадреналина с последующей активацией нисходящей ингибирующей системы. Из трициклических антидепрессантов амитриптилин демонстрирует ответ у 74,3% пациентов, однако его профиль нежелательных эффектов (сухость во рту, седация, когнитивные нарушения) требует особой осторожности у пожилых. Среди селективных ингибиторов обратного захвата серотонина наибольшую эффективность показывают пароксетин и сертралин.

Вортиоксетин – мультимодальный антидепрессант, одновременно ингибирующий SERT, активирующий 5-HT1A и 5-HT1B, блокирующий 5-HT3, 5-HT7 и 5-HT1D рецепторы. В 12-месячном рандомизированном клиническом исследовании (РКИ) с участием 150 пациентов вортиоксетин продемонстрировал наибольшую эффективность по скорости ответа, контролю боли и когнитивным показателям при минимальном профиле побочных эффектов; к 6-му месяцу функциональное восстановление зафиксировано у 96,6% пациентов.

Прегабалин блокирует α2δ-субъединицу потенциалзависимых кальциевых каналов и активирует нисходящую норадренергическую систему. Эффективен у 70% пациентов с СПР, резистентных к клоназепаму. Перспективна комбинация вортиоксетин + прегабалин при рефрактерных случаях.

Немедикаментозные методы

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) направлена на устранение катастрофизации, формирование адаптивных стратегий, применение техник релаксации. При комбинации с фармакотерапией снижает как интенсивность боли, так и уровень тревоги. Эффект сохраняется до 12 месяцев.

Низкоинтенсивная лазерная терапия с длиной волны 600–1100 нм угнетает деполяризацию периферических С-волокон, снижает уровни интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли-α. По данным метаанализа 14 РКИ (n=550), значимое снижение болевых ощущений достигается при частоте сеансов ≤2 в неделю и продолжительности курса более четырех недель.

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС). Может быть жизнеспособной альтернативой для пациентов с СПР, устойчивых к традиционному лечению, для снижения интенсивности боли. В пилотном рандомизированном исследовании (n=20) ритмическая ТМС левой префронтальной коры обеспечивала снижение интенсивности боли более чем на 50% у 75% пациентов. Однако для подтверждения эффективности необходимы более масштабные исследования.

Оптимизация образа жизни

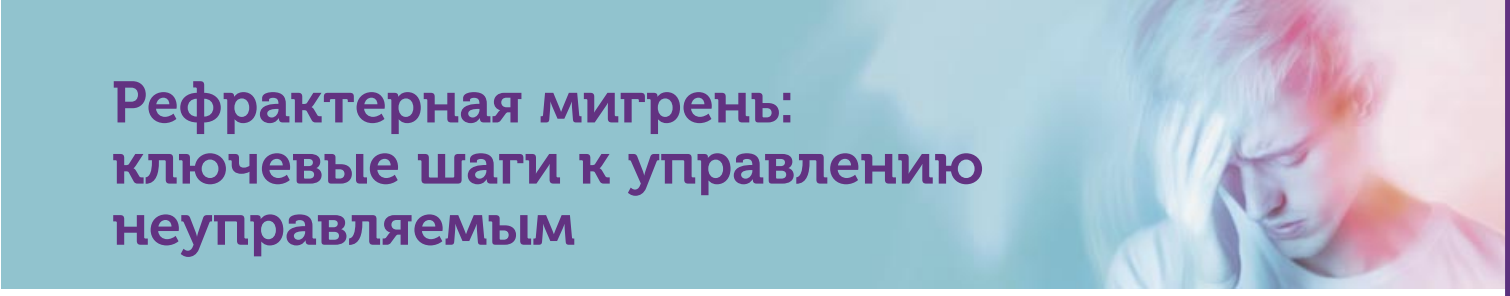
Учитывая гипотезу о СПР как раннем маркере «хрупкости мозга», неотъемлемой частью лечения является модификация факторов риска: средиземноморская диета, богатая антиоксидантами, нормализация уровня витамина B_{12} и фолатов, регулярная аэробная нагрузка, гигиена сна, отказ от курения.

Таким образом, современный СПР требует персонализированного мультикомпонентного подхода, где фармакотерапия, нейромодуляция и психосоциальные интервенции работают в единой терапевтической стратегии, направленной на полное функциональное восстановление пациента

Литература

1. Международная классификация орофациальной боли, 1-е издание (ICOP), 2020. https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2022/03/ICOP-1st-edition-Russian.pdf
2. Canfora F, Coppola N, Calabria E et al. Management strategies for burning mouth syndrome: a comprehensive review. J Oral Facial Pain Headache 2026; 40 (1). https://www.jofph.com/articles/10.22514/jofph.2026.001/htm
3. Adamo D, Pecoraro G, Coppola N et al.Vortioxetine versus other antidepressants in the treatment of burning mouth syndrome: an open-label randomized trial. Oral Diseases 2021; 27: 1022-41. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32790904/
4. Lu C, Yang C, Li X et al. Effects of low-level laser therapy on burning pain and quality of life in patients with burning mouth syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health 2023; 23 (1). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37814265/
5. Umezaki Y, Badran BW, DeVries WH et al.The efficacy of daily prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for burning mouth syndrome (BMS): a randomized controlled single-blind study. Brain Stimulation 2016; 9: 234-42. https://pubmed.ncbi.nlm. nih.gov/26597930/

Рефрактерная мигрень: ключевые шаги к управлению неуправляемым



Согласно консенсусу Европейской федерации головной боли, рефрактерная мигрень (РМ) определяется как состояние, при котором исчерпаны ВСЕ доступные классы профилактической терапии, а инвалидизирующие приступы головной боли сохраняются не менее 8 дней в месяц на протяжении как минимум 6 месяцев. Неэффективность лечения засчитывается как при отсутствии эффекта, так и при непереносимости препарата. Отличие от резистентной мигрени – количественное: при резистентной достаточно неудачи трех классов терапии за 3 месяца. На практике это разграничение остается теоретическим и редко меняет тактику ведения, поэтому оба понятия часто объединяют.

В основе рефрактерности лежит персистирующая центральная сенситизация: повторная активация тригеминальной системы постепенно нарушает нисходящий ингибирующий контроль, а структурные изменения мозга закрепляют порочный круг. Геномное секвенирование не выявило специфических генетических вариантов хронической мигрени, что указывает на развитие РМ преимущественно под воздействием окружающих факторов.

Рефрактерная мигрень требует мультидисциплинарного, строго индивидуализированного подхода к лечению, доказательная база которого только формируется. В данной статье приводим ключевые составляющие комплексного подхода к ведению пациентов с рефрактерной мигренью.

Детальный сбор анамнеза

Лечение строго индивидуализировано, поэтому для его подбора важны все детали клинической картины. Например, необходимо уточнить:

- время появления и выраженность тошноты и рвоты (при интенсивной ранней рвоте показаны метоклопрамид или домперидон);
- паттерн рецидивов («мигрень следующего дня» требует превентивного назначения гепантов);
- время суток приступов (послеполуденные приступы у пожилых без права на вождение – повод предпочесть дитаны).

Уточнение диагноза

Для большинства случаев РМ рекомендуются исключение имитаторов мигрени при помощи дополнительных исследований: МРТ с контрастом, МР-ангиография, оптическая когерентная томография, измерение давления цереброспинальной жидкости и лабораторные тесты. Функциональная головная боль, способная имитировать РМ, требует изучения психосоциального микроокружения пациента. Гормональные флуктуации (перименопауза, менструальный цикл) могут ослаблять эффективность антимигренозных препаратов.

Купирование приступов

Опиоиды противопоказаны из-за высокого риска злоупотребления. Для лиц, которые плохо реагируют на триптаны, имеют противопоказания или побочные эффекты, эффективной альтернативой могут стать дитаны и гепанты. Из них препаратами первого ряда для купирования приступов являются гепанты, поскольку они имеют очень низкий риск развития лекарственно-индуцированной головной боли.

При наличии рвоты к любому триптану или гепанту добавляют противорвотное средство. Рекомендуется раннее и парентеральное введение симптоматических препаратов. Это связано с быстрым всасыванием, что увеличивает скорость действия препарата. Если все симптоматические средства в парентеральном введении уже применялись без эффекта, рекомендуется комбинация триптан + НПВП.

Мост-терапия

Аналогично кластерной головной боли (КГБ), при РМ используется краткосрочное «переходное» лечение (bridge therapy) для подавления центральной сенситизации. Назначается одновременно с профилактической терапией. Применяют:

- дексаметазон внутривенно: метаанализ 7 рандомизированных клинических исследований показал, что его добавление к стандартной терапии снижает ранний рецидив в окне 24–72 ч;
- преднизолон – по аналогии с протоколами при КГБ;
- напроксен в течение 10–20 дней (с гастропротекцией);
- пролонгированные триптаны;
- внутривенно лидокаин или кетамин, с титрацией каждые 4–6 ч до максимума в течение 5 дней – только при госпитализации;
- интраназальный кетамин – наименее инвазивная альтернатива для амбулаторного применения.

Профилактическое лечение

Приоритет отдается мигрень-специфическим препаратам. При неэффективности одного препарата из класса следует попробовать другой внутри того же класса – особенно это актуально для моноклональных антител к CGRP и гепантов. Следующий уровень – комбинации:

- Двойная блокада CGRP (анти-CGRP мАТ + гепант) усиливает эффект за счет воздействия одновременно на лиганд и рецептор.
- Сочетание онаботулинумтоксина А с анти-CGRP мАТ снижает число дней с головной болью в месяц дополнительно на 2,67 дня (по данным анализа 5 исследований с общим числом участников – 393).
- Комбинация специфического антимигренозного препарата с венлафаксином в высоких дозах (требуется контроль переносимости).

Немедикаментозное лечение

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) показана при наличии психологических триггеров (тревога, депрессия, стресс), повышает эффективность фармакотерапии. Остальные методы остаются в стадии экспериментального применения и изучения:

- Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – безопасный профилактический метод; проспективный анализ подтвердил положительные результаты у пациентов с РМ, но данных недостаточно.
- Неинвазивная стимуляция блуждающего нерва (nVNS): доказательная база пока ограничена.
- Транскутанная надглазничная нейростимуляция (tSNS): в двух исследованиях обе группы (вмешательства и плацебо) дали начальное снижение числа мигренозных дней на 20%, что затрудняет интерпретацию.

Тщательный мониторинг

Из-за множества предшествующих неудачных попыток пациенты неизбежно формируют ноцебо-поведение, которое снижает эффективность любого последующего лечения. Рекомендуется ведение дневника и ежемесячная переоценка результатов лечения. Выявления ноцебо-установок возможно с использованием опросника Q-NO. Принципиально важен позитивный настрой врача в общении с пациентом. Дефицит медицинской поддержки – самостоятельный фактор, ухудшающий прогноз.

Повторная верификация диагноза

При неудаче первой попытки лечения оправданы:

- повтор МРТ через 6 месяцев;
- фундоскопия и оптическая когерентная томография;
- консультация ревматолога (исключение болезни Бехчета, ревматоидного артрита);
- обследование на синдром поликистозных яичников и эндометриоз;
- для исключения пароксизмальной гемикрании – пробная терапия индометацином;
- для исключения КГБ – ингаляции кислорода;
- при подозрении на невралгию тройничного нерва – МРТ основания черепа с тонкими срезами.

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. Mitsikostas DD, Deligianni C, Mavridi A et al. Steps to manage treatment-refractory migraine in adults. Expert Review of Neurotherapeutics 2025; 25 (11): 1275-89. https://doi.org/10.1080/14737175.2025.2555305
3. Ornello Raffaele et al. Resistant and refractory migraine: clinical presentation, pathophysiology, and management. EBio Medicine 2024; 99: 104943. https://www.thelancet.com/journals/ ebiom/article/PIIS2352-3964(23)00509-1/fulltext#fig2



Инъекции в Гассеров ганглий как метод лечения резистентной невралгии тройничного нерва

В Cephalalgia Reports команда неврологов и радиологов из Малайзии поделилась результатами лечение невралгии тройничного нерва путем инъекции в Гассеров ганглий под контролем компьютерной томографии (КТ). Как известно, тригеминальная невралгия у пожилых или пациентов со сложными медицинскими состояниями представляет собой серьезную проблему в лечении из-за побочных эффектов лекарственных препаратов, сопутствующих заболеваний и ограниченной переносимости инвазивных хирургических вмешательств.

Процедуру провели двум пожилым пациентам, женщине 60-ти лет и 70-летнему мужчине, с множественными сопутствующими заболеваниями и резистентной к медикаментозному лечению невралгией. Под местной анестезией с КТ-контролем ввели в тройничный ганглий 8 мг дексаметазона. Через 2 недели женщина сообщила о снижении интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале с 8 баллов до 4, а также уменьшении зависимости от лекарств. Мужчина заявил о полном исчезновении боли. Через 8 месяцев у него боли возобновились, что потребовало повторной инъекции с аналогичным эффектом.

Эти случаи показывают, что введение препаратов в Гассеров ганглий под контролем КТ представляется осуществимым и потенциально эффективным терапевтическим вариантом для пожилых пациентов с невралгией тройничного нерва, которые не переносят или не отвечают на фармакологическое лечение. Хотя анальгезия часто носит временный характер, возможно проведение повторных инъекций.



Источник изображения: Cephalalgia Reports.

Однако авторы предупреждают, что имеющаяся доказательная база остается ограниченной. Для более четкого установления безопасности и эффективности метода необходимы хорошо спланированные контролируемые исследования.

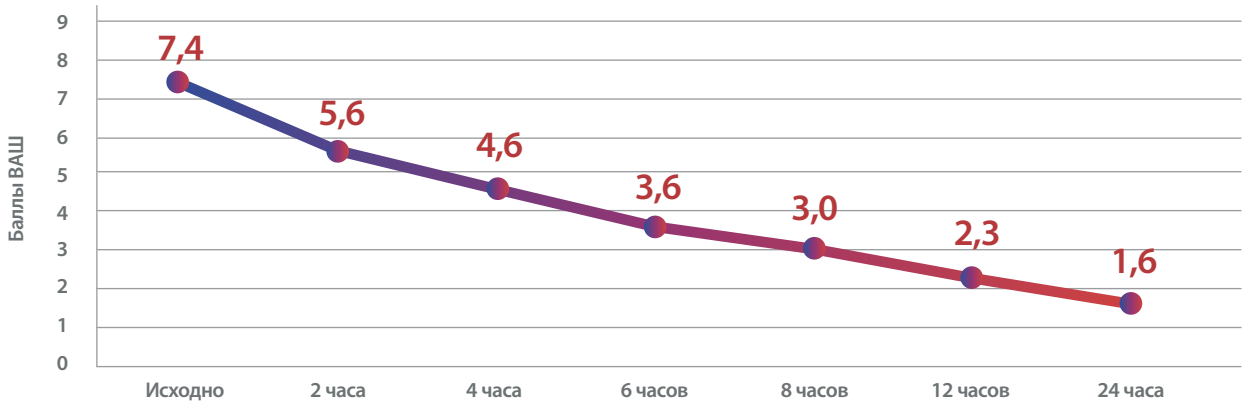
Источник: Zulkifli ASB, Abdul Rashid AM, Ibrahim A, Rajadurai N, Md Noh MSF. Breaking the pain cycle: CT-guided Gasserian ganglion injection as an alternative for trigeminal neuralgia, a case report. Cephalalgia Reports 2026;9.



АМБЕНИУМ®
парентерал
фенилбутазон + [лидокаин]

БЫСТРО И НАДОЛГО УСТРАНЯЕТ БОЛЬ!

Динамика интенсивности боли по ВАШ после однократной инъекции АМБЕНИУМ® парентерал



У пациентов с острой болью в нижней части спины выраженный анальгетический эффект после введения АМБЕНИУМ® парентерал наступает статистически значимо быстро и длится не менее 24 часов*

АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ – ТО, ЧТО ВАЖНО ДЛЯ ПАЦИЕНТА

- Быстро снимает боль
- Снимает боль на длительный срок
- Эффективен при интенсивной боли
- Короткий курс лечения
- Удобный режим приема

Список литературы:
1. Василюк В. Б., Фарапонова М. В., Сыраева Г. И. Выбор НПВП для лечения острой и хронической боли у пациентов на амбулаторно-поликлиническом этапе. РМЖ. 2020; 12: 30–34.
2. Нестеренко В. А., Каратеев А. Е., Зеленов В. А., Зоткин Е. Г. Эффективность и безопасность использования фенилбутазона для внутримышечного введения при остеоартрите коленного сустава. РМЖ. 2021; 1(*): 1–7.
3. Василюк В. Б., Сыраева Г. И., Фарапонова М. В. Обзор эффективности и безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов для лечения острого приступа подагрического артрита. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021; 5(*): 1–7.
4. Wang R., Dasgupta A., Ward M. M. Comparative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in ankylosing spondylitis: a Bayesian network meta-analysis of clinical trials. Ann Rheum Dis. 2015; 0: 1–9.
5. Курильченко Д. С., Казакова М. А., Купряшкина Ю. Г., Феоктистова М. В., Крыжановский С. М., Чуканова Е. И. Боль в спине. Результаты неинтервенционного исследования применения препарата Амбениум® парентерал в условиях реальной клинической практики. Клинический разбор в общей медицине. 2024; 5 (5): 21–26.

ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА
АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ.
ЛП-№(005651)-(РГ-RU). МНН: фенилбутазон + [лидокаин].
Лекарственная форма: раствор для внутримышечного введения.

Владелец регистрационного удостоверения и организация, принимающая претензии от потребителей: ООО «Тривиум-XXI». Тел.: +7 (495) 788-59-06; www.trivium21.ru
Подробную информацию о препарате АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ можно найти на сайте www.ambenium.ru
Информация для специалистов здравоохранения.

ТРИВИУМ-XXI

Реклама

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ, ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА.



Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS)

Инструкция для пациента: каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Выберите тот ответ, который соответствует вашему состоянию.

Т	**1. Я напряжен. Мне не по себе**	
3		Все время
2		Часто
1		Время от времени, иногда
0		Совсем не испытываю
Д	**2. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает такое же чувство**	
0		Определенно это так
1		Наверное, это так
2		Лишь в очень малой степени это так
3		Это совсем не так
Т	**3. Мне страшно. Кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться**	
3		Определенно это так, и страх очень сильный
2		Да, это так, но страх не очень сильный
1		Иногда, но это меня не беспокоит
0		Совсем не испытываю
Д	**4. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное**	
0		Определенно это так
1		Наверное, это так
2		Лишь в очень малой степени это так
3		Совсем не способен
Т	**5. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове**	
3		Постоянно
2		Большую часть времени
1		Время от времени
0		Только иногда
Д	**6. Я чувствую себя бодрым**	
3		Совсем не чувствую
2		Очень редко
1		Иногда
0		Практически все время
Т	**7. Я легко могу сесть и расслабиться**	
0		Определенно, это так
1		Наверное, это так
2		Лишь изредка это так
3		Совсем не могу

Д	**8. Мне кажется, что я стал все делать очень медленно**	
3		Практически все время
2		Часто
1		Иногда
0		Совсем нет
Т	**9. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь**	
0		Совсем не испытываю
1		Иногда
2		Часто
3		Очень часто
Д	**10. Я не слежу за своей внешностью**	
3		Определенно это так
2		Я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
1		Может быть, я стал меньше уделять этому внимания
0		Я слежу за собой так же, как и раньше
Т	**11. Я не могу усидеть на месте, словно мне постоянно нужно двигаться**	
3		Определенно, это так
2		Наверное, это так
1		Лишь в очень малой степени это так
0		Совсем не способен
Д	**12. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения**	
0		Точно так, как и обычно
1		Да, но не в той степени, как раньше
2		Значительно меньше, чем раньше
3		Совсем не считаю
Т	**13. У меня бывает внезапное чувство паники**	
3		Действительно, очень часто
2		Довольно часто
1		Не так уж часто
0		Совсем не бывает
Д	**14. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, фильма, радио- или телепрограммы**	
0		Часто
1		Иногда
2		Редко
3		Очень редко

Интерпретация результатов:
Каждому утверждению опросника соответствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 (отсутствие) до 3 (максимальная выраженность).
Баллы суммируют отдельно по пунктам «Т» (тревога, HADS-A) и «Д» (депрессия, HADS-D)

0–7 баллов – норма: отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги/депрессии.
8–10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия.
≥11 баллов – клинически выраженная тревога/депрессия.

Источник: Prisnie JC, Fiest KM, Coutts SB et al. Validating screening tools for depression in stroke and transient ischemic attack patients. Int J Psychiatry Med 2016.

БЕСТСЕЛЛЕР
счастливых историй

Новая глава жизни без тревоги



- **При эмоциональных нарушениях, вегетативной дисфункции и астении[1-4]**
- **Не вызывает привыкания, зависимости, синдрома отмены[1]**
- **Возможность комбинирования с основной терапией соматических заболеваний[1]**

1. ОХЛП Адаптол ЛП-№(008784)-(РГ-RU) от 11.02.2025. 2. Левин О. С. Изучение эффективности и влияния на качество жизни пациентов с субклиническим и клинически выраженным тревожным расстройством мобильного приложения в сочетании с терапией препаратом Адаптол // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024;124(7):1–8. 3. Черняк С. В. Стресс и артериальная гипертензия. Применение Адаптола в комплексном лечении пациентов с артериальной гипертензией / С. В. Черняк, М. М. Ливенцева, Т. А. Нечесова, О. С. Павлова // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2019. – № 2(34). – С. 44-59. 4. Суворова В. А. Терапия астеноневротического синдрома у пациентов с фокальными мышечными дистониями / В.А. Суворова, Е.А. Антипенко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 3. – С. 56-58.

ТЕЛЕРА ФАРМА

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

Материал предназначен для медицинских и фармацевтических работников

TPHADA1013 от 03.03.2026

РЕКЛАМА

Головная боль и современные методы лечения бесплодия

Бесплодие представляет собой глобальную проблему, и все большее число женщин прибегает к вспомогательным репродуктивным технологиям, включающим интенсивное гормональное вмешательство. В то же время мигрень и другие головные боли широко распространены в репродуктивном возрасте, а гормональные колебания являются хорошо известными триггерами головной боли.

Систематизировать данные о влиянии методов лечения бесплодия на головную боль решили исследователи из Германии. Их обзор недавно опубликовали в The Journal of Headache and Pain. В него включили 104 исследования.

В работах, которые изучали селективные модуляторы эстрогенных рецепторов, ингибиторы ароматазы, гонадотропины, аналоги гонадотропин-высвобождающего гормона и поддержку лютеиновой фазы с помощью прогестерона или эстрогена часто сообщалось о головной боли. Частота цефалгии варьировалась от редких случаев (<1%) до почти 50%, в зависимости от препарата и протокола. Сообщения, как правило, были неспецифичными, практически без информации о типе головной боли, ее тяжести или временной связи с фазами лечения.

Отчеты о случаях и ретроспективное исследование «случай-контроль» связывали головную боль с осложнениями, обусловленными лечением – синдромом гиперстимуляции яичников (СГЯ) и цереброваскулярными событиями. При этом наличие



мигрени в анамнезе ассоциировалось со значительно повышенным риском развития СГЯ.

Авторы обзора пришли к выводу, что головная боль является распространенным побочным эффектом при лечении бесплодия. Продолжение изучения этого вопроса в дальнейших исследованиях необходимо для обеспечения индивидуализированного и более безопасного подхода к репродуктивному здоровью.

Источник: Hoehne CL, Lohner A, Salim Y et al. Impact of fertility treatments on headache disorders: a systematic review with an overview of treatment modalities. J Headache Pain. 2026; 27: 81.

Делирий у пациентов в стационаре и когнитивные последствия

Делирий остается частым осложнением острых заболеваний и наркоза у пожилых пациентов. По оценкам, он развивается примерно у каждого четвертого госпитализированного человека старшего возраста. Популяционное исследование британских ученых, опубликованное в журнале The Lancet, показывает, как эпизоды делирия коррелируют с повышенным риском деменции в последующие годы.

Исследователи проанализировали данные 23 558 жителей Шотландии в возрасте 65 лет и старше без ранее диагностированной деменции. Информацию получили из базы DataLoch. Средний возраст участников составил 78,9 года, 54,4% – женщины. Медиана наблюдения достигла 62,7 месяца. Делирий диагностировали у 17,6% выборки.

Анализ показал выраженную связь делирия с последующим снижением когнитивных способностей. Наиболее заметный эффект наблюдали у пациентов с минимальным количеством хронических заболеваний:

- при отсутствии или наличии только одного хронического заболевания риск деменции возрастал более чем втрое (скорректированный коэффициент риска 3,38; 95% ДИ 2,46–4,63);
- при 2–4 хронических заболеваниях коэффициент риска составлял 3,01;
- при 5–6 заболеваниях – 2,54;
- при 7 и более – 1,92.

Хотя абсолютная частота развития деменции была выше у людей с большим количеством хронических заболеваний, делирий оказался более информативным маркером последующего риска деменции у людей без хронических заболеваний. Иссле-



дования биомаркеров и эксперименты на животных показывают, что делирий связан с маркерами острого повреждения головного мозга и может вызывать прямое повреждение посредством нейровоспаления, дисрегуляции нейротрансмиттеров и нарушения церебрального метаболизма.

Авторы полагают, что у изначально более здоровых людей делирий вызывает более серьезное повреждение мозга. Однако полученные результаты могут быть связаны с тем, что высокая смертность в группе с хроническими заболеваниями не дает времени на развитие или диагностику деменции.

Источник: Penfold R, MacRae C, Sampson E et al. Delirium, long-term conditions, and incident dementia in older adults admitted to hospital for emergency care in Lothian, Scotland: a population-based cohort study. The Lancet Healthy Longevity, 2026.

нимесулид

Нимесил®

таблетки шипучие



Первый на российском рынке нимесулид в форме шипучих таблеток[1,2]

Выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие[3]

По 100 мг нимесулида 2 раза в сутки после еды[4]

Максимальная продолжительность курса лечения препаратом Нимесил 15 дней[4]

1. https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=b5TradeNmR=&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0&regtype=1,2,3,4,5,6,7,8&pageSize=10&order=Registered&orderType=desc&pageNum=1&token=27b9aeb1-b476-461a-8ae6-c80cff8d926e (дата последнего обращения 08.09.2025) **2.** По данным AlphaRM MAT/07/2025 (данные актуальны на 08.09.2025). **3.** Rainsford, K D. "Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide." Inflammopharmacology vol. 14,3-4 (2006): 120-37. doi:10.1007/s10787-006-1505-9. **4.** Общая характеристика лекарственного препарата Нимесил® таблетки шипучие.

Базовая информация по медицинскому применению лекарственного препарата Нимесил®, таблетки шипучие от 16.05.2025

Показания к применению: препарат Нимесил® показан к применению у взрослых и подростков в возрасте от 12 лет. Терапия острой боли: посттравматической и постоперационной, сопровождающейся воспалением; при воспалительных и дегенеративных заболеваниях костно-мышечной системы, таких как дорсопатии, сопровождающихся болевым синдромом различной локализации (шейный, грудной, поясничный, крестцовый отделы позвоночника); при болевом синдроме в нижней части спины и/или области поясницы; при болевом синдроме, связанном с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе тендинитами, бурситами; при ушибах, растяжениях связок и вывихах суставов; при боли во время менструаций; при зубной боли. Симптоматическое лечение остеоартроза (остеоартрита) с болевым синдромом (препарат предназначен для симптоматической терапии, уменьшения боли и воспаления на момент использования; на прогрессирование заболевания не влияет). Нимесулид рекомендуется для терапии в качестве препарата второй линии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к нимесулиду и/или к любому из вспомогательных веществ; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа, околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), в том числе в анамнезе; гепатотоксические реакции на нимесулид в анамнезе; одновременное применение с другими лекарственными препаратами с потенциальной гепатотоксичностью (например, с другими НПВП); хронические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) в фазе обострения; период после аортокоронарного шунтирования; лихорадочный синдром при простуде и острых респираторно-вирусных инфекциях; подозрение на острую хирургическую патологию; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в фазе обострения; эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта в анамнезе; перфорации или желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, в том числе связанные с предшествующей терапией НПВП; цереброваскулярные кровотечения в анамнезе, другие активные кровотечения или заболевания, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью; тяжелые нарушения свертывания крови; тяжелая сердечная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (КК < 30 мл/мин); прогрессирующее заболевание почек; подтвержденная гиперкалиемия; печеночная недостаточность, активное заболевание печени; алкоголизм; наркотическая зависимость; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 12 лет. **Способ применения и дозы.** Способ применения: внутрь. Таблетку растворить в стакане воды комнатной температуры (образуется суспензия белого или бледно-желтого цвета), полученную суспензию необходимо употребить сразу после приготовления. Приготовленный раствор хранению не подлежит. Режим дозирования: взрослым назначают по 100 мг нимесулида 2 раза в сутки после еды. Пациенты пожилого возраста: снижать суточную дозу нет необходимости. Применение препарата Нимесил® у детей в возрасте от 0 до 12 лет противопоказано. Режим дозирования у подростков от 12 до 18 лет не отличается от режима дозирования для взрослых. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 200 мг. Следует назначать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом лечения. Максимальная продолжительность курса лечения препаратом – 15 дней. Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту. Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес: AE-BC-RU@berlin-chemie.com. RU_NIM-01-2025-v1-print Одобрено 09.09.2025.

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

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

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате, **используя QR-код**

РЕКЛАМА

Заболевание, ассоциированное с антителами к миелиновому олигодендроцитарному гликопротеину (MOGAD): современные представления о диагностике и лечении

MOGAD (myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease) – воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС, обусловленное IgG-антителами к миелиновому олигодендроцитарному гликопротеину (MOG). MOG – белок, экспрессирующийся исключительно на поверхности олигодендроцитов и наружной поверхности миелиновых оболочек ЦНС; его точная физиологическая функция до конца не установлена.

MOGAD встречается во всех возрастных группах: у детей чаще манифестирует как острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ), у взрослых – как оптический неврит. Половых различий в заболеваемости, характерных для NMOSD, при MOGAD не выявлено. В отличие от AQP4-положительного NMOSD, при котором главной мишенью служат астроциты, при MOGAD первично поражаются олигодендроциты и миелин. Этим объясняется более высокий потенциал к восстановлению и нередкое разрешение очагов на МРТ со временем.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинический спектр MOGAD очень разнообразен. Недавно в Journal of Neurology канадские авторы представили обновленный обзор MOGAD с акцентом на атипичные проявления, которые все чаще встречаются в практике. Однако пока ориентир на основные клинические формы, указанные в диагностических критериях.

Основные фенотипы:

➜ Оптический неврит – наиболее частый фенотип у взрослых; нередко двусторонний, с выраженным снижением остроты зрения и болью при движениях глаз. Зрительные функции восстанавливаются лучше, чем при AQP4-IgG+ NMOSD, однако при рецидивирующем течении возможна атрофия зрительного нерва.

➜ Поперечный миелит – часто продольно-распространенный; характерен симптом «H-знак» на МРТ спинного мозга.

➜ Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) – доминирующий фенотип у детей; характеризуется полифокальной неврологической симптоматикой и изменением сознания.

➜ Церебральный моно- или полиочаговый дефицит – характеризуется относительно быстрым развитием на протяжении часов-дней. Клиническая симптоматика соответствует очагу демиелинизации.

➜ Признаки поражения ствола мозга или мозжечка – наблюдаются реже других клинических вариантов. Поражение ствола (area postrema), что проявляется длительными (иногда более 2 сут) эпизодами тошноты и рвоты; возможно развитие бульбарных расстройств.

➜ Корковый энцефалит – проявляется очаговыми кортикальными симптомами, эпилептическими приступами, нарушениями сознания. Приблизительно у 50% пациентов наблюдается рецидивирующее течение.

МРТ-ПРИЗНАКИ MOGAD

Зрительный нерв: периневральное контрастное усиление («периневральный знак»), продольно-распространенное поражение (>50% длины нерва). Нередко двустороннее вовлечение и поражение передних отделов нерва – в отличие от поражения задних отделов при AQP4-IgG+ NMOSD.

Спинной мозг: продольно-распространенные Т2-гиперинтенсивные очаги с характерным «H-знаком» (поражение центрального серого вещества в аксиальной плоскости). Тяжесть миелита нередко превосходит визуальную картину.

Головной мозг: при ОДЭМ – крупные, нечетко очерченные сливные очаги в белом веществе, часто кортикально-субкортикальные; возможно поражение глубокого серого вещества и ствола. Важная особенность: Т2-очаги при MOGAD нередко полностью регрессируют на фоне лечения – в отличие от персистирующих очагов при рассеянном склерозе (РС).

Критерии МакДональда для РС при MOGAD, как правило, не выполняются. Отсутствие типичных перивентрикулярных или юкстакортикальных очагов РС, а также выполнение критериев «диссеминации во времени и пространстве» по МРТ при РС – важные дифференциальные признаки.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Серологическое определение MOG-IgG методом клеточного анализа (live cell-based assay, CBA) является «золотым стандартом». Метод с фиксированными клетками менее специфичен и может давать ложноположительные результаты. Тестирование следует проводить только при наличии совместимого клинического фенотипа. Низкий титр антител не исключает диагноз, но требует поиска дополнительных признаков заболевания.

В цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) при MOGAD типичны незначительный плеоцитоз, умеренное повышение белка. Олигоклональные полосы в большинстве случаев отсутствуют или транзиторны, что принципиально отличает MOGAD от РС. При необходимости уточнения диагноза возможно исследование MOG-IgG в ЦСЖ.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ MOGAD

В 2023 г. международная экспертная группа сформулировала и опубликовала в журнале The Lancet Neurology диагностические критерии, включающие три обязательных компонента:

1. **Основное клиническое демиелинизирующее событие** (основные типы перечислены выше в разделе Клинические проявления).
2. **Положительный результат теста на MOG-IgG методом клеточного анализа CBA.** Для подтверждения диагноза необходим высокий или средний титр. При низком титре требуется подтверждение AQP4-IgG-серонегативности и хотя бы один дополнительный подтверждающий клинический или МРТ-признак.
3. **Исключение иных, более вероятных диагнозов, включая РС.**

Критерии валидированы в независимых когортах взрослых и детей. Однако пока клинический контекст остается определяющим – ни серология, ни нейровизуализация не могут служить изолированным диагностическим критерием.

ЛЕЧЕНИЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Препаратом первой линии при острой атаке является внутривенный метилпреднизолон в высоких дозах. При недостаточном ответе на кортикостероиды применяют внутривенные иммуноглобулины или плазмаферез. Важно: в отличие от NMOSD и РС, при MOGAD необходимо избегать раннего резкого снижения дозы пероральных кортикостероидов после пульс-терапии – пролонгированная отмена (не менее 12 недель) ассоциирована со снижением риска рецидива.

ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ MOGAD

Показания к поддерживающей иммунотерапии возникают, как правило, при втором клиническом эпизоде или при тяжелой первой атаке. Данных рандомизированных клинических исследований по терапии MOGAD на сегодняшний день недостаточно. Все рекомендации основаны на наблюдательных данных и экспертном консенсусе.

Наиболее изученные варианты поддерживающей терапии при MOGAD:

Ритуксимаб – наиболее часто применяемый препарат в клинической практике. По данным ретроспективных исследований, снижает частоту рецидивов, однако менее эффективен при MOGAD, чем при AQP4-IgG+ NMOSD.

Пероральные кортикостероиды, микофенолата мофетил, азатиоприн – оптимальная доза и продолжительность применения остаются неопределенными. Доказано, что терапия кортикостероидами более 12 недель снижает риск рецидива.

Ингибиторы рецептора интерлейкина-6 (тоцилизумаб, сатрализумаб) – перспективный вариант при рефрактерном течении, однако доказательная база ограничена единичными сериями случаев.

Принципиально важно: иммуномодулирующие препараты, применяемые при РС (интерфероны бета, натализумаб, финголимод, диметилфумарат), не эффективны при MOGAD и по ряду данных могут способствовать рецидивированию. Их назначение при установленном MOGAD недопустимо.

Литература

1. Белова А.Н., Шейко Г.Е., Рахманова Е.М., Бойко А.Н. Клинические особенности и современные диагностические критерии заболевания, ассоциированного с антителами к гликопротеину олигодендроцитарного миелина. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023; 123 (11): 47-56. https://doi.org/10.17116/jnevro202312311147
2. Gklinos P, Dobson R. Myelin oligodendrocyte glycoprotein-antibody associated disease: an updated review of the clinical spectrum, pathogenetic mechanisms and therapeutic management. Antibodies (Basel) 2024; 13 (2): 43. https://doi.org/10.3390/antib13020043
3. Banwell B, Bennett JL, Marignier R et al. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria. Lancet Neurol 2023; 22 (3): 268-82. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00431-8.
4. Costello F, Burton JM. MOGAD update: new phenotypes in the expanding clinical spectrum. J Neurol 2026; 273, 252. https://doi.org/10.1007/s00415-026-13668-6
5. Schiro G, Iacono S, Salemi G, Ragonese P. The pharmacological management of myelin oligodendrocyte glycoprotein-immunoglobulin G associated disease (MOGAD): an update of the literature. Expert Rev Neurother 2024; 24 (10): 985-96. https://doi.org/10.1080/14737175.2024.2385941
6. Meca-Lallana V et al. Prolonged corticosteroid therapy and steroid-sparing maintenance immunotherapy lower relapse risk in pediatric and adult MOGAD. Mult Scler Relat Disord 2025. https://doi.org/10.1016/j.msard.2025.106153

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

МЛК MLC Медикал Лизинг Консалтинг

РЕКЛАМА

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМА КОНСУЛЬТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТА

КЛУБ НЕВРОЛОГОВ

neurology-club.ru

Приглашаем в КЛУБ НЕВРОЛОГОВ!

neurology-club.ru

Регистрируйтесь на сайте клуба

@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



16+

Реклама