ВН
ВЕСТНИК НЕВРОЛОГИИ
№3
2026

МИГРЕНЬ И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Нарушения сна
Аутоиммунные заболевания
Нейроинфекции
Головокружение



КЛУБ НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru

DigitalDoctor

Интерактивный журнал для врача нового поколения

- Актуальная информация из проверенных источников, регулярно обновляемая экспертами отрасли
- Удобная структура с интуитивно понятным поиском по специальностям
- Акцент на клиническом опыте и реальных случаях
- Интерактивный формат взаимодействия с контентом



КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- Научные статьи по актуальным темам современной медицины
- Клинические разборы с анализом сложных случаев
- Диагностические инструменты – шкалы и критерии из российской и международной практики
- Новости технологий в медицине и обзоры важнейших событий
- Образовательные материалы для ваших пациентов в удобном формате

DIGITAL-DOC.RU

Мы создаем пространство, где современная наука встречается с практическим здравоохранением

Реклама

Периодическое печатное издание
журнал «ВЕСТНИК НЕВРОЛОГИИ»

Зарегистрирован Роскомнадзором
03.09.2024.
Реестровая запись
ПИ № ФС 77 – 88151.

Учредитель:
ООО «МЕДИАФОРМАТ»

Выпуск №3, 2026
Сайт: NEUROLOGY-CLUB.RU

Дата выхода: 27.10.2026

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

Измерение p-tau217 в плазме крови для диагностики болезни Альцгеймера 4

Иммунотерапия при агрессивных опухолях гипофиза: первый полный ответ 4

Глиобластома под МРТ-углом: биомеханический маркер роста опухоли 5

ГЛАВНАЯ ТЕМА: МИГРЕНЬ И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Рекомендации Европейской федерации головной боли по лечению мигрени в зависимости от пола пациента 6

Эпизоды головной боли со слезотечением 8

Диагностические критерии мигрени со спутанностью сознания 9

Метаанализ подтвердил эффективность кандесартана для профилактики эпизодической мигрени 9

Громоподобная головная боль при синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции 10

Дифференциальная диагностика тригеминальных автономных цефалгий 12

Рефрактерная мигрень: ключевые шаги к управлению неуправляемым 14

НАРУШЕНИЯ СНА

Нарушения сна в практике невролога: новые аспекты 16

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Острое угнетение сознания у женщины с артериальной гипертензией 17

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Синдром острого нарушения равновесия и острый вестибулярный синдром: клиническая и топографическая дифференциация 18

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Хирургическое лечение болезни Альцгеймера – возможно ли это 20

Соль в рационе и эпизодическая память: половые различия в когнитивной динамике 22

Дифференциальная диагностика основных форм деменции 22

АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Аутоиммунные энцефалиты в практике невролога: когда «психиатрия» оказывается иммунологией 24

БОЛЬ

Индивидуализированные прогнозы интенсивности боли при хронической боли в нижней части спины с помощью машинного обучения 26

Генная терапия, имитирующая морфин: новый подход к лечению хронической боли 26

Боль в ухе и парез лицевого нерва 28

НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Роль макрофагов в развитии долговременных нарушений памяти после сепсиса 30

Измерение p-tau217 в плазме крови для диагностики болезни Альцгеймера

Недавно в журнале Nature Medicine опубликовали результаты исследования модели биологических часов на основе уровня p-tau217 в плазме крови, которые предсказывают начало симптомов болезни Альцгеймера. Это еще один пример того, как биомаркеры меняют неврологию.

Белок p-tau217 – модифицированная форма тау-белка, которую обнаруживают в крови. Она отражает связанные с болезнью Альцгеймера изменения в головном мозге: амилоидные бляшки и тау-клубки. Используя данные по содержанию p-tau217 в плазме из двух независимых когорт с общим числом участников 603, исследователи создали модели для прогноза возраста манифестации клинических проявлений болезни Альцгеймера.



Ключевые моменты

➜ Уровни p-tau217 в плазме крови следовали последовательным траекториям у разных людей и могли быть смоделированы как биологические часы для оценки времени прогрессирования болезни Альцгеймера.

➜ Предполагаемый возраст положительного результата анализа на p-tau217 в плазме крови был связан с возрастом начала симптомов болезни Альцгеймера, что позволяет прогнозировать начало симптомов с помощью анализа крови.

➜ После положительного результата анализа на биомаркер у пожилых людей симптомы развивались быстрее по сравнению с молодыми.

➜ Модели предсказывали возраст начала симптомов со средней погрешностью примерно от 3 до 4 лет, что указывает на их возможное применение при отборе участников для включения в профилактические исследования.

Возможность оценивать не только риск, но и время развития заболевания может преобразовать профилактические исследования и будущую клиническую практику. Полученные результаты предполагают, что прогрессирование болезни Альцгеймера следует биологическим часам. Один биомаркер крови может позволить предположить время появления симптомов. Однако эти экспериментальные прогностические модели пока не готовы к использованию для оценки сроков развития заболевания у отдельных людей.

Источник: Petersen KK, Milà-Alomà M, Li Y et al. Predicting onset of symptomatic Alzheimer's disease with plasma p-tau217 clocks. Nat Med 2026; 32: 1085-94. https://doi.org/10.1038/s41591-026-04206-y

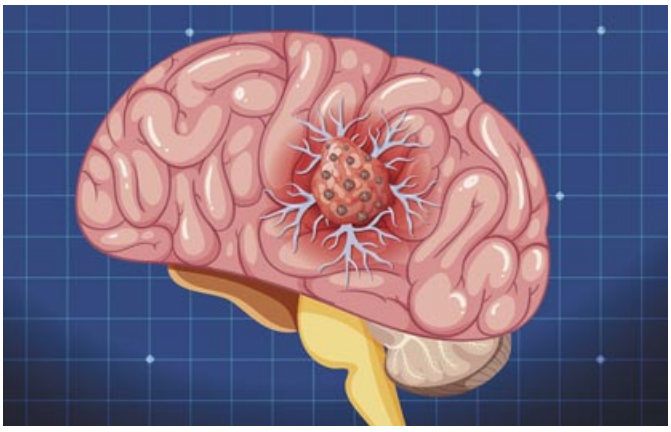
Иммунотерапия при агрессивных опухолях гипофиза: первый полный ответ

Агрессивные аденомы и карциномы гипофиза остаются терапевтически сложной категорией. Эти опухоли часто рецидивируют после операции и лучевой терапии. Стандартная химиотерапия темозоломидом зачастую не работает. Иммунотерапия рассматривается как решение при определенных условиях, однако предикторы ответа изучены слабо.

В журнале *Surgical Neurology International* опубликовано клиническое наблюдение, которое меняет подход к лечению агрессивных опухолей гипофиза. Команда из Университета Цинциннати впервые в мире добилась полной ремиссии агрессивной опухоли гипофиза с помощью иммунотерапии.

В работе представлен типичный клинический случай: 57-летний пациент обратился с прогрессирующей битемпоральной гемианопсией. На магнитно-резонансной томографии выявили опухоль гипофиза, гистологическое исследование диагностировало аденому со злокачественными признаками. Хирурги полностью удалили опухоль, провели адъювантную лучевую терапию. Однако через 16 месяцев после операции возник выраженный рецидив. Темозоломид не остановил рост опухоли.

Ключевым этапом стало молекулярное профилирование, которое позволило подобрать иммунотерапию с учетом генома



опухоли. По результатам геномного анализа удалось зарегистрировать пациента в подходящем клиническом исследовании. На фоне экспериментального лечения достигнута полная и стойкая ремиссия. После отмены терапии рецидив не выявлен.

Важно, что эффект оказался воспроизводимым. После первой публикации еще три пациента с аналогичными опухолями продемонстрировали полный ответ на иммунотерапию.

Клинические выводы авторов

➜ Геномное тестирование опухоли и предложение иммунотерапии пациентам с определенными мутациями должно стать стандартной практикой.

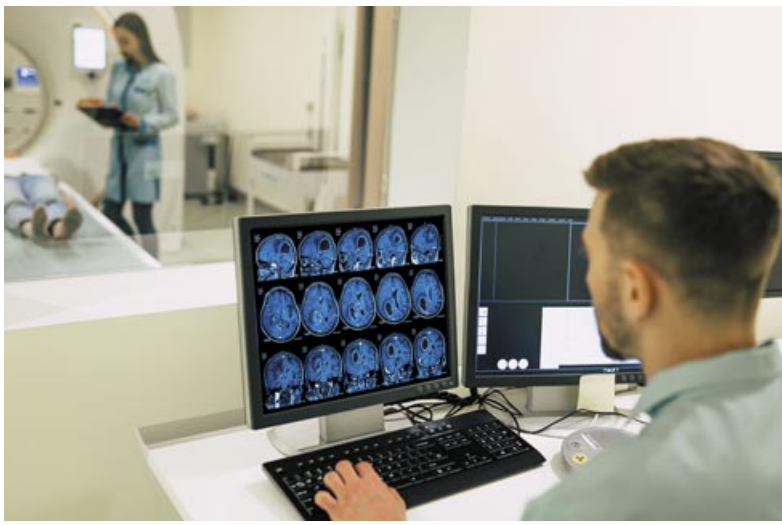
➜ Мутации системы репарации ДНК могут служить предиктором ответа на иммунные чекпоинты.

➜ Иммунотерапию следует рассматривать как ранний вариант лечения, а не только после неудачи темозоломида.

Работа подчеркивает сдвиг парадигмы. При редких нейроэндокринных опухолях мозга появляется возможность персонализированного лечения с потенциально полным ответом. Однако данные основаны на ограниченном числе наблюдений.

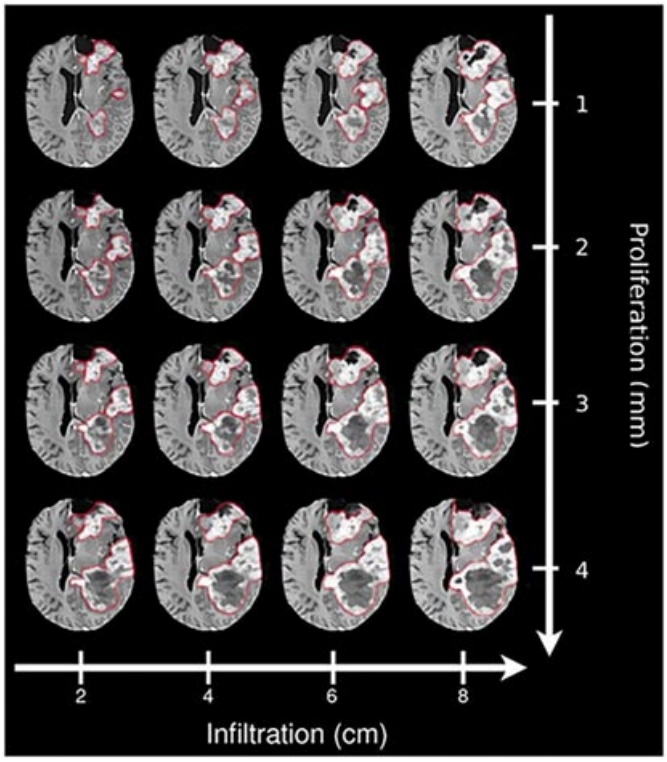
Источник: Ivey N, Zhang JF Zack A et al. Predictive capacity of mismatch repair status in the use of immune checkpoint inhibitors for the treatment of aggressive pituitary tumors and pituitary carcinomas: an illustrative case report and literature review. Surg Neurol Int 2026; 17: 252. https://doi.org/10.25259/SNI_26_2026

Глиобластома под МРТ-углом: биомеханический маркер роста опухоли



Современные методы оценки роста глиобластомы основаны преимущественно на анализе изменения размеров или смещения структур головного мозга, но эти метрики плохо отражают биологическое поведение опухоли. Исследование, опубликованное в журнале Medical Physics, описывает новый количественный МРТ-маркер для оценки агрессивности роста глиобластомы – Dynamic Infiltration Rate (DIR).

Метод основан на анализе карт деформаций, полученных из изображений магнитно-резонансной томографии (МРТ). Исследователи определили DIR как отношение прироста объема опухоли к степени компрессии окружающих тканей. Чем больше компрессия при росте опухоли, тем агрессивнее ее фенотип и хуже прогноз. Такой подход дополняет традиционную оценку объема и может служить независимым маркером прогноза для пациентов с глиобластомами (см. рисунок).



Пример моделирования состояния пациента. Каждая строка на рисунке соответствует определенному значению, представляющему разные уровни пролиферативной активности. В свою очередь, каждый столбец соответствует определенному значению, указывающему на различную степень инфильтрации тканей. *Источник изображения: Medical Physics.*

Ключевые клинические выводы исследования:

➜ DIR позволяет разделить пациентов на группы с высокой и низкой степенью инфильтрации.

➜ Медиана общей выживаемости составила 35 недель у пациентов с низким DIR против 16 недель у пациентов с высоким DIR.

➜ После коррекции на возраст, пол и статус метилирования MGMT, высокий DIR ассоциировался с 2,5 раза худшим прогнозом (отношение рисков 2,49; 95% доверительный интервал 1,07–1,85).

По мнению авторов, внедрение DIR в клиническую практику позволит:

➜ количественно отличать инфильтративные и пролиферативные фенотипы глиобластом;

➜ улучшить стратификацию пациентов по риску;

➜ индивидуально адаптировать тактики лечения и схемы наблюдения.

Авторы подчеркивают, что предложенный подход позволяет при помощи МРТ оценивать опухоль не только по размеру. DIR может помочь точнее описать биологию глиобластомы и выбрать более осмысленную тактику наблюдения и лечения пациента.

Источник: López-Mateu C, Gómez-Mahiques M, Gil-Terrón FJ et al. Biomechanical mapping of tumor growth: A novel method to quantify glioma infiltration and mass effect. Med Phys 2026; 53 (2): e70334. https://doi.org/10.1002/mp.70334



Рекомендации Европейской федерации головной боли по лечению мигрени в зависимости от пола пациента

Систематический обзор и консенсусное заявление Европейской федерации головной боли (EHF) по лечению мигрени с учетом специфики женщин и мужчин опубликовано в *The Journal of Headache and Pain* 17 апреля 2026 г. Документ подготовлен мультидисциплинарной рабочей группой из 20 авторов. Методология включала систематический обзор по PICO-структуре (24 вопроса в трех доменах) с поиском в PubMed и Embase по публикациям до мая 2025 г., оценку качества доказательств по GRADE, а также структурированный Delphi-консенсус.

Биологические половые различия в клинических проявлениях

Влияние полового созревания на клинические проявления мигрени различается у девочек и мальчиков. С началом полового созревания мигрень становится более распространенной у девочек, которые часто испытывают более высокую частоту приступов, интенсивность боли и более длительную продолжительность приступов, по сравнению с мальчиками, что способствует явному преобладанию женщин во время и после полового созревания.

В репродуктивном возрасте наблюдаются клинически значимые половые различия в проявлениях мигрени. У женщин наблюдается более высокая распространенность мигрени, а также более частые, продолжительные и тяжелые приступы, сопровождающиеся выраженным ограничением повседневной активности.

Менструальная мигрень представляет собой специфический для женщин подтип, при котором перименструальные приступы часто приводят к выраженному ограничению функциональной активности и хуже поддаются лечению, чем приступы вне перименструального периода. Колебания уровня эстрогена влияют на восприимчивость к мигрени у некоторых женщин. Снижение уровня эстрогена часто связано с повышенным риском приступов, особенно мигрени без ауры. Высокий уровень эстрогена (например, беременность, воздействие экзогенного эстрогена) связывают с увеличением частоты приступов мигрени с аурой, хотя причинно-следственные связи в обоих случаях окончательно не установлены.

У мужчин характер мигрени остается сравнительно стабильным, без явных признаков гормонально обусловленной изменчивости.

В конце репродуктивной фазы выраженность мигрени значительно различается у женщин и мужчин. У женщин перименопаузальный переход, характеризующийся высокими и колеблющимися уровнями эстрогена, часто приводит к ухудшению мигрени, с увеличением частоты, тяжести и снижением предсказуемости приступов. После менопаузы, когда уровни гормонов стабилизируются на постоянно низких концентрациях эстрогена, большинство женщин испытывают улучшение мигрени, хотя приступы могут сохраняться, в том числе у тех, кто страдает мигренью с аурой.

У мужчин гормональные изменения не наблюдаются. У них мигрень, как правило, постепенно уменьшается или остается стабильной с возрастом, без выраженной изменчивости, наблюдаемой у женщин.

Комбинированные гормональные контрацептивы (КГК) могут усугубить или спровоцировать мигрень с аурой и могут вызывать приступы во время периода без гормонов. В отличие от них, непрерывные схемы приема КГК и препараты, содержащие только прогестин, могут помочь предотвратить мигрень, связанную с менструальным циклом. Гормональная заместительная терапия (ГЗТ) оказывает различное воздействие на

мигрень, при этом низкодозовый непрерывный трансдермальный эстроген предпочтительнее других препаратов.
У мужчин данные о влиянии гормональной терапии на мигрень весьма ограничены.

Лечение мигрени у женщин детородного возраста

У женщин детородного возраста безопасность фармакологического лечения мигрени зависит от планирования беременности и использования эффективных методов контрацепции. При наличии надежных методов контрацепции могут быть рассмотрены все стандартные методы лечения острых приступов и профилактики мигрени.
У женщин без контрацепции или планирующих беременность наиболее безопасным вариантом для купирования приступов является парацетамол/ацетаминофен, в то время как триптаны, особенно суматриптан, допустимы при тяжелых приступах. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) можно применять с осторожностью.
Предпочтительными вариантами профилактики мигрени являются пропранолол, амитриптилин в низких дозах и онаботулинотоксин А (при хронической мигрени). Могут быть предложены добавки, такие как магний и рибофлавин, с учетом ограниченности доказательств их эффективности.
В профилактическом лечении следует избегать вальпроат, топирамат, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II, производные спорыньи и венлафаксин из-за тератогенного или фетального риска. Моноклональные антитела к кальцитонин-ген-родственному пептиду (CGRP) и гепанты следует отменить заблаговременно, чтобы полностью вывести препарат до зачатия, что займет несколько месяцев для моноклональных антител из-за их длительного периода полураспада и несколько дней для гепантов.

При планировании беременности рекомендуется совместное принятие решений с неврологами и акушерами.

Лечение мигрени в период беременности

Ацетаминофен/парацетамол является наиболее безопасным и предпочтительным средством 1-й линии для купирования острых приступов во всех триместрах беременности. К безопасным вспомогательным средствам относятся противорвотные препараты, такие как метоклопрамид и прохлорперазин, а также антигистаминный препарат дифенгидрамин для купирования сопутствующих симптомов или улучшения сна.
НПВП (например, ибупрофен, напроксен) могут применяться во втором триместре короткими курсами и с осторожностью, а в первом и третьем триместрах их следует избегать.
Блокада большого затылочного нерва лидокаином, короткие курсы пероральных кортикостероидов допустимы предпочтительно после первого триместра.
Внутривенное введение магния считается безопасным при тяжелых или резистентных приступах.
Следует избегать применения буталбитала, опиоидов из-за риска зависимости и синдрома отмены у новорожденных, а также производных спорыньи. Также необходимо исключить препараты с известной тератогенностью или недостаточными данными о безопасности, включая вальпроат, топирамат, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, венлафаксин и гепанты.
У беременных женщин с неконтролируемой мигренью ни один профилактический препарат не является полностью безопасным. Данные о профилактической эффективности ограничены. Решения о лечении в основном основываются на экстраполяции данных из небеременных групп, а также на соображениях безопасности, специфичных для беременности. Любая фармакологическая профилактика должна включать неврологическое и акушерское наблюдение с тщательным мониторингом состояния матери и плода. Профилактика обычно назначается только тем, у кого частые, тяжелые или изнуряющие приступы мигрени не поддаются немедикаментозным методам лечения, всегда с учетом соотношения риска и пользы.
Бета-адреноблокаторы и низкие дозы амитриптилина могут применяться с осторожностью, при этом следует избегать бета-адреноблокаторов на поздних сроках беременности из-за риска задержки внутриутробного роста плода и брадикардии.
Блокаторы кальциевых каналов считаются безопасными, хотя их эффективность неопределенна.

Лечение мигрени в период лактации

Ацетаминофен/парацетамол и НПВП, особенно ибупрофен, напроксен и диклофенак считаются препаратами 1-й линии и, как правило, безопасными вариантами для купирования приступов. Противорвотные средства, такие как домперидон и прохлорперазин, могут применяться при сопутствующей тошноте, хотя данные о безопасности метоклопрамида ограничены. Магний и небольшие количества кофеина могут рассматриваться в качестве дополнительных средств.
Гепанты. Появляющиеся данные свидетельствуют об их минимальном проникновении в грудное молоко, но доказательства пока ограничены; их применение, как правило, не рекомендуется до получения дополнительных данных о безопасности.
Следует избегать ацетилсалициловой кислоты, препаратов, содержащих буталбитал, производных спорыньи и опиоидов из-за потенциального риска для младенца.
В профилактической терапии для кормящих женщин с мигренью бета-адреноблокаторы, особенно пропранолол и метопролол, а также трициклические антидепрессанты, такие как амитриптилин или нортриптилин, обычно рассматриваются в качестве препаратов 1-й линии профилактики из-за их доказанной безопасности и низкой степени воздействия на младенца. Онаботулинотоксин А также может применяться при хронической мигрени, хотя данные по этому вопросу ограничены.
Блокада периферических нервов сопряжена с низким риском и совместима с грудным вскармливанием.
Топирамат, вальпроат и кандесартан требуют тщательного рассмотрения в трудноизлечимых случаях из-за потенциальных рисков для младенца и ограниченных данных о безопасности у человека. Появляются данные об использовании моноклональных антител к CGRP или гепантов во время лактации. Хотя данные не указывают на повышенный риск при использовании после периода новорожденности, их применение по-прежнему не рекомендуется до получения дополнительных данных о безопасности.

Профилактическую терапию следует назначать в минимальной эффективной дозе при тщательном наблюдении за состоянием младенца.

Источник: Braca S, Casillo F, Moreira S et al. Sex-specific management of migraine a systematic review and consensus statement from the European Headache Federation (EHF). J Headache Pain 2026; 27: 120. https://doi.org/10.1186/s10194-026-02350-x

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР



Эпизоды головной боли со слезотечением

Мужчина, 36 лет, обратился к неврологу на амбулаторный прием.

Жалобы на повторяющиеся приступы интенсивной боли в области правого виска и глаза, покраснение и слезотечение правого глаза. По визуальной аналоговой шкале интенсивность боли во время приступа пациент указывает на уровне 8–9 баллов. Боль описывает как резкую, «сверлящую», достигающую максимума в течение нескольких минут. Она сопровождается усилением слезотечения и красноты глаза, фотофобией, заложенностью носа с той же стороны. Продолжительность каждого эпизода – от 10 до 25 мин.

Анамнез заболевания. Заболевание началось остро, за месяц до обращения к неврологу.

Пациент связывает начало заболевания с длительным просмотром телевизора в течение половины ночи, на следующее утро после которого произошел первый приступ головной боли и покраснение правого глаза. В дебюте заболевания приступы возникали 5 раз в день, через неделю участились до 8–10 раз в сутки, преимущественно в дневное время. В межприступный период фоновая головная боль отсутствует. Пациент по совету друга принимал элетриптан, но эффекта не отметил.

Анамнез жизни: хронических заболеваний не указывает; в семейном анамнезе – мигрень у матери.

Неврологический статус. Легкая гиперемия глазного яблока справа. Кожа периорбитальной области справа более теплая на ощупь, чем слева. Гиперестезия, тактильная аллодиния в зоне иннервации I ветви тройничного нерва справа. Мимические пробы выполняет удовлетворительно. Язык по средней линии. Парезов нет. Сухожильные рефлексы нормальной живости, симметричные. Патологических рефлексов нет. Чувствительные и координаторные нарушения отсутствуют.

Вопрос

Какой препарат наиболее целесообразно назначить пациенту для купирования приступов?

А. Суматриптан
Б. Индометацин
В. Цитрамон
Г. Карбамазепин

У пациента наиболее вероятна эпизодическая пароксизмальная гемикрания – редкая форма тригеминальной вегетативной цефалгии.

Характерные клинические признаки:

- короткие приступы односторонней орбитально-височной боли (2–30 мин);
- высокая частота атак (более 5 раз в сутки);
- вегетативные симптомы на стороне боли (слезотечение, конъюнктивальная инъекция, ринорея);
- отсутствие эффекта от триптана.

Дифференциальная диагностика:

- кластерная головная боль: более длительные приступы (15–180 мин), меньшая кратность;
- SUNCT/SUNA: более короткие (секунды) и более частые атаки;
- мигрень: более длительная боль без столь выраженной кратности приступов.

Современные рекомендации подчеркивают, что индометацин остается препаратом выбора как для купирования, так и для профилактики приступов. Дозу титруют индивидуально до достижения полного эффекта. Другие препараты не демонстрируют сопоставимой эффективности при пароксизмальной гемикрании.

В данном случае пациенту назначен индометацин. На фоне приема препарата приступы головной боли и сопутствующая вегетативная симптоматика регрессировали в течение 24 ч. После трех недель приема индометацина препарат отменили, головная боль не возвращалась.

Литература

1. Табеева Г.Р., Осипова В.В., Азимова Ю.Э. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания с атипичными вегетативными проявлениями: описание случая и обзор литературы. Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ ММА им. И.М. Сеченова. URL: https://painrussia.ru/upload/iblock/a34/a34af469edae530cb3f35fb1c2bf5c11.pdf?ysclid=mnrqpgjkcl970588820
2. Международная классификация головной боли. 3-е издание. 2018. URL: https://painrussia.ru/upload/pdf/%D0%9C%D0%9A%D0%93%D0%91-3.pdf
3. Bahra A. Paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: Review on pathophysiology, clinical features and treatment. Cephalalgia 2023; 43 (11). URL: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/03331024231214239?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed

ШПАРГАЛКА

Диагностические критерии мигрени со спутанностью сознания

Критерии Farooqi и соавт. 2018 г. с изменениями Ferreira и соавт. 2025 г.

A. Как минимум один приступ, соответствующий критериям B–G, не связанный с другими заболеваниями и/или наркотической интоксикацией.
B. Как минимум один из следующих признаков:
1. Снижение внимания или дезориентация.
2. Измененное сознание.

C. Как минимум один из следующих признаков:
1. Типичная аура (обратимые зрительные, сенсорные, речевые или стволовые нарушения) в течение <1 ч.
2. Замедленная или прерывистая ритмическая дельта-активность во фронтальных отделах электроэнцефалограммы с полным разрешением в течение недели.
3. Нарушения восприятия (например, зрительно-пространственные нарушения).

D. Полное разрешение в течение 24 ч или после сна с частичной или полной амнезией события.
E. Нормальные результаты неврологического обследования и визуализации головного мозга (например, компьютерная томография головного мозга с перфузией или магнитно–резонансная томография).



F. Как минимум один из следующих признаков:
1. Мигрень в анамнезе.
2. Мигрень в семейном анамнезе.
3. Головная боль с признаками мигрени, возникающая до, во время, или после состояния спутанности сознания.

G. Приступ не связан с другим расстройством.

Источник: Ferreira KDS, Velly AM. Acute Confusional Migraine: Case Reports and Discussion as a Distinct Entity. Case Rep Neurol Med 2025; 2025: 5382669. https://doi.org/10.1155/crnm/5382669

Метаанализ подтвердил эффективность кандесартана для профилактики эпизодической мигрени

Варианты пероральной профилактической терапии мигрени включают в себя неспецифические препараты из различных классов лекарственных средств, в том числе блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА). Роль БРА в профилактике мигрени различается в разных странах мира, отчасти из-за недостаточного количества доказательств, подтверждающих их эффективность.
В европейском консенсусном заявлении и в рекомендациях Американского общества головной боли кандесартан указан как препарат первой линии. В рекомендациях Минздрава России – это вторая линия терапии. При этом японские руководства дают лишь слабую рекомендацию по его применению в профилактике мигрени. Руководства Международного общества головной боли указывают на то, что качество доказательств, подтверждающих эффективность кандесартана для профилактики мигрени, низкое при одновременной оценке хронической и эпизодической мигрени и умеренное при эпизодической мигрени.
Новый систематический обзор и метаанализ, который недавно опубликован в журнале Cephalalgia, предоставил дополнительные аргументы в пользу использования БРА, прежде всего кандесартана. Авторы проанализировали четыре клинических исследования, опубликованных с 2003 по 2025 г. В метаанализ вошли три рандомизированных клинических исследования кандесартана и одно исследование телмисартана. Общая выборка составила 659 пациентов с мигренью.

Основные результаты:
➜ количество дней с мигренью снизилось в среднем на 1 день в месяц (95% доверительный интервал – ДИ от -1,51 до -0,49; p<0,001);
➜ количество дней с головной болью уменьшилось на 1,21 дня в месяц (95% ДИ от -1,62 до -0,81; p<0,001);



➜ вероятность достижения клинически значимого ответа на лечение, который определяли как снижение числа дней с мигренью не менее чем на 50%, оказалась в 2,68 раза выше по сравнению с плацебо (отношение шансов 2,68; 95% ДИ 1,91–3,78; p<0,001).

Авторы отдельно оценили качество доказательств. Для числа дней с мигренью оно оказалось низким, для частоты ответа на лечение – умеренным, а для числа дней с головной болью – высоким. При этом исследователи не выявили серьезного риска систематической ошибки, а неоднородность между работами оказалась минимальной.
Таким образом, результаты систематического обзора подтверждают эффективность кандесартана в профилактике эпизодической мигрени. Для хронической мигрени доказательная база остается ограниченной. Кроме того, эффективность других представителей класса БРА, включая телмисартан и валсартан, пока нельзя считать убедительно подтвержденной из-за недостатка качественных исследований.

Источник: Riise HS, Thorvik H, Øie LR et al. The effects of angiotensin receptor blockers as prophylactic migraine treatment: A systematic review and meta-analysis. Cephalalgia 2026; 46 (5): 333102426145148.



Громоподобная головная боль при синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции

Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome – RCVS) характеризуется повторными эпизодами транзиторного диффузного спазма мозговых артерий, что проявляется внезапными громоподобными головными болями. Обычно протекает доброкачественно с самостоятельным разрешением эпизода, но нередко осложняется инсультом, субарахноидальным или паренхиматозным кровоизлиянием, синдромом задней обратимой энцефалопатии» (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, PRES).

Хотя СОЦВ считается редким заболеванием, за последние 20 лет ему уделяется все больше внимания. До введения унифицированного определения СОЦВ нередко ошибочно расценивали как первичный ангиит центральной нервной системы (ЦНС), что влекло за собой биопсию мозга и длительную иммуносупрессию – оба вмешательства при СОЦВ не только бесполезны, но и потенциально вредны. Своевременное распознавание синдрома и знание его диагностических ловушек критически важны в ежедневной практике.

Клинический портрет: как выглядит СОЦВ

Основной симптом – двусторонняя громоподобная головная боль, интенсивность которой достигает максимума в течение первой минуты от начала. Высокая интенсивность головной боли держится от нескольких минут до трех часов, сопровождается тошнотой, рвотой, фонофобией. Затем отмечается персистирующая постоянная головная боль меньшей интенсивности. В 20% случаев у пациентов наблюдаются тонико-клонические судороги, возможен преходящий очаговый неврологический дефицит.

Эпизоды громоподобной головной боли рецидивируют у 85–90% пациентов, повторяясь примерно еженедельно на протяжении до 4 недель с постепенным снижением интенсивности. Именно рецидивирующий характер головной боли считают ключевым диагностическим маркером СОЦВ. Типичная находка при осмотре пациентов – диффузная гиперрефлексия.

Синдром преобладает у женщин, средний возраст дебюта – пятая декада жизни. В анамнезе обязательно выясняют наличие потенциальных триггеров вазоконстрикции:

- прием вазоактивных препаратов (триптаны, эрготамины, адренергические агонисты, антидепрессанты, кортикостероиды, химиотерапия);
- употребление кокаина, амфетаминов, каннабиса;
- сексуальная и/или физическая активность;
- недавние роды или эклампсия;
- хирургические, особенно нейрохирургические, вмешательства.

Диагностика СОЦВ: критерии и шкалы

В Международной классификации головной боли (МКГБ-3) перечислены следующие критерии острой головной боли, связанной с СОЦВ:

A. Любая новая головная боль, отвечающая критерию С.

B. Обнаружен СОЦВ.

C. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:

1. Головная боль, с или без очагового дефицита и/или судорог, послужила показанием для ангиографии (с выявлением симптома «нити бус») и диагностики СОЦВ.
2. Головная боль имеет одну или несколько следующих характеристик:
a) громоподобная головная боль;
b) вызвана сексуальной активностью, физическими нагрузками, пробой Вальсальвы, эмоциональными факторами, баней и/или принятием душа;
c) присутствует или рецидивирует в течение 1 месяца после начала заболевания, без развития новой значимой головной боли через 1 месяц.
D. Выполняется любое из следующих условий:
1. Головная боль исчезла в течение 3 месяцев с момента появления.
2. Головная боль не исчезла, но 3 месяца от ее начала еще не прошли.
E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.
В 2019 г. E. Rocha и соавт. разработали шкалу RCVS2 (диапазон от –2 до 10 баллов). Она включает пять параметров:
1. Громовая головная боль: 5 баллов.
2. Интракраниальное поражение сонной артерии: –2 балла.
3. Женский пол: 1 балл.
4. Вазоконстрикторный триггер: 3 балла.
5. Субарахноидальное кровоизлияние: 1 балл.
Сумма ≥5 баллов обеспечивает чувствительность 90% и специфичность 99% для диагноза СОЦВ. Поскольку головная боль уже дает 5 баллов, рецидивирующая громоподобная головная боль сама по себе делает предтестовую вероятность СОЦВ функционально близкой к 100%, что фактически снимает необходимость в инвазивных диагностических процедурах.
В дифференциальную диагностику входят: первичный ангиит ЦНС, аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (при единичном головном болевом эпизоде – первоочередное исключение), диссекция шейных артерий, тромбоз венозного синуса, менингит, апоплексия гипофиза, болезнь мойя-мойя, интракраниальный атеросклероз.

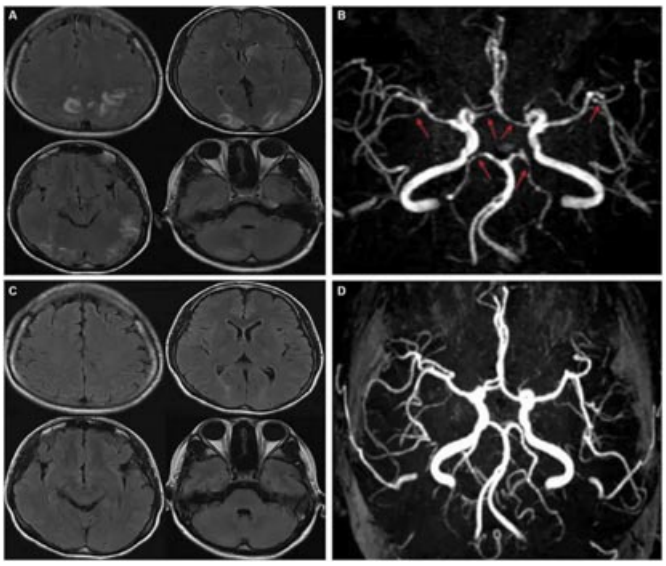


Рис. 1. *Нейровизуализация при СОЦВ. МРТ в режиме T2-FLAIR показывает гиперинтенсивность в височной, теменной, затылочной долях, левом хвостатом ядре и в мозжечке справа (A). На магнитно-резонансной ангиографии (МРА) выявлено мультифокальное диффузное сужение крупных и средних церебральных артерий (B, красные стрелки). Через 10 дней на контрольной МРТ наблюдалась полная ремиссия изменений (C). МРА продемонстрировала значительное восстановление церебральных артерий (D).* *Источник: Frontiers in Neurology.*

Нейровизуализация: что и когда искать

Более 70% пациентов с СОЦВ имеют нормальную структурную магнитно–резонансную томографию (МРТ) при поступлении. В течение последующих двух недель у ~70% госпитализированных развиваются визуализируемые изменения: конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние, паренхиматозная гематома, ишемический инсульт или вазогенный отек. Причем геморрагические осложнения возникают раньше ишемических.
Отек и ишемия наблюдаются преимущественно в задних пограничных областях на стыке сосудистых бассейнов, в мозжечке и корково-подкорковых областях теменно-затылочной и лобной долей (рис. 1, *A*). Глубокие структуры поражаются редко. При рецидивирующей головной боли нейровизуализация показана в первую очередь для выявления осложнений СОЦВ, а не для первичной диагностики.

Ангиография – «золотой стандарт» диагностики. Наиболее характерным признаком являются гладкие, сужающиеся участки крупных и средних артерий, за которыми следуют аномально расширенные сегменты ветвей второго и третьего порядка (рис. 1, *B*). Это расширение придает церебральным артериям типичный вид «бусин» или «колбасок». Нормализация ангиографических данных обычно наблюдается в течение 8–12 недель.

Лечебная тактика и возможные ошибки

СОЦВ – преимущественно доброкачественное состояние: вазоконстрикция разрешается спонтанно, головная боль проходит в течение нескольких недель, максимально – до 3 месяцев. Лечение направлено на устранение триггеров и симптоматическую терапию. При судорожном синдроме назначают антиконвульсанты. Однако при отсутствии необратимого повреждения мозга их долгосрочный прием не показан. При возникновении осложнений лечение направлено на их устранение и последующую реабилитацию пациента.
Три принципиальные ошибки в лечении, которых следует избегать:

1. Назначение триптанов или эрготаминов при головной боли – они усугубляют вазоконстрикцию.
2. Эмпирическое применение глюкокортикоидов при подозрении на ангиит ЦНС – при СОЦВ это ухудшает прогноз.
3. Использование интраартериальных вазодилататоров – они дают лишь временный эффект и способны вызвать реперфузионное повреждение.

Литература

1. Nesheiwat O, Lui F, Al-Khoury L. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndromes. [Updated 2024 Jun 14]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551723/
2. Rocha EA, Topcuoglu MA, Silva GS, Singhal AB. RCVS2 score and diagnostic approach for reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Neurology 2019; 92 (7): e639-e647. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006917
3. Gaillard F, BenSalem A, Sharma R et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Reference article, Radiopaedia.org. https://doi.org/10.53347/rID-4426
4. Международная классификация головной боли. 3-е издание. 2018. URL: https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2022/09/ICHD-3-Russian.pdf
5. Li S, Yang Y, Zuo J et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome following intracranial hypotension in a postpartum patient: a case report and literature review. Front Neurol 2023; 14: 1281074. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1281074

ШПАРГАЛКА

Дифференциальная диагностика тригеминальных автономных цефалгий

Показатель	Кластерная головная боль	Эпизодическая пароксизмальная гемикрания	Хроническая пароксизмальная гемикрания	SUNCT/ SUNA	Невралгия тройничного нерва	Гемикрания континуа
Пол, жен. : муж.	1:3	1:1	2:1	от 1:8 до 1:1,5	3:2	2:1
Характер боли	Сверлящая/ колющая	Пульсирующая	Пульсирующая/ сверлящая	Колющая	Колющая	Пульсирующая/ колющая при усилении
Интенсивность боли	Очень сильная	Очень сильная	Очень сильная	Средняя	Очень сильная	Основная – средняя, при усилении – тяжелая
Локализация боли	Лобно-височная	Лобно-височная	Лобно-височная	Лобно-височная	Вторая и третья ветви V пары	Лобно-височная, билатеральная
Количество атак в день	1–8	2–30	1–40	От 6–77 до 100	От нескольких до множества	Ежедневная в 50%
Длительность атак	15–180 мин	3–30 мин	2–25 мин	5–250 с	Менее 1 с	От 30 мин до 3 дней
Вегетативные симптомы	Присутствуют	Присутствуют	Присутствуют	Присутствуют	Отсутствуют	Присутствуют
Циркадная ритмичность	+	–	–	–	–	–
Алкоголь-триггер	++	(+)	(+)	–	–	(+)
Нитроглицерин-триггер	++	(+)	(+)	–		–
Кожные триггеры	–	–	–	++	++	
Ажитация/ невозможность пребывания в покое	90%	80%	65%	–	69%	
Мигренозное сопровождение атак, %						
– тошнота	50	40	25	–	53	
– фотофобия	65	65	25	–	74	
– фонофобия	65	65	25	–	79	

Источник: Сероусова О.В., Карпова М.И. Тригеминальные автономные цефалгии: особенности диагностики и лечения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121 (10).

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/



Рефрактерная мигрень: ключевые шаги к управлению неуправляемым

Согласно консенсусу Европейской федерации головной боли, рефрактерная мигрень 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.

Частота рефрактерной мигрени изучена недостаточно. Лишь 8% врачей первичного звена сообщают, что регулярно ведут таких пациентов; в специализированных центрах головной боли – почти каждый второй специалист. 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 рефрактерной мигрени 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 рефрактерной мигрени рекомендуется исключение имитаторов мигрени при помощи дополнительных исследований: магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастом, МР-ангиография, оптическая когерентная томография, измерение давления цереброспинальной жидкости и лабораторные тесты. Функциональная головная боль, способная имитировать рефрактерную мигрень, требует изучения психосоциального микроокружения пациента. Гормональные флуктуации (перименопауза, менструальный цикл) могут ослаблять эффективность антимигренозных препаратов.

Образование пациента

Включает инструкции по выявлению триггеров и изменению образа жизни, которые потенциально могут снизить бремя

мигрени. Важно понимать, что пациенты с рефрактерной мигренью устали лечиться и часто не верят в успех терапии. Помочь в этом может совместное обсуждение выбранного лечения и его промежуточных целей. Отдельно обсуждается феномен ноцебо, информирование о нем достоверно снижает частоту отказов от терапии.

Коморбидности

Самая частая и клинически значимая – сочетание мигрени с кластерной головной болью (КГБ), которое встречается в 10–17% случаев КГБ. Поскольку терапия существенно различается, нераспознанная КГБ – одна из главных причин кажущейся рефрактерности. Нарушения давления цереброспинальной жидкости, аффективные расстройства (в первую очередь депрессия), биполярное расстройство, системные аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, болезнь Бехчета, синдром Шегрена) и злоупотребление анальгетиками – обязательные объекты поиска.

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 препарата, что увеличивает скорость действия препарата. Если все симптоматические средства в парентеральном введении уже применялись без эффекта, рекомендуется комбинация триптан + нестероидный противовоспалительный препарат.

Мост-терапия

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

- ➜ дексаметазон внутривенно: метаанализ 7 рандомизированных 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 (мАТ) к кальцитонин–ген–родственному пептиду (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 показана при наличии психологических триггеров (тревога, депрессия, стресс), повышает эффективность фармакотерапии. Остальные методы остаются в стадии экспериментального применения и изучения:

- ➜ Транскраниальная магнитная стимуляция – безопасный профилактический метод; проспективный анализ подтвердил положительные результаты у пациентов с рефрактерной мигренью, 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: 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 R, Andreou AP, De Matteis E et al. Resistant and refractory migraine: clinical presentation, pathophysiology, and management. EBioMedicine 2024; 99: 104943. https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104943

Нарушения сна в практике невролога: новые аспекты



Сон – активный нейробиологический процесс, критически важный для работы глимфатической системы, консолидации памяти, иммунной функции и метаболического благополучия головного мозга. Его нарушения отражается на структуре и функции центральной нервной системы гораздо глубже, чем простое ощущение усталости на следующий день. Расстройства сна могут служить триггером различной неврологической патологии и часто сопутствуют ей. Кроме того, на сегодняшний день обсуждается роль нарушений сна как модифицируемого фактора риска развития деменции.

Четыре группы нарушений сна непосредственно относятся к неврологической компетенции: инсомния, расстройства дыхания во сне (прежде всего обструктивное апноэ сна – ОАС), парасомнии (в первую очередь REM-поведенческое расстройство) и циркадные расстройства. Каждая из этих групп ассоциирована с конкретными неврологическими рисками и требует специфического алгоритма диагностики и лечения.

Нарушение поведения в REM-фазе сна: окно в продромальную синуклеинопатию

Расстройство поведения в фазе быстрого сна (РПБС) – парасомния, при которой физиологическая мышечная атония в фазе быстрого сна (REM-сон) утрачивается, и пациент «разыгрывает» содержание сновидений: кричит, двигает конечностями, падает с кровати. При сборе анамнеза этот симптом часто игнорируется или объясняется «беспокойным сном», однако его диагностическая ценность исключительно высока.

Крупнейшим достижением последних лет стало количественное подтверждение связи между изолированным РПБС и синуклеинопатиями. S. Joza и соавт. в мультицентровом исследовании, включавшем 1276 участников, показали, что изолированное РПБС – не просто фактор риска, но продромальная стадия болезни, в рамках которой уже выявляются паттерны атрофии мозга, характерные для клинически манифестных синуклеинопатий. Скорость фенотипической конверсии, по данным A. Fiamingo и соавт., составляет: 10,6% за 2 года, 31,3% за 5 лет, 60,2% за 10 лет, 73,5% за 12 лет. Конверсия происходит преимущественно в болезнь Паркинсона (44%) и деменцию с тельцами Леви (25%).

Диагностическим стандартом для подтверждения РПБС является видео-полисомнография с регистрацией электромиографии подбородочных мышц. Обнаружение избыточной мышечной активности в фазе REM – ключевой диагностический критерий.

Нарушения сна и когнитивное снижение: модифицируемый риск деменции

Связь между расстройствами сна и деменцией сегодня подкреплена несколькими независимыми метаанализами. Z. Ungvari и соавт. систематизировали данные 39 проспективных когортных исследований и установили следующее:

- синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) повышает риск деменции любой этиологии на 33% (отношение рисков – ОР 1,33; 95% доверительный интервал – ДИ 1,09–1,61);
- инсомния – на 36% (ОР 1,36; 95% ДИ 1,19–1,55);
- ОАС также ассоциирован с повышением риска болезни Альцгеймера на 45% (ОР 1,45; 95% ДИ 1,24–1,69).

Патофизиологически этот риск реализуется через несколько механизмов.

1. Нарушение работы глимфатической системы: именно в фазе медленного сна периваскулярное пространство расширяется, и токсичные белки (бета-амилоид и тау) выводятся из интерстиция мозга. Фрагментация сна нарушает этот клиренс и ускоряет накопление патологических агрегатов.
2. Хроническая интермиттирующая гипоксия при ОАС активирует нейровоспаление, оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию – факторы, непосредственно способствующие нейродегенерации.

Существенно, что эта связь не является односторонней: как сами нейродегенеративные заболевания нарушают архитектуру сна, так и хронические нарушения сна ускоряют нейродегенерацию. Данный «порочный круг» делает коррекцию нарушений сна значимым вмешательством не только в отношении субъективного самочувствия, но и замедления нейродегенерации.

Нарушения сна и цереброваскулярные заболевания

ОАС является независимым фактором риска ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак. Метаанализ 18 проспективных когортных исследований (>25 тыс. участников, медиана наблюдения 9 лет) продемонстрировал, что ОАС ассоциирован с совокупным повышением риска сердечно-сосудистых событий (ОР 1,82; 95% ДИ 1,45–2,28) с отчетливой дозозависимостью.

Механизмы реализации цереброваскулярного риска при ОАС включают:

- интермиттирующую гипоксемию с реоксигенационным стрессом;
- активацию симпатической нервной системы и ночную гипертензию;
- гиперкоагуляцию и нарушение эндотелиальной функции;
- повышение давления в грудной клетке;
- нарушение церебральной ауторегуляции.

Особого внимания заслуживает постинсультный период: апноэ сна выявляется у 50–70% пациентов после инсульта и существенно ухудшает функциональное восстановление и когнитивный прогноз.

СИПАП-терапия (CPAP, Continuous Positive Airway Pressure) при ОАС снижает риск сердечно-сосудистых событий при достаточной приверженности (≥4 ч за ночь), по данным того же метаанализа, на 24%. Таким образом, выявление и лечение ОАС у неврологических пациентов – не факультативная, а обязательная часть вторичной профилактики инсульта.

Литература

1. Нодель М.Р., Центерадзе С.Л., Полуэктов М.Г. Расстройство поведения в фазе быстрого сна и снохождение у пациента с начальной болезнью Паркинсона и эссенциальным тремором. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117 (12): 88-94. https://doi.org/10. 17116/jnevro201711712188-94
2. Joza S, Delva A, Tremblay C et al. Distinct brain atrophy progression subtypes underlie phenoconversion in isolated REM sleep behaviour disorder. EBioMedicine 2025; 106: 105753. https://doi.org/ 10.1016/j.ebiom.2025
3. Fiamingo A, Di Rosa M, Morelli N et al. Neuropsychological evaluation of phenoconversion risk in REM sleep behaviour disorder: a scoping review. J Sleep Res 2023; 32 (5): e13873. https://doi.org/10.1111/jsr.13873
4. Ungvari Z, Fekete M, Lehoczki A et al. Sleep disorders increase the risk of dementia, Alzheimer's disease, and cognitive decline: a meta-analysis. GeroScience 2025. https://doi.org/10.1007/s11357-025-01637-2
5. Craciun M-L, Avram A-C, Buleu F et al. Association Between Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. Medicina 2025; 61 (11): 1988. https://doi.org/10.3390/medicina61111988

Острое угнетение сознания у женщины с артериальной гипертензией

Женщина 67 лет экстренно доставлена бригадой скорой помощи.

Жалобы на внезапную интенсивную головную боль, выраженную слабость и нарастающую сонливость.

Анамнез заболевания: ухудшение состояния произошло остро, без предшествующей травмы. Родственники отметили быстрое развитие заторможенности и снижение уровня сознания. Судорог не наблюдалось.

Анамнез жизни: артериальная гипертензия в течение многих лет. Курение более 30 пачка-лет. Постоянную антигипертензивную терапию принимала нерегулярно.

Неврологический статус при поступлении: оглушение. Контакт ограничен. Менингеальных знаков нет. Отмечается умеренный левосторонний гемипарез. Сухожильные рефлексы S>D. Патологический рефлекс Бабинского слева. Зрачки равны, фотореакции сохранены.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга: Определяются двусторонние гиперденсивные участки в области базальных ядер, больше справа (рис. 1).

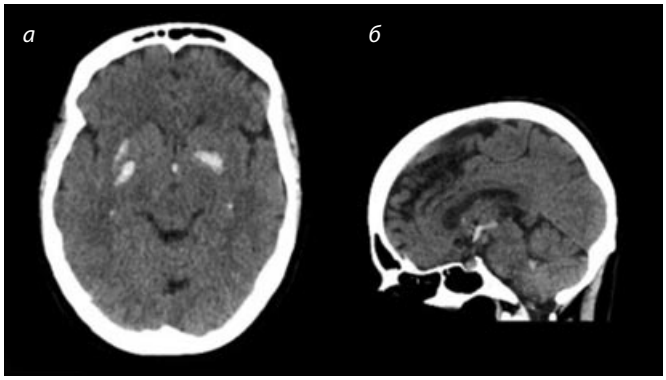


Рис. 1. На аксиальных (а) и сагиттальных (б) бесконтрастных КТ-изображениях видны нерегулярные гиперденсивные участки вдоль правых базальных ганглиев и в области левого бледного ядра, прилегающие к передней комиссуре.
Источник изображений: BMC Neurology.

Вопрос

Какое диагностическое предположение наиболее вероятно?

А. Двусторонний ишемический инсульт в бассейне лентикулостриарных артерий.

Б. Кровоизлияние в правые базальные ганглии с распространением через канал Грациоле.

В. Одновременно возникшие двусторонние кровоизлияния в базальные ганглии.

Г. Метастатическое поражение базальных ганглиев с геморрагическим компонентом.

У пациентки наиболее вероятно спонтанное гипертоническое кровоизлияние в базальные ганглии с контралатеральным распространением через канал Грациоле.

Базальные ганглии являются наиболее частой локализацией внутримозговых кровоизлияний. Основной причиной остается хроническая артериальная гипертензия, вызывающая повреждение мелких перфорирующих артерий. На КТ внутримозговое кровоизлияние визуализируется как очаг повышенной плотности, который может иметь округлую или неправильную форму, часто с неровными границами.

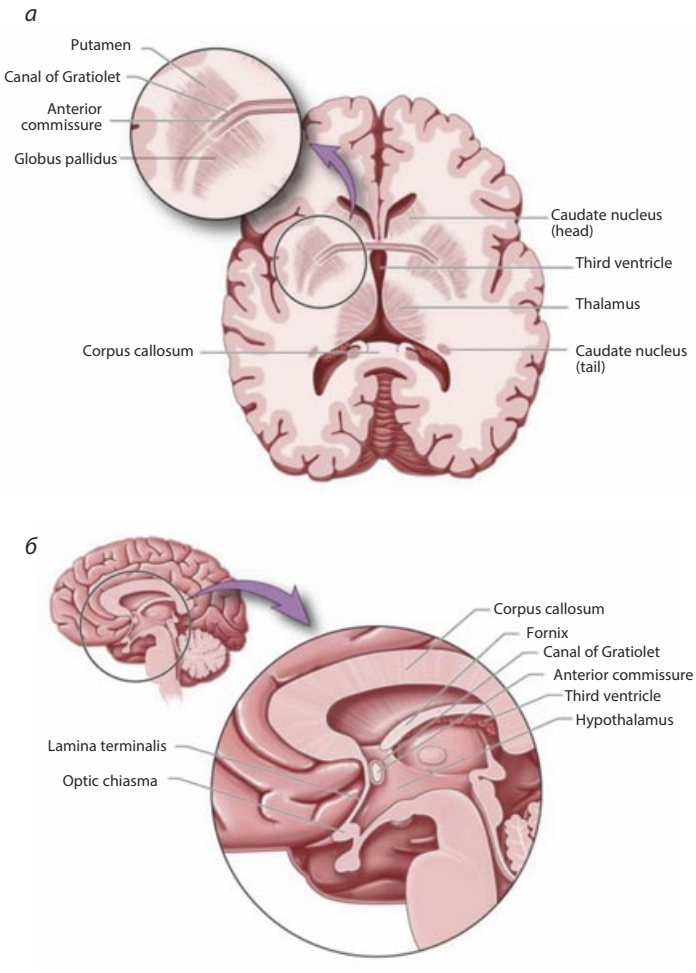


Рис. 2. Аксиальное (а) и сагиттальное (б) изображение канала Грациоле среди окружающих структур.
Источник изображений: BMC Neurology.

В данном клиническом случае произошло кровоизлияние в базальные ганглии справа, а затем кровь распространилась через переднюю комиссуру по так называемому каналу Грациоле в область контрлатерального бледного шара. Это редкий вариант распространения кровоизлияния.

Канал Грациоле (canal of Gratiolet) представляет собой тонкий слой серого вещества, который как оболочка покрывает волокна белого вещества передней спайки головного мозга. Его впервые описал французский анатом Louis Pierre Gratiolet (1815–1850).

Канал начинается между скорлупой и бледным шаром, где он охватывает задний пучок (или ножку) передней спайки, а затем следует переднемедиально до соединения с волокнами переднего пучка. В этом месте канал Грациоле охватывает всю переднюю комиссуру, пересекает среднюю линию и симметрично продолжат свой ход в контралатеральное полушарие (рис. 2).

Литература

1. Ismail R, George DD, Kohli GS et al. A case of spontaneous basal ganglia hemorrhage with contralateral extension utilizing the canal of Gratiolet. BMC Neurol 2023; 23: 190. https://link.springer.com/article/10.1186/s12883-023-03232-4
2. Суфианов А.А., Маркин Е.С., Шелягин И.С. и др. Анатомические особенности передней комиссуры головного мозга применительно к хирургии фармакорезистентных форм эпилепсии. Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). 2022; 6 (4): 44-51. https://www.mediasphera.ru/issues/operativnaya-khirurgiya-i-klinicheskaya-anatomiya/2022/4/1258777552022041044
3. Thiebaut A, Charara S, Favre-Wiki I, Legris L. Symmetrical Deep Gray Matter Hemorrhage Through the Canal of Gratiolet. Stroke 2026; 56 (11). https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.125.053034

Синдром острого нарушения равновесия и острый вестибулярный синдром: клиническая и топографическая дифференциация

Инсульт при головокружении без спонтанного нистагма (синдром острого нарушения равновесия, Acute Imbalance Syndrome – AIS) встречается чаще, чем с нистагмом (острый вестибулярный синдром, Acute Vestibular Syndrome – AVS). В проспективном исследовании 75 пациентов с инсультом и острым головокружением AIS выявлен у 58,7%, AVS – у 38,7%. Поражения при AIS локализовались в передних отделах мозжечка и глубоких ядрах мозжечка (бассейн верхней мозжечковой артерии/задней нижней мозжечковой артерии), соединяясь через верхнюю ножку мозжечка с двусторонним покрышечным трактом моста и среднего мозга. При AVS очаги располагались в задних отделах мозжечка и флоккулонодулярной доле (бассейн задней нижней мозжечковой артерии/передней нижней мозжечковой артерии), связываясь через нижнюю ножку мозжечка с ипсилатеральным вестибулярным ядром и двусторонним медиальным продольным пучком. Распознавание обоих фенотипов необходимо для выявления всех инсультов среди пациентов с головокружением в неотложной практике.

Инсульт является важным дифференциальным диагнозом у пациентов с острым головокружением или нарушением равновесия. Существующие диагностические алгоритмы, такие как тест импульса головы, тест на нистагм при взгляде в сторону и тест на вертикальное отклонение (skew), оптимизированы для случаев со спонтанным нистагмом, традиционно называемых острым вестибулярным синдромом (AVS). Однако в недавних исследованиях значительная часть пациентов с инсультом, проявляющимся головокружением, не имела спонтанного нистагма, но имела постуральное нарушение или нарушение походки – фенотип, названный синдромом острого нарушения равновесия (AIS).

В проспективное когортное исследование в отделении неотложной помощи клиники Мюнхенского университета включены пациенты с инсультом, подтвержденным магнитно-резонансной томографией, проявляющимся острым головокружением или нарушением равновесия. Документировались вестибулярные, глазодвигательные и постуральные признаки (включая наличие/интенсивность спонтанного нистагма по видеоокулографии, постуральное нарушение по постурографии). Пациенты классифицировались как AIS или AVS на основании наличия спонтанного нистагма. Распределение очагов инсульта анализировалось в пространстве Монреальского неврологического института с дополнительным картированием структурного дисконнектома из ядер очагов. Применялись многомерное картирование связи очага с симптомами на основе регрессии с опорными векторами и картирование дисконнектома для интенсивности спонтанного нистагма и амплитуды постурального качания как суррогатных маркеров AVS и AIS.

Из 75 пациентов (возраст 65,7±13,3 года, 40% женщин) 58,7% были диагностированы с AIS, 38,7% – с AVS и 2,7% – с центральным позиционным головокружением. При AIS ядро очага располагалось в передних долях мозжечка и глубоких ядрах мозжечка (бассейн верхней мозжечковой артерии/задней нижней мозжечковой артерии), соединяясь через верхнюю ножку мозжечка с двусторонним покрышечным трактом моста и среднего мозга. Очаги инсульта при AVS преимущественно располагались в задних долях мозжечка/флоккулонодулярной доле (бассейн задней нижней мозжечковой артерии/передней нижней мозжечковой артерии) и соединялись через нижнюю ножку мозжечка с ипсилатеральным вестибулярным ядром и двусторонним медиальным продольным пучком.

Интенсивность спонтанного нистагма коррелировала с вокселами в дольках мозжечка VI–IX, соединяющимися с вестибулярным ядром и медиальным продольным пучком. Постуральное качание ассоциировалось с небольшим локальным кластером в области Crus I мозжечка.

AIS составляет более половины случаев инсульта, проявляющегося головокружением или нарушением равновесия. Очаги при AIS располагались в передних долях мозжечка, нарушая мозжечково-покрышечные сети контроля позы и походки. Поражения при AVS затрагивали задние доли мозжечка / флоккулонодулярную долю и ассоциированные сети вестибулоокулярного рефлекса. Распознавание обоих клинических фенотипов необходимо для выявления всех инсультов среди пациентов с головокружением в условиях неотложной помощи.

Источник: Möhwald K, Hadzhikolev H, Eberle L et al. Acute imbalance syndrome vs acute vestibular syndrome: clinical and topographical differentiation. Neurology 2026; 107 (9): e218624. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000218624

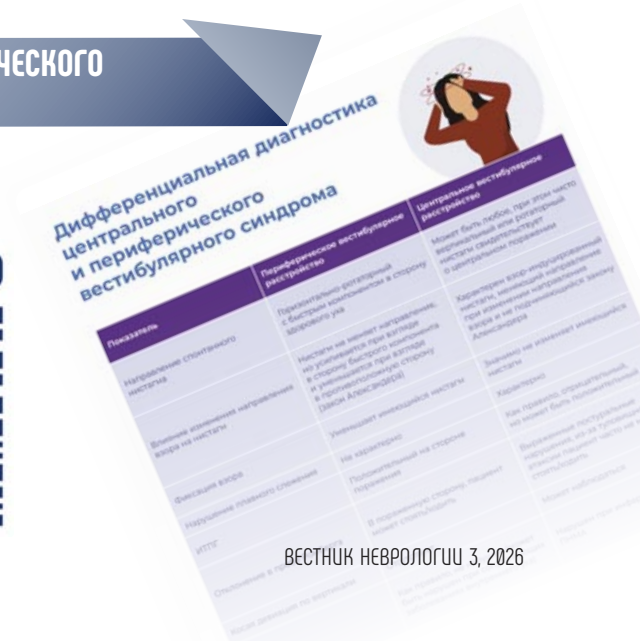
Другие актуальные материалы читайте в КЛУБЕ НЕВРОЛОГОВ

КЛУБ НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ВЕСТИБУЛЯРНОГО СИНДРОМА

Скачайте шпаргалку в КЛУБЕ НЕВРОЛОГОВ и поделитесь с вашими пациентами.

КЛУБ НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru



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

Хирургическое лечение болезни Альцгеймера – возможно ли это

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

Учитывая совокупность доказательств, подтверждающих гипотезу о том, что лимфатическая обструкция является вероятным фактором, способствующим патогенезу и прогрессированию болезни Альцгеймера, исследователи предположили, что лимфатико-венозное шунтирование в глубоких лимфатических сосудах шеи потенциально может улучшить дренаж, очищение и клинические результаты. В отличие от применявшихся ранее попыток только медикаментозной терапии, подобные операции для улучшения «очищения» головного мозга могут стать новым словом в лечении болезни Альцгеймера.

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

В журнале Archives of Plastic Surgery международная группа авторов представила подробные данные о применении шейного лимфатико-венозного анастомоза (ЛВА) при болезни Альцгеймера, как возможного способа влияния на патогенез заболевания через улучшение лимфатического оттока (см. рисунок).

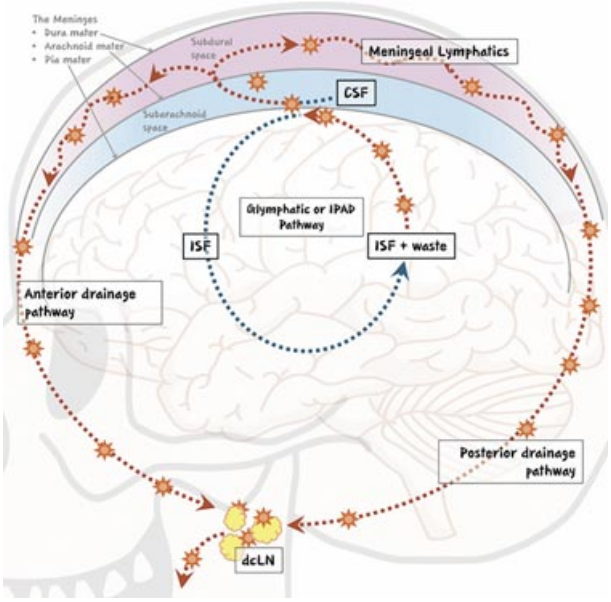
В ходе операции используются методы супермикрохирургии для создания двусторонних анастомозов между глубокими лимфатическими сосудами шеи и венами, что приводит к декомпрессии лимфатического ствола и позволяет лимфатической жидкости из лимфатических сосудов с высоким давлением поступать в венозную систему с низким давлением. Таким образом, ЛВА формирует альтернативный путь для лимфатического и глимфатического дренажа.

Клинические данные

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

➜ В исследовании 124 пациентов с первичной лимфедемой у 32% были выявлены когнитивные нарушения – показатель почти в три раза выше, чем в общей популяции. Пациенты, перенесшие лимфатическую реконструкцию, такую как ЛВА, отмечали системные улучшения, включая улучшение когнитивных функций (результаты исследования находятся в стадии подготовки). Эти пациенты сообщали об улучшении памяти и ясности мышления и показали значительно более высокие результаты в валидированных когнитивных тестах по сравнению с теми, кто не подвергался хирургическому вмешательству.

➜ Q. Xie и его коллеги из больницы Цюши в КНР сообщили, что их группа завершила исследование эффективности внечерепной лимфатической реконструкции у 50 пациентов с болезнью Альцгеймера, со средним периодом наблюдения в 9 месяцев. После операции у участников наблюдали существенное улучшение по Краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) и Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA). Исследователи также представили видеозапись наблюдения за 84-летним мужчиной с болезнью Альцгеймера. Она демонстрирует улучшение его состояния: от прикованного к постели до операции – до значительного улучшения функционального состояния через 3 дня, 6 месяцев и 8 месяцев после процедуры.



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

➜ Сравнительное исследование X. Li и соавт., проведенное у 6 пациентов с позитронно–эмиссионной и магнитно–резонансной томографией (ПЭТ/МРТ), показало умеренное когнитивное улучшение и признаки усиления глимфатического потока. Приведен случай 70-летней пациентки, которая соответствовала диагностическим критериям болезни Альцгеймера. Через 3 дня после операции у пациентки исчезли послеоперационные реакции, включая неустойчивую походку и заторможенное выражение лица. На седьмой день ее дочь сообщила об улучшении памяти. Через 5 недель после операции оценка по шкале MMSE увеличилась с 5 до 7, а оценка по шкале Clinical Dementia Rating улучшилась с 10 до 8. ПЭТ с 18F-фтордезоксиглюкозой показала общее улучшение метаболизма глюкозы в головном мозге, наиболее очевидное в правой лобной доле. Индекс анализа диффузионно-тензорных изображений вдоль периваскулярного пространства увеличился с 1,19 до 2,26.

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

Литература

1. Nauen DW, Troncoso JC. Amyloid-beta is present in human lymph nodes and greatly enriched in those of the cervical region. Alzheimers Dement 2022; 18 (02): 205-10. https://doi.org/10.1002/alz.12385
2. Hong JP, Chen WF, Nguyen DH, Xie Q. A Proposed Role for Lymphatic Supermicrosurgery in the Management of Alzheimer's Disease: A Primer for Reconstructive Microsurgeons. Arch Plast Surg 2025; 52 (2): 96-103. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11896717/#JR24dec0201rev-5
3. Xie Q, Louveau A, Pandey S et al. Rewiring the Brain: The Next Frontier in Supermicrosurgery. Plastic and Reconstructive Surgery 2024; 153 (2): 494e-495e. https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000010933
4. Li X, Zhang C, Fang Y et al. Promising outcomes 5 weeks after a surgical cervical shunting procedure to unclog cerebral lymphatic systems in a patient with Alzheimer's disease. Gen Psychiatr 2024; 37(3): e101641. https://doi.org/10.1136/gpsych-2024-101641

Церетон®

холина альфосцерат

когнитив включает ON

- **УВЕЛИЧИВАЕТ НЕЙРОТРАНСМИССИЮ[2-4]**
- **УСИЛИВАЕТ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ[2-4]**
- **УЛУЧШАЕТ ФУНКЦИЮ НЕЙРОРЕЦЕПТОРОВ[2-4]**
- **ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ С 6 ЛЕТ[2-4]**

НОВЫЕ УНИКАЛЬНЫЕ[1] ФОРМЫ – УДОБНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ ДЛИТЕЛЬНЫХ КУРСОВ ТЕРАПИИ[2-4]



Раствор для в/в и в/м введения

250 мг/мл 4 мл
ампулы № 3, № 5

РУ ЛП-№(000946)-(РГ-RU)

Капсулы

400 мг
№ 14, № 28,
№ 56, № 112

РУ ЛП-№(002526)-(РГ-RU)



ЛП-№(004491)-(РГ-RU)

Раствор для приёма внутрь

120 мг/мл
флакон 30 мл, 100 мл

РУ ЛП-№(004491)-(РГ-RU)

1. URL: https://grls.rosminzdrav.ru/. **2.** Инструкция по медицинскому применению Церетон® раствор для приёма внутрь, ЛП-№(004491)-(РГ-RU) от 02.02.2024. **3.** Листок-вкладыш – информация для пациентов Церетон® капсулы, ЛП-№(002526)-(РГ-RU) от 13.06.2023. **4.** Листок-вкладыш – информация для пациентов Церетон® раствор для в/в и в/м инъекций, ЛП-№(000946)-(РГ-RU) от 14.02.2023.

СОТЕКС

ЗАО «ФармФирма «Сотекс»
Юридический адрес: 141345, Московская обл., г. Сергиев Посад, п. Беликово, д. 11
Почтовый адрес: 115201, Москва, Каширское шоссе, д. 22, корп. 4, стр. 7
Тел.: +7 (495) 956-29-30; Электронная почта: info@sotex.ru
Претензии потребителей направлять по адресу: электронная почта: pharmacovigilance@sotex.ru

Информация для медицинских и фармацевтических работников.

iClinic

Подробнее о препарате Церетон®

Реклама

Соль в рационе и эпизодическая память: половые различия в когнитивной динамике



Связь высокого потребления натрия с когнитивным снижением остается предметом дискуссий. Австралийские исследователи оценили влияние исходного уровня потребления натрия на динамику когнитивных функций в течение 72 месяцев. Результаты опубликованы в Neurobiology of Aging.

В анализ включили 1208 участников без когнитивных нарушений на исходном этапе. Средний возраст составил 70,87 года, мужчины – 41%. Потребление натрия оценили с помощью опросника частоты питания. Когнитивные функции измеряли на исходном уровне и еще в четырех точках наблюдения с интервалом 18 месяцев.

В общей когорте связь между исходным потреблением натрия и снижением когнитивных функций не выявили. Не удалось обнаружить связь ни для эпизодической памяти, ни для исполнительных функций, ни для речи или внимания.

Однако стратифицированный анализ у мужчин и у женщин показал:

➜ у мужчин более высокое потребление натрия на исходном этапе ассоциировалось с более быстрым снижением эпизодической памяти в течение 72 месяцев;

➜ у женщин такой связи не наблюдали, что может быть связано с более низким уровнем потребления натрия по сравнению с мужчинами.

Авторы выделили возможные механизмы. Эпизодическая память зависит от функции гиппокампа, чувствительной к сосудистым изменениям. Высокое потребление натрия повышает объем циркулирующей крови и создает условия для хронического микрососудистого повреждения.

Источник: Chuwa F, Rainey–Smith SR, Al Shamsi HSS et al. Higher sodium intake is associated with episodic memory decline in cognitively unimpaired older males: A 6-year longitudinal study. Neurobiol Aging 2026; 162: 22-9. https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2026.02.003

ШПАРГАЛКА

Дифференциальная диагностика основных форм деменции

Характеристика	Болезнь Альцгеймера	Сосудистая деменция	Деменция с тельцами Леви	Лобно-височная деменция
Начало	Всегда постепенное, чаще после 60 лет	Острое (после инсульта) или постепенное, чаще после 60 лет	Постепенное, редко острое, обычно после 60 лет	Постепенное, обычно в возрасте 40–60 лет
Семейный анамнез	Возможен	Редко	Редко	Возможен
Главный когнитивный симптом	Нарушение памяти	Нарушение внимания, управляющих функций	Нарушение внимания, управляющих функций, флуктуации	Нарушения управляющих функций, речи, поведения
Двигательные и автономные нарушения	Не характерны, могут быть в стадии тяжелой деменции	Нарушения походки, псевдобульбарный синдром, тазовые расстройства	Паркинсонизм, дизавтономия	Примитивные рефлексы (например, хватательный)
Эмоциональные расстройства	Тревога, депрессия в начале болезни	Астения, депрессия, эмоциональная лабильность	Депрессия	Редко – депрессия
Поведенческие нарушения	Бред ущерба (в стадии умеренной деменции)	Обидчивость, раздражительность, апатия	Зрительные галлюцинации, психомоторная заторможенность, сонливость	Снижение критики, расторможенность, апатия
Изменения на МРТ	Атрофия коры, гиппокампального комплекса	Постинфарктные кисты, лейкоареоз, микрокровоизлияния	Расширение задних рогов боковых желудочков	Локальная атрофия лобных и передних отделов височных долей (часто асимметричная)

Примечание. У пожилых пациентов и людей старческого возраста часто встречаются комбинированные формы деменции: сочетание болезни Альцгеймера и сосудистой деменции и др. При этом в клинической картине и при нейровизуализационных исследованиях наблюдаются признаки двух заболеваний.

Источник: Неврология. Национальное руководство. В 2 т. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.

Пантогам актив

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



ПИК·Фарма

Реклама
Рег. № ЛСР-003873/08

Аутоиммунные энцефалиты в практике невролога: когда «психиатрия» оказывается иммунологией

Аутоиммунные энцефалиты (АЭ) – гетерогенная группа иммуноопосредованных заболеваний центральной нервной системы, обусловленных выработкой аутоантител к нейрональным поверхностным или синаптическим антигенам. В большинстве случаев при ранней диагностике энцефалиты аутоиммунной этиологии хорошо поддаются терапии. Однако нередко они ошибочно принимаются за первичную психотическую патологию с задержкой начала иммунотерапии. Также фиксируют нарастание частоты гипердиагностики АЭ.

Клинический спектр

К наиболее изученным формам АЭ относят следующие энцефалиты: анти-NMDA-рецепторный (анти-NMDAR); анти-LGI1; анти-CASR2; анти-AMPA-рецепторный; анти-ГАМК-В-рецепторный.

Заболевание может быть паранеопластическим (ассоциированным с тератомой яичника, тимомой, мелкоклеточным раком легкого), постинфекционным, ятрогенным или идиопатическим.

Клинический спектр широк: от изолированных психотических эпизодов до тяжелого полисимптомного поражения с кататонией, нарушениями сознания и дыхательной недостаточностью. При анти-NMDAR-энцефалите выделяют стадийное течение: продромальный гриппоподобный период → психотические симптомы → нарушения памяти и поведения → судороги → двигательные расстройства (орофациальные дискинезии, хорея) → вегетативная дисфункция → нарушение сознания вплоть до комы.

Красные флаги: когда «психиатрия» должна насторожить невролога

«Красные флаги», требующие немедленного нейроиммунологического обследования:

- ➜ Острое или подострое начало психоза без преморбидной психиатрической истории, особенно у молодых женщин.
- ➜ Сочетание психотических симптомов с орофациальными дискинезиями, хореей или тонико-клоническими судорогами.
- ➜ Вегетативная нестабильность (тахи- или брадикардия, гипертермия, гиперсаливация, гипергидроз) на фоне психотических симптомов.
- ➜ Нарушение уровня сознания или кататония без четкой психиатрической причины.
- ➜ Резистентность к антипсихотикам – особенно с нарастанием симптоматики на фоне их приема.
- ➜ Выявленная опухоль, прежде всего тератома яичника у молодых женщин.
- ➜ Продромальный гриппоподобный синдром за 2–4 недели до манифестации психоза.

Диагностический алгоритм: что нельзя пропустить

Диагноз АЭ устанавливается по совокупности клинических данных, результатов нейровизуализации, анализа цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и серологии. В ключевой публикации в *Lancet Neurology* в 2023 г. Dalmau и Graus систематизировали три причины диагностических ошибок:

- ➜ несоблюдение критериев «возможного» АЭ;
- ➜ недостаточная оценка воспалительных изменений на магнитно-резонансной томографии (МРТ) и в ЦСЖ;
- ➜ использование клеточных иммунофлуоресцентных тестов с ограниченным набором антигенов без параллельного исследования на биопсийных образцах мозговой ткани.

МРТ головного мозга: чувствительность при АЭ не превышает 50–70%, отрицательный результат не исключает диагноза. Типичный паттерн представлен T2/FLAIR-гиперинтенсивностью в медиальных



отделах височных долей, гиппокампе, базальных ганглиях. При анти-NMDAR-энцефалите МРТ нередко остается без изменений.

Анализ ЦСЖ: плеоцитоз (обычно лимфоцитарный, 10–200 клеток) выявляется в 60–80% случаев. Нормальный состав ЦСЖ диагноз не снимает.

Серологический скрининг необходимо проводить как в сыворотке, так и в ЦСЖ. Специфичность тестов в ЦСЖ выше. Ложноположительные результаты в сыворотке при высоком уровне антинуклеарных антител (ANA) и других неспецифических антителах – источник гипердиагностики. Обязателен онкологический скрининг.

Ошибки маршрутизации пациентов и их последствия

Типичный сценарий задержки диагностики выглядит следующим образом: пациент с остро развившимися психотическими симптомами направляется в психиатрический стационар, где получает нарастающие дозы антипсихотиков, что нередко ухудшает течение заболевания. И лишь при развитии судорог или комы переводится в неврологическое отделение. Среднее время от дебюта до установления диагноза в ряде исследований превышает 2–3 месяца. При этом неврологические исходы прямо зависят от скорости начала иммунотерапии: каждый месяц задержки уменьшает вероятность полного восстановления.

Принципиально важно, что пациенты с манифестным психозом без анамнеза психического заболевания должны быть первично осмотрены неврологом с обязательной МРТ головного мозга и люмбальной пункцией до назначения антипсихотической терапии. В случаях, когда антипсихотики уже применяются, нарастание симптоматики или развитие неврологических знаков должно немедленно инициировать нейроиммунологическое обследование.

Литература

1. Чеканова Е.О., Нужный Е.П., Захарова М.Н. Алгоритмы диагностики аутоиммунных энцефалитов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2025; 125 (7-2): 12-22. https://doi.org/10.17116/jnevro202512507212
2. Liu W, Hu H, Ma Y et al. Immunotherapy for autoimmune encephalitis. Cell Death Discov 2025; 11 (1): 207. https://doi.org/10.1038/s41420-025-02459-z
3. Prathyusha T, Ambati G, Chinta A et al. Atypical autoimmune encephalitis: diagnostic challenges and therapeutic insights from a case series. Cureus 2025; 17 (4): e82384. https://doi.org/10.7759/cureus.82384
4. Flanagan EP, Geschwind MD, Lopez-Chiriboga AS et al. Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults. JAMA Neurol 2023; 80 (1): 30-9. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.4251
5. Dalmau J, Graus F. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: utility and pitfalls for antibody-negative disease. Lancet Neurol 2023; 22 (6): 529-40. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00083-2
6. Graus F et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. Lancet Neurol 2016; 15 (4): 391-404. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9
7. Zhang LM, Xing XL, Zhang BR et al. Efficacy of rituximab as second-line therapy for autoimmune encephalitis: a systematic review and meta-analysis. Heliyon 2025; 11 (2): e41747. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025

Анкзилера®

Анксиолитик двойного действия для пациентов с тревогой любой выраженности[1-6]

- Лечит тревогу: **препарат активен с 1-го дня приема[7]**
- **Обладает вегетостабилизирующим свойством[9-11]**
- **Поддерживает привычный уровень активности[2-6]**
  (без когнитивных нарушений и негативного влияния на скорость реакций)*
- **Способствует нормализации сна с 3-го дня приема[12]**

Впустите свет в жизнь пациента!



УДОБНАЯ СХЕМА ПРИЕМА**



* Возможна незначительная сонливость, появляющаяся в первые дни приема и обычно исчезающая самостоятельно в процессе лечения. В связи с риском возникновения сонливости следует избегать управления автотранспортом и деятельности, требующей повышенного внимания, например, управления различными механизмами. ** Удобная схема приема подразумевает индивидуальный подбор дозы, в зависимости от состояния больного, а также возможность принимать препарат независимо от приема пищи (указания о соблюдении времени применения препарата по отношению к приему пищи отсутствуют в ОХЛП)[1].

1. Общая характеристика препарата Анкзилера®. Электронный ресурс: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC. Последняя дата доступа: 15.05.2025. 2. Александровский Ю. А., Краснов В. Н., Незнанов Н. Г., Ромасенко Л. В. Эффективность этифоксина в сравнении с феназепамом при лечении пациентов с расстройствами адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование). Рос. психиатр. журнал. 2010; 1: 74-78. 3. Micallef J., et al. Fundam Clin Pharmacol 2001; 15: 209–216.4. Verleye M., et al. 2002; 44(2):167–172. 5.Verleye M., et al. Neurosci Lett. 2001; 301(3): 191–194. 6. Constantin D., et al. Am J Ther. 2020; 27(4): e375-e386. 7. Bahr, Lisa-Marie. Investigating the role of the central and the peripheral benzodiazepine receptor on stress and anxiety related parameters. Diss. 2020. 8. Куновский В. В. Соматическое заболевание и стационарное лечение — стрессовые факторы, определяющие формирование состояния ситуативной тревожности. Пути медикаментозной коррекции // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. 2013. №4 (58). 9. Шишкова Вероника Николаевна. АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ И ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ // Consilium Medicum. 2020. № 9. 10. Александрова Е. А., Густов А. В., Бородачева И.В., Паршина Е. В., Беляков К. М., Суслов А. Г. (2018). Эффективность этифоксина при вегетативно-сосудистой дистонии. Медицинский альманах, (5 (56)), 102-108. 11. Густов А. В., Антипенко Е. А., Александрова Е. А. и др. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2016; 18(2): 41-47. 12 Куновский В. В. Соматическое заболевание и стационарное лечение — стрессовые факторы, определяющие формирование состояния ситуативной тревожности. Пути медикаментозной коррекции // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. 2013. №4 (58)

NIZHPHARM GROUP
АО «Нижфарм», 603105, РФ, г. Нижний Новгород, ул.Салганская, 7.
Дата выпуска: Октябрь 2026. POS-21.10.2028-1754

РЕКЛАМА

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения в местах проведения медицинских выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий

Индивидуализированные прогнозы интенсивности боли при хронической боли в нижней части спины с помощью машинного обучения



Исследование proof-of-concept применило систематический индивидуализированный конвейер машинного обучения для предсказания интенсивности боли у шести взрослых с хронической болью в нижней части спины и большим депрессивным расстройством на основе 29 биопсихосоциальных переменных. Средняя ошибка моделей составила 28,4%±12,3%, при этом ведущие предикторы боли оказались в значительной степени уникальными для каждого участника.

Хроническая боль в нижней части спины (хБНС) представляет значимое бремя для общественного здравоохранения, а ее проявления осложняются высокой коморбидностью с депрессией. Процессы, поддерживающие хБНС, вероятно, высоко индивидуализированы и охватывают биологические, психологические и социальные области, что создает значительные трудности для оптимального лечения.

В исследовании приняли участие шесть взрослых с хБНС и большим депрессивным расстройством (средний возраст 43,0 года, SD=15,14; 67% женщин). Всего 29 кандидатных предикторных переменных измерялись ежедневно в течение 30 дней, включая показатели физической активности, сна, частоты сердечных сокращений, негативного и позитивного настроения, качества питания и социальных связей. Данные получали с помощью экологической моментальной оценки и носимых устройств (смарт-часов). Модели машинного обучения строились индивидуально для каждого участника с определением переменных, наиболее значимых для предсказания интенсивности боли.

Модели показали среднюю ошибку 28,4%±12,3% в группе участников. Ведущие предикторы интенсивности боли были в значительной степени уникальными для каждого участника. Например, хотя депрессивное и тревожное настроение входили в пятерку ведущих предикторов интенсивности боли у большинства участников, их предсказательная сила существенно варьировала между участниками. Также были выявлены заметные различия в предсказательной силе позитивного настроения, физической активности, качества питания и социальных факторов.

Исследование предоставляет доказательство концепции систематического индивидуализированного конвейера машинного обучения для выявления индивидуальных, поддающихся воздействию предикторов интенсивности боли у взрослых с хБНС и депрессией. Требуются дальнейшие исследования для дополнительной разработки и валидации конвейера машинного обучения и оценки его полезности для направления персонализированных стратегий лечения. Этот подход может обеспечить основу для будущих исследований, изучающих более персонализированные подходы к оценке и лечению боли.

Истчоник: Herbert M, Nan J, Fishbein J et al. Individualized machine-learning predictions of pain intensity in chronic low back pain. J Pain 2026. https://doi.org/10.1016/j.jpain.2026.106456

Генная терапия, имитирующая морфин: новый подход к лечению хронической боли

Хроническая боль остается одной из наиболее сложных клинических проблем. Опиоиды эффективно уменьшают болевые ощущения, однако вызывают зависимость. Команда американских исследователей изучила нейронные механизмы опиоидной анальгезии и предложила альтернативный подход к ее воспроизведению. Результаты исследования недавно опубликованы в журнале Nature.

Авторы изучили механизм на мышиной модели. После повреждения периферического нерва они выявили устойчивый сдвиг активности популяции нейронов передней поясной коры – ключевой области, участвующей в аффективных и мотивационных аспектах боли. Этот сдвиг отражал возникновение неприятного, аффективного состояния хронической боли.

Исследователи создали экспериментальную терапевтическую стратегию. Они разработали хемогенетическую систему, которая избирательно подавляет активность опиоид-чувствительных нейронов передней поясной коры. Для этого использовали синтетический промотор μ-опиоидного рецептора.

Экспериментальная технология воспроизводила анальгетический эффект морфина при хронической нейропатической боли. При этом она действовала избирательно на корковую ноцицептивную сеть и позволяла управлять эффектом по требованию. Авторы рассматривают этот подход как потенциальную основу для высокоточной терапии боли.



Таким образом, предложено таргетное воздействие, уменьшающее само восприятие боли. Подход направлен на сокращение потребности в анальгетиках и соответственно связанные с ними побочные эффекты. Но при этом не стоит забывать, что боль – это жизненно важный защитный механизм, сигнализирующий о повреждении или угрозе организму. И необходим он прежде всего для оценки и устранения причин возникновения боли.

Источник: Oswell CS, Rogers SA, James JG et al. Mimicking opioid analgesia in cortical pain circuits. Nature 2026; 649: 938-947. https://doi.org/10.1038/s41586-025-09908-w

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

Боль в ухе и парез лицевого нерва



Мужчина, 67 лет, пришел на консультацию к неврологу.

Жалобы: интенсивная боль и высыпания в области левого уха, снижение слуха, асимметрия лица.

Анамнез заболевания. За 3 дня до обращения пациент почувствовал жгучую боль в левом ухе с иррадиацией в область челюсти и виска. На следующий день на ушной раковине и в наружном слуховом проходе появились мелкие болезненные пузырьки. Затем мужчина заметил, что перестали работать мимические мышцы левой половины лица. Появилось головокружение. Температура тела не повышалась.

Анамнез жизни. Артериальная гипертензия 1 ст., артериальное давление (АД) под контролем. Аллергические реакции в прошлом отрицает.

Объективно: АД 130/75 мм рт. ст. Левая ушная раковина отечная, на ней и на коже наружного слухового прохода наблюдаются мелкие везикулярные высыпания.

Неврологический статус. Сознание ясное, ориентирован во времени и пространстве. Отмечается неполное смыкание век левого глаза, опущен левый угол рта, сглажена левая носогубная складка. Спонтанный горизонтальный нистагм вправо. Мышечная сила в конечностях сохранена. Сухожильные рефлексы средней живости, симметричные. Стойкая гипералгезия кожи в области левого уха. Слух снижен слева. Неустойчивость в позе Ромберга, координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

Диагноз: синдром Рамсея–Ханта (ганглионит коленчатого узла, herpes zoster oticus).

Возникает в результате реактивации герпес-вируса человека 3-го типа в ганглии коленца лицевого нерва с вовлечением лицевого (VII пара) и часто преддверно-улиткового (VIII пара) черепных нервов.

Диагноз синдрома Рамсея–Ханта ставят на основании характерной триады: оталгия, герпетические высыпания в области уха и периферический парез лицевого нерва. В классических случаях также наблюдается вовлечение VIII нерва, что усугубляет клиническую картину.

В данном клиническом случае синдром Рамсея–Ханта подтверждают следующие ключевые признаки:

- интенсивная односторонняя боль в ухе с последующим возникновением болезненной везикулярной сыпи на ушной раковине и в наружном слуховом проходе;
- периферический парез лицевого нерва на стороне высыпания (слабость мимических мышц, лагофтальм);
- снижение слуха и вестибулярные симптомы (головокружение) обусловлены распространением воспаления на VIII черепной нерв.

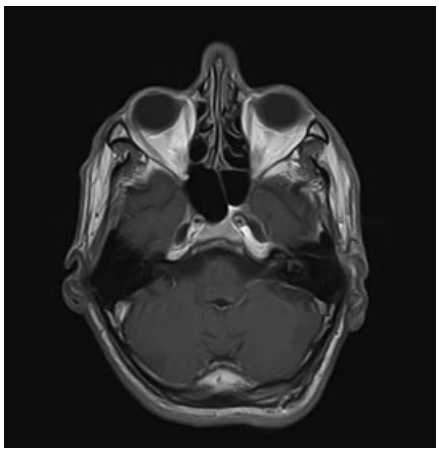
Лабораторные методы диагностики ганглионита коленчатого узла включают ПЦР-исследование для подтверждения вирусной этиологии при атипичных вариантах заболевания.

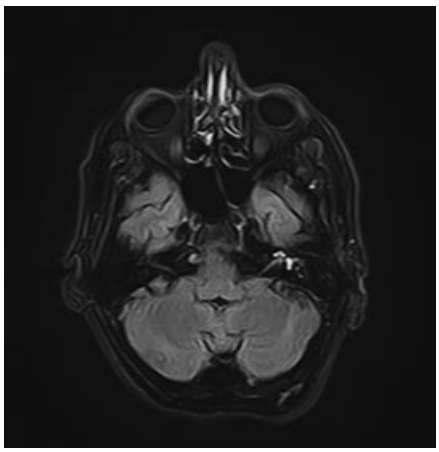
На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга наблюдается аномальное усиление сигнала в области пораженного внутреннего слухового прохода, улитки, преддверия и полукружных каналов (см. рисунок). Однако в рутинной диагностике нейровизуализацию не используют.

Лечение в остром периоде включает:

- противовирусную терапию в сочетании с кортикостероидами;
- симптоматическое лечение боли (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики) и вестибулярной симптоматики (бета-гистин, противорвотные средства);
- защитные меры для предотвращения кератопатии при неполном смыкании век;
- мониторинг слуховой функции. В случаях прогрессирования тугоухости рекомендовано наблюдение отоневролога и оториноларинголога.

Прогноз во многом зависит от раннего начала терапии: лечение в первые 72 ч после появления симптомов ассоциируется с более высоким шансом восстановления функции пораженных нервов.





МРТ головного мозга: *режимы T1, T2 FLAIR.*
Источник: radiopaedia.org

Литература

1. Malhotra R, Mudey A, Agrawal I. Clinical Features and Prognosis of Facial Palsy and Hearing Loss in Patients With Ramsay Hunt Syndrome. Cureus 2022; 14 (10): e30897. https://doi.org/10.7759/cureus.30897
2. Papanikos V, Chaniotaki N, Batsaouras G et al. A Rare Case of Ramsey Hunt Syndrome With Cranial Polyneuropathy: Findings of the Brain MRI. Cureus 2024; 16 (12): e75817. https://doi.org/10.7759/cureus.75817
3. Gaillard F, Ibrahim D, Ryan P et al. Ramsay Hunt syndrome. Reference article. Radiopaedia.org. https://doi.org/10.53347/rID-1957

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.

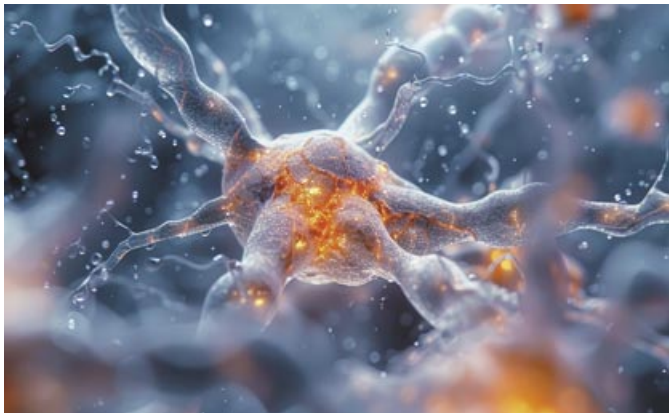
БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

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

Роль макрофагов в развитии долговременных нарушений памяти после сепсиса



Периферические иммунные клетки, проникшие в гиппокамп во время острого сепсиса, остаются там навсегда, поддерживая хроническое нейровоспаление и когнитивные нарушения. Эти долгоживущие моноцит-производные макрофаги через путь плейотрофина (PTN) активируют резидентную микроглию к аномальному поглощению миелина. Блокада ранней инфильтрации натализумабом предотвращала хронические нарушения памяти у мышей.

Исследование Китайской академии медицинских наук под руководством профессора Qi Xu показало, что периферические иммунные клетки, проникающие в мозг во время острого сепсиса, остаются там постоянно и формируют деструктивную нишу, поддерживающую долговременное нейровоспаление и когнитивные нарушения.

Три ключевых открытия

1 **Постоянная инфильтрация:** двухцветное мечение костного мозга зеленым флуоресцентным белком (GFP) показало, что периферические макрофаги с рецептором CCR2+, проникшие в гиппокамп во время острого сепсиса, не элиминируются после системного восстановления – они адаптируются, выживают и остаются встроенными через 6 месяцев.

2 **Патологическая межклеточная коммуникация:** персистирующие макрофаги секретируют плейотрофин (PTN), который связывается с альфа-бета-2 (CD11b) рецепторами на резидентной микроглии, запуская аномальный микроглиальный фагоцитоз и деградацию миелина гиппокампа.

3 **Превентивное терапевтическое окно:** блокада ранней лейкоцитарной экстравазации натализумабом в острой фазе инфекции предотвращала формирование персистирующей популяции макрофагов и восстанавливала рабочую, распознающую и пространственную память через 6 месяцев.

Использована клинически релевантная модель сепсиса у мышей (перевязка и пункция слепой кишки). Функции мозга оценивались через 6 месяцев после инфекции – задолго после разрешения системного криза и восстановления нормальной проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Несмотря на физиологическое восстановление, выжившие мыши демонстрировали персистирующий дефицит пространственного обучения, рабочей памяти и распознавания новых объектов.

Одноклеточное RNA-секвенирование гиппокампа выявило измененное иммунное микроокружение с двумя различными миелоидными популяциями:

- ➜ резидентная микроглия в гиперактивном фагоцитарном состоянии;
- ➜ чужеродные CCR2-позитивные моноцит-производные макрофаги.

Для отслеживания происхождения клеток созданы химеры с GFP-меченым костным мозгом. Трекинг на 3-й день, через 1 месяц и 6 месяцев после сепсиса подтвердил: периферические макрофаги, прорвавшиеся в гиппокамп во время острой фазы, не элиминировались. Вместо этого они снизили экспрессию воспалительных маркеров (MHCII и Ly6C), адаптировались к нервной ткани и встроились как постоянная резидентная популяция.

Двухцветная трансплантация костного мозга подтвердила динамику: мозг почти исключительно удерживал зеленые клетки, вошедшие в острой фазе, при нулевом рекрутировании красных клеток из более поздних стадий. Хроническая популяция сформировалась полностью в течение начального инфекционного окна.

Моделирование лиганд-рецепторных взаимодействий выявило интенсивный обмен сигналами между персистирующими CCR2-позитивными макрофагами и соседней микроглией. В центре этой сигнализации – плейотрофин (PTN), нейротрофный цитокин, сильно обогащенный в инвазивных макрофагах, и его рецептор интегрин альфа-бета-2 (CD11b/Itgam), резко повышенный на резидентной микроглии.

При воспалительной стимуляции макрофагальный PTN связывался с микроглиальным CD11b, запуская экспрессию генов стресса и активации (Jun, Atf3, Ccl3). Этот аномальный сигнальный каскад провоцировал микроглию к чрезмерному поглощению и деградации близлежащих миелиновых оболочек.

Визуализация высокого разрешения подтвердила: персистирующие макрофаги располагались непосредственно рядом с активированными Iba1-позитивными миелоидными клетками, демонстрировавшими значительно усиленную интернализацию основного белка миелина (MBP).

Поскольку долгоживущие макрофаги проникают во время острого криза, исследователи проверили, может ли блокада их начального проникновения защитить мозг долгосрочно.

Вводили натализумаб (моноклональное антитело к альфа4-интегрину, блокирующее экстравазацию) на 0-й, 3-й и 6-й день после индукции сепсиса. Затем мышей наблюдали 6 месяцев без дальнейшего лечения.

Ранняя короткая терапия обеспечила долговременную нейропротекцию:

- ➜ предотвращение инфильтрации: натализумаб значительно снизил накопление долгоживущих GFP-позитивных макрофагов в гиппокампе;
- ➜ восстановление когнитивной функции: леченные мыши показывали нормальные результаты в Y-лабиринте, тесте на распознавание нового объекта и лабиринте Барнса через 6 месяцев.

Оценена ткань гиппокампа из 24 случаев человеческих аутопсий.

Ткань мозга пациентов с документированной историей тяжелой системной инфекции показала значительно более высокую плотность CD74-позитивных, TMEM119-негативных клеток по сравнению с неинфицированным контролем. Эти клетки плотно кластеризовались вокруг CD31-меченых церебральных сосудов, демонстрируя идентичные фенотипические и пространственные характеристики инфильтрирующих периферических макрофагов, наблюдаемых в мышиных моделях.

«Это исследование связывает острую инфекцию с долговременными функциональными изменениями мозга через популяцию персистирующих периферических иммунных клеток, обеспечивая новую клеточную основу для понимания постинфекционных когнитивных нарушений».

Определив острое временное окно, когда периферические лейкоциты устанавливают резидентность, исследование демонстрирует, что защита мозга во время тяжелой инфекции может требовать ранних, таргетных антимиграционных вмешательств для предотвращения пожизненного когнитивного снижения.

Источник: Neuroscience News. URL: https://neurosciencenews.com/macrophages-sepsis-memory-31327/

08-10
ФЕВРАЛЯ 2027
МОСКВА

Приглашаем на самое масштабное неврологическое мероприятие года!

Конгресс посвящен памяти выдающегося российского невролога, академика РАМН, заслуженного деятеля науки, лауреата Государственной премии СССР, профессора Александра Моисеевича Вейна. Вот уже на протяжении более 20 лет успешно объединяет ведущих специалистов и ученых стран ближнего и дальнего зарубежья для обсуждения актуальных вопросов неврологии.



ВЕЙНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ XXIII

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

- **СИМПОЗИУМЫ**
- **ИНТЕРАКТИВНЫЕ ФОРМАТЫ И НАУЧНЫЕ ДИСКУССИИ**
- **НОВОСТИ МИРОВОЙ НАУКИ И МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ**
- **КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗБОРЫ**
- **КУРСЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ**

Место проведения: *Москва, Площадь Евразии, д.2 (Отель Radisson Slavyanskaya Hotel & Business Center)*

Мероприятие бесплатное. Необходима предварительная регистрация на сайте проекта

АССОЦИАЦИЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

Сеченовский Университет наук о жизни

ИНСТИТУТ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

РЕКЛАМА

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