

ВН

ВЕСТНИК
НЕВРОЛОГИИ

№3
2025

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Нейропластичность

Концепция болезни мелких сосудов

Злокачественный нейролептический синдром

Врачебная интуиция в неврологии



КЛУБ
НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru

09-11
ФЕВРАЛЯ 2026
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 **XXII**

**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

Периодическое печатное издание
журнал «ВЕСТНИК НЕВРОЛОГИИ»

Зарегистрирован Роскомнадзором
03.09.2024.

Реестровая запись
ПИ № ФС 77 – 88151.

Учредитель:
ООО «МЕДИАФОРМАТ»

Выпуск №3, 2025
Сайт: NEUROLOGY-CLUB.RU

Дата выхода: 28.11.2025

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. 2025 г.
Журнал распространяется бесплатно.
Знак информационной продукции: 16+.

ВН
ВЕСТНИК
НЕВРОЛОГИИ

СОДЕРЖАНИЕ

НОВОСТИ

Может ли гепарин дать новую надежду в борьбе с деменцией?	4
Новый механизм регуляции мозгового кровотока дает представление о лечении инсульта и деменции	4
Ученые выявили 13 белков, тесно связанных со старением мозга	5
Есть ли связь между мышечной силой и психическим здоровьем у пожилых людей?	5

ГЛАВНАЯ ТЕМА: ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Введение в отоневрологию. Вестибулярные расстройства	6
Вестибулярный нейронит	8
Информация для пациентов с болезнью Меньера	9
Вестибулярная пароксизмия	10
Клиническая задача. Приступы головокружения, слабости и онемения в левой ноге	11

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Интуиция доктора	14
------------------------	----

КОГНИТИВНЫЕ РЕЗЕРВЫ

Нейропластичность: перепрограммирование мозга	16
---	----

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Концепция болезни мелких сосудов как основной причины хронической ишемии головного мозга	18
МРТ-признаки болезни мелких сосудов (критерии STRIVE-2)	20

ДАЙДЖЕСТ ПУБЛИКАЦИЙ

Двойная антиагрегантная терапия при малом инсульте	21
--	----

СИНДРОМОЛОГИЯ

Злокачественный нейролептический синдром	23
--	----

БОЛЬ

Алгоритм диагностики и лечения пациента с болью в нижней части спины	24
---	----

ИНТЕРЕСНОЕ В НЕВРОЛОГИИ

Нейрохирурги распутывают отдельные нервные цепочки человеческой памяти	26
---	----

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мелкий кортикальный инфаркт мозга	28
Неврология в кино	29

НЕЙРОЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Влияние гормонов на нервную систему	30
---	----

Может ли гепарин дать новую надежду в борьбе с деменцией?

Ученые изучили медицинские записи из двух крупных систем здравоохранения – Mount Sinai Health System (MSHS) и Медицинского центра Колумбийского университета (CUMC) – и сравнили людей, получавших лечение гепарином, с теми, кто его не получал, в поисках доказательств замедления развития болезни Альцгеймера. В исследовании использовался продольный ретроспективный дизайн, при котором анализировались прошлые данные пациентов.

Участникам было 65 лет и старше, и они находились под наблюдением не менее пяти лет. Исследователи определили людей с болезнью Альцгеймера на основании того, что в их медицинских картах было как минимум два упоминания об этом заболевании или рецепт на лекарство для его лечения.

Анализ включал сравнение возраста, в котором был поставлен диагноз, между двумя группами пациентов, получавших гепарин, и теми, кто его не получал, после учета таких факторов, как сопутствующие заболевания, количество посещений больниц, пол и возраст.

Результаты показали, что **терапия гепарином была связана с отсрочкой верификации диагноза деменции** на один год в одной системе здравоохранения и на два года в другой, что говорит о **защитном потенциале этого антикоагулянта**.

Источник: Heparin treatment is associated with a delayed diagnosis of Alzheimer's dementia in electronic health records from two large United States health systems. Readhead B, Klang E, Gisladdottir U, Vandromme M, Li L, Quiroz YT, Arboleda-Velasquez JF, Dudley JT, Tatonetti NP, Glicksberg BS, Reiman EM. Molecular Psychiatry (2024) | DOI: 10.1038/s41380-024-02757-5.



Новый механизм регуляции мозгового кровотока дает представление о лечении инсульта и деменции

Доставка крови к мозгу осуществляется через электрические и кальциевые сигналы, которые долгое время считались независимыми. Однако недавнее исследование показало, что электрические сигналы могут усиливать проникновение кальция в клетки, что способствует распространению их влияния на соседние структуры.

Исследователи обнаружили, что электрическая гиперполяризация в капиллярах происходит благодаря **активации каналов Kir2.1**, специализированных белков в клеточной мембране. Эти каналы усиливают электрические сигналы, формируя волнообразный электрический сигнал, распространяющийся по капиллярной сети.

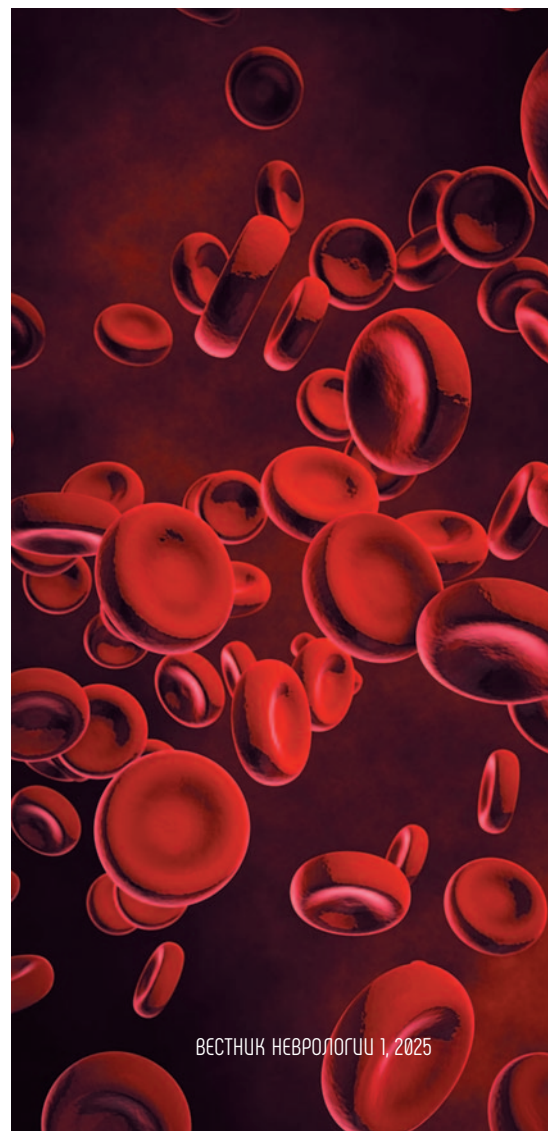
Одновременно сигналы кальция, инициируемые рецепторами IP3, высвобождают накопленный кальций в ответ на химические сигналы, регулируя кровоток. **Связь E-Ca объединяет эти два процесса:** электрические волны усиливают активность кальция, синхронизируя систему и регулируя кровоток.

Эксперты обнаружили, что **электрические сигналы повышают активность кальция на 76%**, значительно увеличивая его способность влиять на кровоток. При имитации активности мозга сигналы кальция увеличивались на 35%, обеспечивая сбалансированный кровоток.

Авторы отметили, что нарушения мозгового кровотока при заболеваниях мелких сосудов мозга и болезни Альцгеймера могут быть скорректированы с помощью важного кофактора электрической передачи. Текущая работа показывает, что передача сигналов кальция также может быть восстановлена. «Священный Грааль» заключается в замедлении снижения когнитивных функций при раннем восстановлении кровотока.

Открытие подчеркивает важную роль капилляров в управлении кровотоком в мозге и проливает свет на взаимодействие электрических и кальциевых сигналов через электрокальциевую связь. Это важно для лечения неврологических заболеваний, таких как инсульт, деменция и болезнь Альцгеймера. Этот прорыв также углубляет понимание поддержания мозгом энергетического баланса для когнитивных и физических функций.

Источник: Mughal, Amreen et al. Electrocalsium coupling in brain capillaries: Rapidly traveling electrical signals ignite local calcium signals. Proceedings of the National Academy of Sciences (2024) | DOI: 10.1073/pnas.2415047121.



Ученые выявили 13 белков, тесно связанных со старением мозга

В недавней статье представлены результаты исследования 13 белков, которые, как предполагается, связаны со старением мозга у людей. В ходе анализа было выявлено, что концентрация этих белков в крови достигает пика в определенные возрастные периоды: 57, 70 и 78 лет. Это открытие дает основание полагать, что данные возрастные периоды могут быть ключевыми для поиска возможностей вмешательства в процесс старения мозга.

Известно, что с возрастом увеличивается риск нейродегенеративных заболеваний, таких как деменция. Однако эффективные методы лечения этих заболеваний остаются ограниченными. Раннее выявление старения мозга и возможности вмешательства на этом этапе могут помочь предотвратить развитие таких заболеваний.

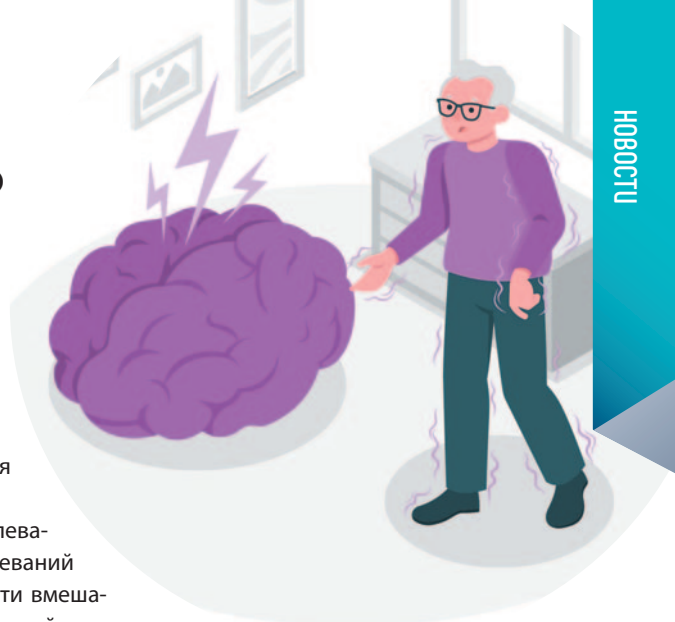
Биологический возраст человеческого **мозга можно оценить** с помощью алгоритмов прогнозирования, основанных на характеристиках изображений, таких как объем и площадь поверхности. Однако существует и другой способ определения биологического возраста мозга и его состояния здоровья – через **анализ белков в крови**.

Вэй Ченг и его коллеги использовали данные мультимодальной визуализации мозга 10 949 здоровых взрослых людей в возрасте от 45 до 82 лет для поиска потенциальных индикаторов старения мозга. Они также проанализировали концентрацию около 3 тыс. белков в плазме крови почти 5 тыс. человек, используя данные Биобанка Великобритании. В результате были выявлены 13 белков, которые тесно связаны с биологическим старением мозга, включая **бrevikan (BCAN)** – белок центральной нервной системы. Уровни BCAN и GDF15 в крови также были связаны с деменцией, инсультом и нарушениями двигательных функций.

Было обнаружено, что **концентрация многих белков изменяется** в зависимости от биологического возраста мозга **по определенным траекториям**, которые в совокупности образуют три пика, связанные с возрастом мозга: 57, 70 и 78 лет. Авторы предполагают, что нелинейные изменения концентрации белков в крови могут отражать изменения в здоровье мозга человека в определенном возрасте.

Авторы отмечают, что их данные относятся к пожилым людям европейского происхождения. В будущих исследованиях необходимо изучить роль этих белков в различных возрастных и этнических группах.

Источник: Wei-Shi Liu et al. Plasma proteomics identify biomarkers and undulating changes of brain aging, Nature Aging (2024) | DOI: 10.1038/s43587-024-00753-6.



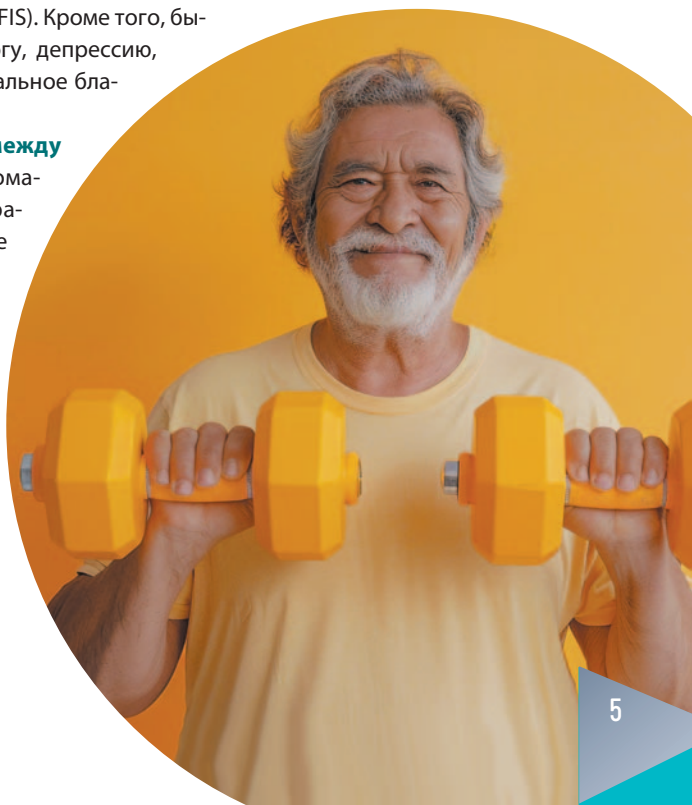
Есть ли связь между мышечной силой и психическим здоровьем у пожилых людей?

Недавнее исследование было сосредоточено на оценке мышечной силы с помощью различных тестов, таких как сила захвата рук, приседания и упражнения на разгибание локтей и колен, а также с помощью воспринимаемых показателей, таких как Международная шкала физической подготовленности (IFIS). Кроме того, были оценены различные аспекты психического здоровья, включая тревогу, депрессию, стресс, одиночество, удовлетворенность жизнью, самооценку и эмоциональное благополучие.

В ходе исследования оказалось, что **существует значительная связь между силой хвата и самооценкой**, а также между ощущаемой силой и симптомами депрессии. Кроме того, эксперты подчеркнули, что результаты этой работы определяют важность поддержания хорошей мышечной силы не только для физического здоровья, но и для психического благополучия в пожилом возрасте.

С другой стороны, ученые напомнили о важности этих результатов для клинической практики, поскольку выявление мышечной силы как изменяемого фактора может открыть новые возможности для лечения и профилактики проблем с психическим здоровьем у пожилых людей, подчеркивая необходимость **внедрения программ физических упражнений**, адаптированных для этой группы населения.

Источник: Bellón D et al. Associations between muscular strength and mental health in cognitively normal older adults: a cross-sectional study from the AGUEDA trial. International Journal of Clinical and Health Psychology (2024) | DOI: org/10.1016/j.ijchp.2024.100450.



Введение в отоневрологию. Вестибулярные расстройства

Отоневрология – специальность на границе неврологии и оториноларингологии, которая изучает симптомы и синдромы, возникающие при нарушении иннервации ЛОР-органов вследствие поражения периферических и центральных отделов вестибулярного и слухового анализаторов.



Основные жалобы, с которыми пациенты могут обратиться к отоневрологу, – головокружение, шум в ушах (тиннитус) и снижение слуха.

Хотя сенсоневральная тугоухость, как причина снижения слуха, отчасти лежит в поле интересов невролога и отоневролога, в большинстве случаев первичное обследование при тугоухости (включая, в первую очередь, тональную пороговую аудиометрию и тимпанометрию) проводит ЛОР-врач. В данной статье сконцентрируемся на самой частой причине обращения к отоневрологу – головокружениях, связанных с вестибулярной дисфункцией.

Головокружения, связанные с вестибулярной дисфункцией

Основная задача при первичном контакте с пациентом с жалобами на головокружение и клинической картиной вестибулярного синдрома состоит в дифференциальной диагно-

стике центрального и периферического характера головокружения.

Центральным считают головокружение, обусловленное повреждением головного мозга, прежде всего ствола мозга, мозжечка и их связей; периферическим называют головокружение, вызванное повреждением периферических отделов вестибулярной системы – вестибулярного нерва и внутреннего уха.

В случае острого вестибулярного синдрома (ОВС) в определении характера головокружения помогает скрининговый алгоритм HINTS++, первоначально разработанный для исключения инсульта в вертебрально-базилярной артериальной системе у пациентов с ОВС, но хорошо зарекомендовавший себя как инструмент для определения уровня вестибулярной дисфункции в целом.

Центральная вестибулопатия

Наличие хотя бы одного признака центральной вестибулопатии является показанием к нейровизуализации.

Дифференциальная диагностика центрального и периферического вестибулярного синдрома с использованием алгоритма HINTS+

	Периферический	Центральный
HI (Head Impulse Test)		
Проба Хальмаги	Положительный с одной стороны	Отрицательный
N (Nystagmus)		
Нистагм	Горизонтальный, однонаправленный, подчиняется закону Александра	Вертикальный, торсионный, или горизонтальный, не подчиняющийся закону Александра
TS (Test of Skew deviation)		
Тест косой девиации	Отрицательный	Косая девиация (небольшая вертикальная корригирующая саккада при открывании глаза)
+ туловищная атаксия	Нет	Да Невозможность сидеть прямо без посторонней помощи или использования рук для стабилизации
+ острое снижение слуха	Нет <i>*при болезни Меньера возможно снижение слуха в рамках сенсоневральной тугоухости</i>	При инсульте в бассейне передней нижней мозжечковой артерии (отдает артерию лабиринта)

Дифференциально-диагностический ряд в таком случае будет включать любые виды очагового поражения головного мозга (инфаркт мозга, геморрагический инсульт, демиелинизирующие заболевания, инфекционные процессы, объемные образования, сосудистые мальформации, контузионные изменения и др.), ожидаемая локализация изменений – центральный отдел вестибулярного анализатора: внутривертебральная часть VIII черепного нерва, вестибулярные ядра в продолговатом мозге и мозжечке, слуховые и вестибулярные проводящие пути головного мозга, височная зона коры головного мозга.

При осмотре следует обращать внимание на сопутствующие неврологические проявления и анамнестические данные, поскольку протокол нейровизуализации определяется предполагаемой природой вестибулярной дисфункции. Так, при подозрении на демиелинизирующий процесс и объемные образования головного мозга имеет смысл проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) с внутривенным контрастированием, а при наличии признаков острого нарушения мозгового кровообращения – экстренное обследование по «инсультному» протоколу.

При отсутствии очаговых структурных изменений мозга следует исключить вестибулярную мигрень, эпизодическую атаксию 2-го типа, постурально-перцептивное позиционное головокружение и периферические вестибулопатии с ложными признаками центрального поражения.

Периферическая вестибулопатия

Основные причины периферической вестибулопатии:

- доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение;
- болезнь Меньера;
- вестибулярный нейронит;
- инфекционный лабиринтит;
- невринома слухового нерва;
- синдром Рамсея-Ханта;
- вестибулярная пароксизмия;
- инфаркт лабиринта;
- перилимфатическая фистула;
- дегисценция полукружных каналов.

При периферическом характере вестибулярного синдрома нейровизуализация целесообразна не во всех случаях. При подозрении на структурные изменения периферического отдела вестибулярного анализатора возможно проведение МРТ мосто-мозжечковых углов для исключения объемных образований соответствующей локализации, МРТ головного мозга в режиме Fiesta для визуализации вазоневрального конфликта при подозрении на вестибулярную пароксизмию, КТ височных костей при наличии признаков нарушения целостности лабиринта или полукружных каналов.

Специфические виды периферических вестибулопатий

В некоторых случаях при стандартном осмотре у пациента с жалобами на головокружение не удается выявить признаков ни центральной, ни периферической вестибулопатии. В такой ситуации следует сфокусироваться на анамнестических данных и, в первую очередь, уточнить условия возникновения головокружения.

Головокружение, возникающее при изменении положения головы, называют позиционным. В большинстве случаев оно соответ-

ствует **доброкачественному пароксизмальному позиционному головокружению** (ДППГ), причиной которого является миграция отолитов в каналы внутреннего уха. По своей природе это периферическая вестибулопатия, однако спровоцировать нистагм и головокружение удастся лишь в определенных положениях головы, при которых тот или иной полукружный канал принимает наиболее «показательную» позицию.

Для диагностики ДППГ проводят специальные позиционные пробы: проба Дикса–Холлпайка для заднего (наиболее частая локализация поражения) и переднего полукружного канала и проба МакКлюра–Пагини для горизонтального полукружного канала. Пробы проводятся с двух сторон, начиная с условно здоровой (той, на которой по ощущениям пациента, головокружение не возникало). Диагноз подтверждается появлением в позиционных пробах специфического нистагма:

- вертикально-ротаторный, направленный в сторону пола/нижележащего уха в пробе Дикса–Холлпайка при поражении ипсилатерального заднего полукружного канала;
- вертикально-ротаторный, направленный от нижележащего уха в пробе Дикса–Холлпайка при поражении ипсилатерального переднего полукружного канала;
- горизонтальный геотропный или апогетропный в пробе МакКлюра–Пагини при каналолитиазе или купулолитиазе (соответственно) горизонтального полукружного канала. При этом на стороне пораженного канала нистагм будет более интенсивным и продолжительным.

ВНИМАНИЕ! Позиционный нистагм не всегда говорит о ДППГ. При несоответствии направления и характеристик нистагма полукружному каналу, для которого проводится та или иная позиционная проба, или при наличии центральных характеристик нистагма, следует думать о его центральном генезе.

При головокружениях, связанных с нарушением целостности структур внутреннего уха, головокружение и периферический нистагм также помогают спровоцировать специальные манипуляции:

- при дегисценции полукружных каналов – натуживание, надавливание на козелок, громкие звуки;
- при перилимфатической фистуле – проба Вальсальвы, давление на козелок, фистульная проба (при которой врач нагнетает давление в наружном слуховом проходе с помощью резиновой груши).

Другие причины головокружения, при которых во время осмотра могут отсутствовать вестибулярные симптомы, – пароксизмальные вестибулопатии вне обострения (болезнь Меньера, вестибулярная пароксизмия, вестибулярная мигрень) и невестибулярные головокружения (на фоне ортостатической гипотензии, кардиальной патологии, гипогликемии, гипервентиляции, приема лекарственных препаратов, функциональное или постурально-перцептивное позиционное головокружение, физиологическое головокружение).

Список литературы

1. Алексеева Н.С. Головокружение. Отоневрологические аспекты. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2017.
2. Бабиак В.И., Накатис Я.А., Пащинин А.Н., Воронов В.А. Основы отоневрологии. Руководство для врачей. М.: Издательский центр «Академия», 2015.
3. Оториноларингология. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Пальчуна. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
4. Периферическое и центральное позиционное головокружение: дифференциальный диагноз. Методические рекомендации. Под ред. А.И. Крюкова. М., 2020.
5. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки: учеб. пособие. 2-е изд. М.: Медицинское информационное агентство, 2011.

Вестибулярный нейронит

Вестибулярный нейронит (ВН) – заболевание, вызванное воспалением вестибулярной порции вестибулокохлеарного нерва, которое проявляется вестибулярным синдромом с системным головокружением, тошнотой, нарушением равновесия. ВН характеризуется острым или подострым началом и самолимитирующим течением.



Этиология

Представления об этиологии ВН, хотя и сформированы в большей степени на гипотетических умозаключениях, являются довольно устоявшимися. Считается, что изолированный воспалительный процесс в вестибулярном ганглии обусловлен вирусной инфекцией, наиболее вероятно – реактивацией вируса простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1). Увеличение частоты регистрации случаев ВН часто приходится на периоды вспышек ОРВИ, однако не у всех пациентов удается зафиксировать прямую клиническую и временную связь развития ВН с перенесенным недавно или текущим ОРВИ.

Менее популярные и обоснованные теории объясняют развитие ВН аутоиммунными и сосудистыми процессами.

Патогенез

В норме в покое, т.е. при отсутствии вестибулярных стимулов, от макул и ампулярных рецепторов к вестибулярным ядрам ствола мозга по аксонам вестибулярного нерва идет симметричная нервная импульсация. При ВН вследствие воспалительного процесса в вестибулярном нерве с одной стороны эта фоновая импульсация с пораженной стороны ослабевает, что приводит к вестибулярной асимметрии и развитию соответствующих клинических проявлений.

Клиническая картина и неврологический осмотр

Основные жалобы пациента при вестибулярном нейроните:

- Интенсивное постоянное вращательное головокружение, существенно не зависящее от положения головы.
- Нарушение равновесия, шаткость походки (часто пациент говорит, что «ходит по стенке»), при этом отмечается тенденция к падению в сторону пораженного вестибулярного нерва.

- Тошнота, рвота. Клинические симптомы развиваются остро или подостро, достигают наибольшей выраженности в 1–2-е сутки и сохраняются от нескольких дней до нескольких недель с последующим постепенным угасанием.

При неврологическом осмотре на высоте острого приступа наблюдается развернутая картина периферического вестибулярного синдрома:

- спонтанный периферический нистагм (направлен в здоровую сторону, чисто горизонтальный/горизонтально-ротаторный, не меняет направления, ослабевает при фиксации взора);
- проба Хальмаги резко положительна с пораженной стороны.

Для подтверждения вестибулярной асимметрии можно использовать инструментальные исследования: калорическую пробу, видео-импульсный тест, видеонистагмографию и др., однако обычно в остром периоде клинические проявления заболевания настолько отчетливы, что качественного неврологического осмотра достаточно для постановки диагноза.

Важно помнить о возможном псевдопериферическом характере центральных вестибулопатий, и у пациентов старшего возраста с сосудистыми факторами риска даже при классической картине ВН целесообразно проведение нейровизуализации для исключения ОНМК.

По мере угасания воспалительного процесса нистагм ослабевает или регрессирует, однако через 5–7 дней его еще можно спровоцировать тестом встряхивания головы. Вестибуло-оку-

лярный рефлекс восстанавливается дольше, и может отсутствовать в течение ~1 мес после приступа острого вестибулярного синдрома, а у некоторых пациентов не восстанавливается вовсе.

Заболевание характеризуется монофазным течением и не склонно рецидивировать, однако до четверти пациентов, перенесших ВН, впоследствии страдают постурально-перцептивным позиционным головокружением, а у ~15% пациентов в остром и восстановительном периоде может случиться приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения.

Лечение

1 Важным компонентом лечения и профилактики развития синдрома постурально-перцептивного позиционного головокружения является беседа с пациентом с исчерпывающим объяснением причины заболевания, разъяснением его доброкачественной природы и характера течения.

2 Симптоматическая терапия: для облегчения состояния в остром периоде используют вестибулярные супрессанты. К ним относятся Н1-блокаторы, способные проникать через гематоэнцефалический барьер, и бензодиазепины:

- диметгидранат 50–100 мг до 6 раз в сутки;
- дифенгидрамин 25–50 мг до 4 раз в сутки;
- бензодиазепины: диазепам 2 мг 2 раза в сутки, лоразепам 0,5 мг 2–3 раза в сутки (используются редко ввиду риска развития зависимости).

Использование вестибулярных супрессантов должно быть непродолжительным, по возможности, не более 3 дней, так как более длительное их применение может замедлять вестибулярную реабилитацию.

3 Патогенетическое лечение. С целью подавления воспалительного процесса при отсутствии противопоказаний рекомендовано назначение в остром периоде глюкокортикостероидов:

- Преднизолон 60 мг/сут в течение 5 дней с последующим постепенным снижением дозы на 10 мг/сут.

Для профилактики нежелательных эффектов гормональной терапии на время приема глюкокортикостероидов целесообразно назначить гастропротекторы (например, эзомепразол 20 мг 1 раз в сутки) и рекомендовать диету с ограничением простых углеводов (стол №9).

4 Ранняя вестибулярная реабилитация – рекомендовано начать выполнение комплекса вестибулярной гимнастики как можно раньше, на 2–3-и сутки заболевания, если позволяет состояние пациента.

Список литературы

1. Bae CH, Na HG, Choi YS. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review. J Yeungnam Med Sci. 2022 Apr;39(2):81–88. DOI: 10.12701/yujm.2021.01228.
2. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Байбакова Е.В., Макоева А.А. Вестибулярный нейронит. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 64–70.
3. Замерград М.В., Парфенов В.А., Мацнев Э.И., Морозова С.В., Мельников О.А., Сигалева Е.Э., Антоненко Л.М. Семь принципов лечения вестибулярного головокружения и результаты исследования. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(12):106–110.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ МЕНЬЕРА

- ⦿ Что такое болезнь Меньера?
- ⦿ В чем причина заболевания?
- ⦿ Каковы симптомы болезни?
- ⦿ Каковы особенности течения заболевания?
- ⦿ Как диагностируют болезнь Меньера?
- ⦿ Это лечится?
- ⦿ Каким должен быть образ жизни при болезни Меньера?

Эти вопросы нередко можно услышать от пациентов, но у врача не всегда достаточно времени, чтобы дать все ответы и подробно все рассказать.

Мы подготовили листовку, чтобы сэкономить ваше драгоценное время.

Скачайте листовку в КЛУБЕ НЕВРОЛОГОВ и поделитесь с вашими пациентами.



КЛУБ
НЕВРОЛОГОВ
neurology-club.ru



Вестибулярная пароксизмия

Вестибулярная пароксизмия (ВП) – сравнительно редкое заболевание, проявляющееся пароксизмальным системным головокружением, причиной которого является нейроваскулярный конфликт между преддверно-улитковым нервом и сосудистыми структурами задней черепной ямки.

Этиология

Предполагается, что ВП развивается из-за компрессии корешка преддверно-улиткового нерва сосудистыми структурами: артериовенозными мальформациями, аневризмами, экстазированной основной артерией или петлями задней или передней нижних мозжечковых артерий.

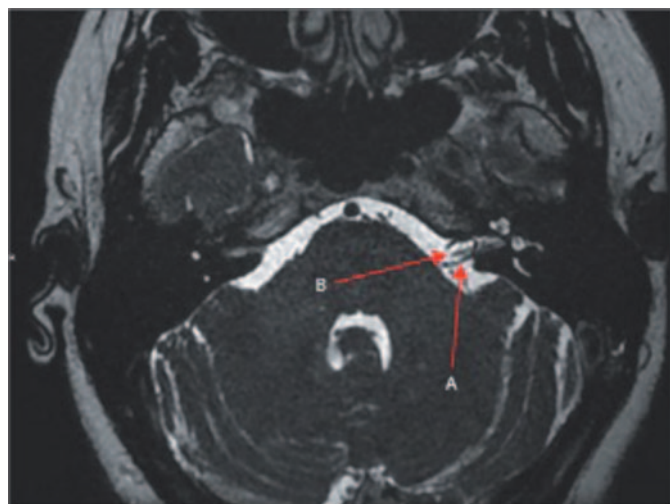
Сдавление корешка приводит к локальной ишемии и демиелинизации (которая, вероятно, имеет место не во всех случаях ВП). Особенно уязвимой является участок вхождения преддверно-улиткового нерва в мостомозжечковый угол: на этом уровне оболочка нерва представлена в основном олигодендроглией, а не периферическим миелином. Локальная демиелинизация сопровождается эфapticкой передачей между поврежденными и неповрежденными волокнами с последующим формированием пароксизмального патологически усиленного возбуждения.

Сдавление преддверной порции нерва обуславливает головокружение, а улитковой части – слуховые симптомы.

Клиническая картина и диагностические критерии

Клинически ВП проявляется короткими (от нескольких секунд до минут) приступами системного головокружения, которые сопровождаются тиннитусом и ипсилатеральным небольшим снижением слуха (преходящим или постоянным). Нередко головокружение провоцируется определенным положением головы.

Соприкосновение сосуда (стрелка А) и VIII черепного нерва в правом внутреннем слуховом проходе справа на аксиальных T2-взвешенных изображениях МРТ высокого разрешения.



Диагностические критерии ВП (предложены Т. Brandt и М. Dieterich в 1994 г.)

- Приступы вращательного головокружения продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут.
- Провокация приступа определенным положением головы, изменение продолжительности приступа при перемене положения головы.
- Снижение слуха и/или шум в ушах во время приступа или постоянно.
- Слуховые и вестибулярные нарушения вне приступа по данным нейрофизиологических методов исследования.
- Улучшение состояния на фоне приема карбамазепина.
- Исключение других причин головокружения.

Диагностика

Клиническая диагностика

Как правило в межприступном периоде отклонений в неврологическом статусе не обнаруживается. Возможно обнаружение скрытого нистагма, направленного в здоровую сторону, с помощью очков Френзеля или видеонистагмографии, однако этот признак неспецифичен.

Во время приступа нистагм, как правило, горизонтальный, направлен в сторону пораженного нерва. В позиционных пробах у пациентов с ВП также может возникать головокружение, но, в отличие от пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, у них не наблюдается характерного типичного нистагма.

Определенную ценность при осмотре в межприступном периоде имеет гипервентиляционная проба, во время которой пациента просят глубоко дышать в течение 30 с, после чего может появиться нистагм, направленный в сторону пораженного нерва за счет повышения его спонтанной активности в условиях алкалоза.

Инструментальная диагностика

МРТ головного мозга с включением в протокол режима Fiesta позволяет визуализировать вазоневральный конфликт (см. рисунок), а также исключить другие структурные причины головокружения.

NB! Специфичность метода ограничена – у многих людей контакт VIII нерва с артерией носит бессимптомный характер.

Дополнительным методом исследования является тональная пороговая аудиометрия, при которой примерно у половины пациентов с ВП в межприступном периоде регистрируется снижение слуха на высоких частотах на 10–15 дБ на стороне нейроваскулярного конфликта.

Лечение

Препаратом выбора для лечения ВП является карбамазепин. Начальная доза карбамазепина – 100 мг 3 раза в сутки. При неэффективности дозу препарата постепенно увеличивают до 400 мг 2 раза в сутки.

При непереносимости карбамазепина возможно назначение других противосудорожных препаратов: фенитоин, вальпроевая кислота или габапентин.

При абсолютной неэффективности противосудорожных препаратов диагноз следует пересмотреть.

Возможным альтернативным методом лечения является микрохирургическая репозиция сосуда, сдавливающего преддверно-улитковый нерв, которая, однако, на сегодняшний день широко не используется.

Список литературы

1. Замерград М.В., Баязина Е.В. Вестибулярная пароксизмия. Неврологический журнал. 2016; 21 (2): 68–73.
2. Brandt T., Dieterich V. Vestibular paroxysmia: vestibular compression if the 8th nerve? Lancet. 1994; 343: 798–9.
3. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, Bisdorff A, Brandt T. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. J Vestib Res. 2016;26(5-6):409–415.
4. Mbizvo GK, Larner AJ. A treatable cause of dizziness: vestibular paroxysmia. Lancet. 2023 Jul 22;402(10398):e8.

Клиническая задача

Приступы головокружения, слабости и онемения в левой ноге



Пациент И., 54 лет.

Поступил в неврологический стационар.

Жалобы при поступлении: на приступы головокружения, слабости и онемения в левой ноге, которые длятся от 1 до 2 мин и могут повторяться до 4 раз в день.

Анамнез заболевания

Со слов больного, обратился к неврологу из-за внезапно начавшихся приступов головокружения и тошноты, которые могут длиться от нескольких часов до нескольких дней. Других сопутствующих симптомов не описывает. Длительное время страдает мигренью с аурой, которая предшествует приступам головной боли и во время которой отмечает нарушения речи и трудности в подборе слов. Два года назад – случаи кратковременных нарушений речи (дизартрия) и спутанности сознания (впоследствии приступы не повторялись). По данным МРТ патологических изменений выявлено не было, выставлен диагноз мигрени. Родственники больного отмечают, что пациент стал невнимательным, со слов жены ему стало трудно сконцентрироваться, стал меньше проявлять инициативу в домашних делах, иногда отмечалась плаксивость. Жена отметила более замедленную походку. С целью уточнения диагноза пациент был госпитализирован в неврологический стационар.

Анамнез жизни и хронические заболевания

Работает продавцом. Женат, двое детей.

В анамнезе – длительно страдает мигренью с аурой. Старшая сестра страдает деменцией, перенесла несколько инсультов в возрасте 60 лет. Другие хронические заболевания отрицает.

Состояние при поступлении

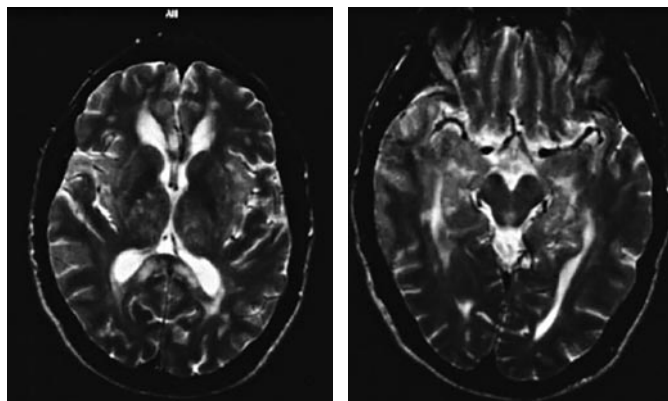
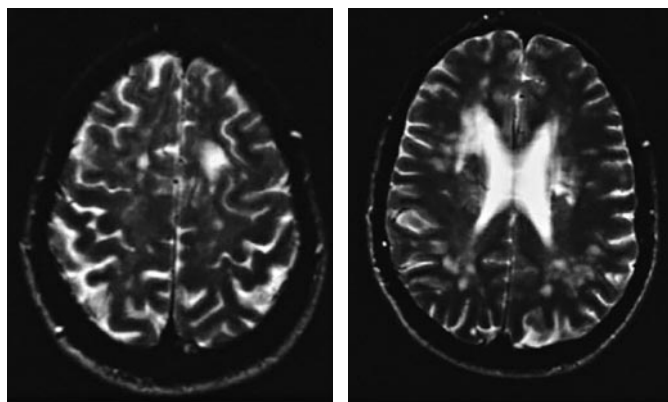
Объективно: ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия, ЧСС 93 в мин. Артериальное давление: 145/80 мм рт. ст. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует.

Неврологический статус: Сознание ясное. Менингеальных знаков не выявлено. Глазные щели симметричные. Зрачки OD=OS. Движение глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Лицо симметричное. Язык выводит по средней линии. Парезов нет. Тонус мышц S=D. Сухожильные рефлексы S=D, с рук средней живости, коленные снижены, ахилловы – средней живости. Патологических стопных знаков нет. Нарушения чувствительности нет. Координаторные пробы выполняет с легкой дисметрией с двух сторон. Отмечаются легкие нарушения походки с затруднением инициации ходьбы и укорочением шага [1, 4–7].

Результаты инструментальной диагностики

- **МРТ головного мозга:** на снимках МРТ в режиме T2 отмечаются диффузные поражения белого вещества в перивентрикулярных и подкорковых областях по типу лейкоэнцефалопатии (см. изображение).
- **УЗДГ БЦА:** без гемодинамических стенозов.
- **Эхокардиография:** признаки гипертрофии левого желудочка.

МРТ-картина в режиме T2 пациента И.



Какой диагноз можно поставить?

Ответ см. на следующей странице ➡

Ответ на клиническую задачу на стр. 11

Диагноз: Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL).

Молекулярно-генетическое исследование выявило характерную для CADASIL мутацию в NOTCH3 гене 19 хромосомы.

Синдром CADASIL представляет собой наследственное заболевание мелких сосудов головного мозга, которое имеет аутосомно-доминантный тип наследования [7].

Распространенность заболевания составляет примерно 2–5 случаев на 100 тыс. взрослых, средний возраст дебюта варьирует от 35 до 40 лет. Синдром CADASIL вызван мутациями в гене NOTCH3, который расположен на хромосоме 19. Генетические изменения приводят к нарушению формирования третичной структуры белка NOTCH. Как следствие, возникают дегенеративные изменения в гладких мышцах стенки мелких сосудов головного мозга (артерий и артериол), в них формируются гранулярные отложения. Нарушение трофики стенки сосудов сопровождается ее деградацией, гипоперфузией ткани мозга и нарушением кровотока. Несмотря на то что артериолы всех органов могут быть поражены, основной эффект приходится на церебральные сосуды [1–3, 6].

CADASIL является самой частой генетической причиной инсультов. К клиническим проявлениям заболевания относятся **мигрень с аурой, транзиторные ишемические атаки, повторяющиеся ишемические инсульты, психические нарушения и когнитивные нарушения**, которые могут прогрессировать вплоть до **деменции**. Классический фенотип болезни состоит из мигрени с аурой, которая дебютирует раньше 30 лет, ишемический инсульты, возникающие ближе к четвертой декаде, деменция, которая, как правило, развивается на пятом-шестом десятилетии. К дополнительным симптомам заболевания относятся внутримозговые микрокровоизлияния, эпилепсия, острая энцефалопатия, паркинсонизм [2, 3, 6].

Мигрень является одним из наиболее частых симптомов заболевания, который предшествует появлению других признаков как минимум на десятилетие. Распространенность мигрени при данном синдроме составляет около 67,7%, а в целом от 20 до 40% пациентов испытывали мигренозные приступы с аурой, что в 5 раз выше, чем в общей популяции. Для CADASIL характерно большинство типов ауры, которые предшествуют появлению головной боли на несколько часов. Распространенность мигрени превалирует у женщин. Симптомы ишемического инсульта могут напоминать тяжелую мигренозную ауру, поэтому пациенты с CADASIL часто могут быть недиагностированы на ранних этапах заболевания [2, 3, 6].

Повторяющиеся ишемические инсульты могут протекать в отсутствие типичных сердечных сосудистых факторов риска, таких как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия или курения. В целом у больного может наблюдаться от двух до пяти ишемических атак, которые часто приводят к нарушениям походки, нарушению функции тазовых органов, псевдобульбарному параличу и потере способности к передвижению и самообслуживанию. У 60–85% пациентов инсульты сопровождаются невыраженной симптоматикой, которая проявляется изолированными речевыми или двигательными нарушениями, при этом на фоне повторяющихся эпизодов постепенно возникают стойкие нарушения походки [2, 3, 6].

Следствием повторных подкорковых ишемических инсультов головного мозга является постепенное прогрессирующее когнитивное снижение и деменция. Легкие нарушения когнитивных функций включают нарушения регуляторных навыков, рабочей памяти и внимания, которые могут возникать у пациентов задолго до появления двигательных нарушений и деменции, но которые можно диагностировать с помощью различных нейропсихологических тестов. У пациентов до 50 лет начальное когнитивное снижение может проявляться нарушением регуляторных функций. У пациентов 60 лет отмечаются нарушения практически во всех когнитивных доменах, включая память, внимание, зрительно-пространственные нарушения, мышление, регуляторные функции.

Психиатрические нарушения возникают примерно у 20–41% пациентов уже после постановки диагноза. Чаще всего встречаются нарушения аффективной сферы (депрессия, биполярное расстройство, апатико-абулический синдром), среди других симптомов следует отметить поведенческие нарушения, панические атаки, тревожные нарушения [2, 3, 6].

Золотым стандартом для диагностики CADASIL является определение мутации гена NOTCH3 на 19-й хромосоме.

По данным нейровизуализации отмечаются очаги сниженного сигнала в режиме T1 и повышенной интенсивности сигнала в режимах T2 и FLAIR в базальных ганглиях и белом веществе, со сливающимися очагами в области белого вещества. Как правило, они носят симметричный характер, возникают преимущественно в перивентрикулярных областях и семиовальном центре, демонстрируют тип изменений, характерный для лейкоэнцефалопатии, ассоциированной с лакунарными инфарктами. Иногда отмечаются микроскопические кровоизлияния, которые выявляются в режиме эхо-ингредиент. Вовлечение передних отделов височных долей также свидетельствует в пользу диагноза. Тем не менее дифференциальная диагностика заболевания по данным МРТ представляет трудности у пациентов с множественными инфарктами головного мозга, особенно если отсутствует семейный анамнез [2, 3, 6].

Список литературы

1. Pendlebury ST, Anslow P, Rothwell PM. Neurological Case Histories: Case Histories in Acute Neurology and the Neurology of General Medicine. Oxford University Press, 2007.
2. Lahkim M et al. Cadasil syndrome: A case report with a literature review. Radiology Case Reports. 2021; 16 (11): 3540–43.
3. Yuan L et al. CADASIL: a NOTCH3-associated cerebral small vessel disease. Journal of Advanced Research. 2024.
4. Джалилова З.Ш. и др. Клинический случай CADASIL-синдрома у пациентки после новой коронавирусной инфекции COVID-19. Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. 2023; 30 (1): 78–85.
5. Петрова Т.В. и др. Клиническое наблюдение ЦАДАСИЛ-синдрома. Омский психиатрический журнал. 2017;11 (1): 16–23.
6. Макаров Н.С. и др. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL): обзор литературы. Неврологический журнал. 2014; 19 (6): 4–8.
7. Мороз А.А. и др. Атипичные клинические случаи церебральной аутосомнодоминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ). Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2017; 11 (1): 68–72.

Пантогам актив

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



ПИК-ФАРМА

РЕКЛАМА

Рег. № ЛСР-003873/08



Интуиция доктора

Понятие «интуиция», сохранив свои латинские корни («со-зерцание»), давно обрусело. Интуиция, пусть в разной мере, присуща каждому человеку, и, кажется, всем понятно, что она такое есть и насколько она значима.

Вместе с тем интуиция не перестает быть темой философских исследований на протяжении тысячелетий. Аристотель, Спиноза, Декарт, Кант, Бергсон, Бунге и многие другие крупные мыслители уделяли ей огромное внимание. Философы выделяют **чувственную интуицию** – дорациональную способность, **чистую интуицию** – сверхрациональный дар, а также разновидность рассудка – интеллектуальную интуицию. Интуицию и рациональный ум разграничивал Альберт Эйнштейн.

В основе интуиции – это признают все – лежит непосредственное знание без помощи доказательств. Можно называть интуицию озарением, священным даром, можно, как образно сказала мне профессор-филолог Кира Кашлявик, тайным знанием. Но как часто именно наша интуиция диктует нам то или иное важное и неожиданное решение.

В деятельности врача интуиция играет колоссальную роль. Тем более в urgentных ситуациях, когда отсутствует возможность наблюдения, а данных объективного обследования явно недостаточно. Конечно, никто не отрицает профессиональных знаний и опыта, но часто в решение вмешивается именно интуиция.

Крупный травматолог первой половины XX в. **М. Дитерихс** в своей книге **«Душа хирурга»** (Ленинград, 1925) пишет: *«По мере накопления все большего и большего опыта, у хирурга развивается постепенно ясное и точное уразумение сущности и границ лечебной мощи хирургии и вместе с этим в большей или меньшей степени и какая-то интуитивная, подсознательная способность провидеть истинную сущность заболевания и*

предугадать дальнейшую судьбу больного». Автор вспоминает вдумчивых и опытных клиницистов-хирургов Н.А. Вельяминова и И.Ф. Сабанеева. Они провидчески отказывались от, казалось бы, очевидно необходимых оперативных вмешательств только на интуитивных основаниях – и оказывались правы. И, напротив, настаивали на проведении неотложной операции, когда другим коллегам представлялось, что она не показана.

Современные нейровизуализационные технологии, конечно, потеснили врачебную интуицию, прежде всего в уточненной диагностике. Но все же осталось достаточно обширное поле, где она играет важную, а порой – главную роль. Это, при очевидности патологии, решение о тактике ведения пациента.

Вот один пример. Нейрохирург профессор **Александр Потапов** на срочной операции успешно удалил обширную кистозную внутримозговую опухоль правой височной доли. Мозг «благодарно» запульсировал, что является благоприятным признаком. Врач уже зашивал твердую мозговую оболочку, когда пульсация мозга прекратилась. Кровотечения в ране не было. Вполне резонно можно было бы понаблюдать еще какое-то время, ввести противоотечные препараты. Но нейрохирург, еще не зная причину случившегося, интуитивно ощутил крайнюю срочность уточнения причины катастрофы. Прямо из операционной больную повезли на компьютерную томографию (КТ). Там выявилась редкая причина внезапного прекращения пульсации мозга – острая большая субдуральная гематома вдали от места вмешательства, в задней черепной ямке. Больную вернули в операционную, где Александр Потапов сразу же удалил гематому. И, к счастью, успел до развития необратимой комы. Больная поправилась и вот уже многие годы радуется жизни и радуется свою семью и нас, врачей.

Новое приложение врачебной интуиции – превентивная нейрохирургия. Клинических проявлений нет никаких, человек чувствует себя абсолютно здоровым и по всем рабочим и

нерабочим параметрам является таковым. Но при КТ или магнитно-резонансной томографии (МРТ) случайно обнаружена, например, опухоль головного мозга. Что делать? Оперировать, облучать, проводить химиотерапию? Или ничего не делать? Ведь главное в наших действиях или бездействии – гиппократовский принцип «non posere», «не навреди». **Задача врача – как можно дольше сохранять качество жизни носителя патологии.** Именно поэтому при принятии решения о тактике лечения учитываются многие факторы. И нередко ведущим из них является интуиция.

Но интуиция не возникает ниоткуда. Интуиция доктора, в частности, основывается на его знаниях и являет собой живущий в подсознании автоматизированный опыт личных и литературных наблюдений. Отсюда и «выскакивает», как при коротком замыкании, решение, которое только кажется неожиданным. Не входя в физиологические механизмы интуиции, еще раз подчеркну, что «питательной средой» для нее являются знания и опыт врача.

Объективизировать диагноз и тактику лечения призваны нейровизуализационные технологии, разработанные наиболее авторитетными учреждениями и учеными клинические рекомендации с показаниями и противопоказаниями к хирургическому и иному лечению патологии, наконец, клинические разборы с коллективным обсуждением тактики ведения конкретных больных. Этому же способствуют доказательная медицина и особенно персонифицированный подход к пациентам. Однако все это не исключает необходимости во врачебной интуиции.

Приведу примеры из собственной практики последних лет. **Шестимесячный малыш** с нормальным развитием по всем параметрам, окружность головы соответствует возрастной норме. Плановая нейросонография выявила опухоль прозрачной перегородки, растущую в оба боковых желудочка, подтвержденную МРТ-исследованием. При полном клиническом благополучии интуиция, основанная на личном опыте, подсказала необходимость неотложного радикального оперативного вмешательства при всех его рисках. Опухоль была тотально удалена. Пятилетний катамнез показал нормальное развитие мальчика.

А вот иная ситуация. **Сорокалетний спортивный мужчина**, успешный бизнесмен, сопровождал своего друга на МРТ. И исключительно из любопытства решил и себе сделать это исследование, посмотреть, а что у него в голове. Неожиданно МРТ выявила небольшую не накапливающую контрастное вещество опухоль в переднем роге правого желудочка мозга. Это было для него шоком. С присущей ему решительностью он захотел от нее избавиться. Попал ко мне на прием. Никаких жалоб, кроме страха перед опухолью мозга, никакой симптоматики, полноценная деловая и личная жизнь. Что делать? Удалять? Но кто гарантирует абсолютную удачу операции, не говоря о том, какое это психологически и физически тяжелое испытание. Уточнять биогистологические качества опухоли стереоскопической или эндоскопической биопсией? Но около 10% разного рода осложнений. Облучать или посадить на химиолечение? Но вслепую, без точного гистологического и молекулярно-генетического диагноза этого никто делать не станет. И именно интуиция подсказала самый адекватный путь в данном конкретном случае – наблюдать с ежегодным МРТ-контролем. Принцип, которому должен всегда следовать врач, – «не вреди» – соблюден, а при необходимости наблюдение в динамике позволит вовремя вмешаться. Я понимал, какую ответственность взял на себя, но это постоянный удел доктора. Прошло

шесть лет. К счастью, опухоль не растет. Самочувствие и работоспособность прежние, человек успокоился, успешен в делах и радуется жизни.

Со мной можно, конечно, не соглашаться. **Но отрицать роль интуиции в современной медицине нельзя.**

Интуиция тесно связана с ассоциативным мышлением. Известна в истории науки ассоциация: Исаак Ньютон, увидев в саду падающие яблоки, открыл закон всемирного тяготения.

А вот недавнее событие. Автор нового направления в минимально инвазивных вмешательствах – эндоваскулярной хирургии – доктор **Федор Сербиненко** искал пути исключения каротидно-кавернозных соустьев, не связанные с трепанацией черепа. На первомойской демонстрации на Красной площади он обратил внимание на многократно ранее виденное: как воздушные шары легко управляются привязанной к ним нитью. Куда нитка, туда и шарик. Мгновенно родилась идея эндоваскулярной хирургии – вводить в артерию катетер со спавшимся баллончиком на конце, которые ток крови под контролем электронно-оптического преобразователя доставит к месту повреждения сосуда. Там наполнить баллон контрастным веществом, и он закроет патологическое сообщение между сонной артерией и кавернозным синусом.

Интуиция тесно связана с наблюдательностью – и человеческой, и профессиональной, порой неосознанной, но важной для принятия решения.

У меня был **молодой пациент**, страдавший приступами височной эпилепсии. Лечение ему подобрали, но субстратную причину пароксизмов все современные методы диагностики эпилепсии не смогли установить. Я обратил внимание, что левая рука пациента у запястья всегда перевязана. Попросил ее развязать и увидел легко спадающиеся и так же легко расширяющиеся венозные узлы. «Это с детства», – упредил пациент мой вопрос. А нет ли подобного врожденного венозного узла в левой височной доле? Провели ангиографическое исследование, которое выявило округлое сосудистое расширение в венозной фазе. Подозрение обрело свою доказательность.

Бесспорно, доктору всегда полагаться только на интуицию нельзя, так же как нельзя без нее обойтись во врачевании.

Следует помнить, что сама профессиональная интуиция не приходит откуда-то свыше, но определяется прежде всего личными знаниями и опытом, на нее влияют и современные технологии, а также ответственность доктора.



**Лихтерман
Леонид Болеславович,**

д-р мед. наук, проф.,
невролог, гл. науч. сотр. 9-го
нейрохирургического отд-ния
им. акад. А.А. Потапова
ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко».
ORCID: 0000-0002-9948-9816

Источник: Лихтерман Л.Б. Интуиция доктора. Клинический разбор в общей медицине. 2025; 6 (11): 135–136. DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00724

Нейропластичность: перепрограммирование мозга

Нейропластичность можно определить как способность нервной системы изменять свою активность в ответ на стимул путем реорганизации своей структуры, функций и нейронных связей.

Историю термина «нейропластичность» можно проследить до Уильяма Джеймса в 1890 г., когда впервые слово «пластичность» было упомянуто в связи с нервной системой. Однако фразу «нейронная пластичность» приписывают Ежи Конорски в 1948 г., а популярность ей придал Дональд Хебб в 1949 г. [1].

Понимание нейропластичности

Адаптивные структурные и функциональные изменения в мозге могут произойти после травм, включая черепно-мозговую травму или инсульт, которые могут быть полезны для восстановления функциональности. Однако она также может вызывать нейронные изменения, которые не приводят ни к каким полезным изменениям или вызывают негативные воздействия и имеют патологические последствия [1].

Структурную пластичность можно описать как способность нейронов изменять свою физическую структуру в результате обучения, которое изменяет объем или пропорцию серого вещества в мозге. Эти типы структурных изменений также происходят во время развития и роста, когда нейроны перемещаются от своего исходного положения к своему конечному положению в мозге [2].

Функциональную пластичность, с другой стороны, можно определить как способность мозга адаптировать или изменять физиологические свойства нейронов.

Способность мозга изменяться

Нейропластичность – жизненно важный процесс как для обучения, так и для памяти, как обнаружили ученые, строящие свои знания на понимании биологической основы этих концепций. Исследования синаптической передачи данных позволили лучше понять клеточные и молекулярные изменения, происходящие во время обучения и запоминания, которые, как было установлено, ответственны за изменения в поведении [2]. Дональд Хебб предположил, что обучение опосредуется изменениями в синаптической силе или эффективности, например, когда животное узнает что-то новое, некоторые синапсы становятся сильнее. Он высказал мнение, что это происходит с определенными синапсами в нейронном пути, который отвечает за выученное поведение, обеспечивая большую постсинаптическую реакцию на стимулируемый пресинаптический нейрон. В конечном итоге эта теория была признана верной [2]. Также накапливаются данные о функциональности других областей мозга, преимущественно связанных с двигательной функцией, которые также участвуют в обучении и запоминании

двигательных функций и навыков. Сообщается, что гиппокамп участвует в формировании декларативной памяти, такой как запоминание лиц, слов или фактов. В отличие от него, мозжечок и базальные ганглии участвуют в формировании процедурной памяти, в том числе при обучении таким задачам, как вождение автомобиля или игра на музыкальном инструменте [2].

Нейропластичность и здоровье мозга

Когда нарушается контакт между нейронами, это может привести к возрастным изменениям и заболеваниям, которые поражают пожилых людей, таким как болезнь Альцгеймера, Паркинсона и др. Эти заболевания могут характеризоваться когнитивной дисфункцией, личностными и эмоциональными изменениями, а также психопатологическими расстройствами [3].

Нейропластичность восстанавливает функции мозга и устраняет нарушения развития; однако восстановление поврежденного мозга зависит от уровня центральных поражений. Это важно сообщать при проведении нейрореабилитационного лечения пациентов с заболеваниями центральной нервной системы, такими как болезнь Альцгеймера [3].

Недавние исследования показали, что интенсивные программы физических упражнений, требующие больших когнитивных усилий, могут вызывать изменения пластичности мозга при болезни Паркинсона. Исследование также расширило эту концепцию: физические тренировки защищают дофаминергические нейроны, вырабатываемые нейротоксинами на моделях паркинсонизма у грызунов [3].

Использование нейропластичности

Поскольку снижение нейропластичности связано со старением и увеличивает риск развития нейродегенеративных заболеваний, улучшение нейропластичности с помощью таких стратегий, как физические упражнения, когнитивная стимуляция, социальная вовлеченность, диетические вмешательства, ограничение калорийности и гигиены сна, может предотвратить прогрессирование нейродегенерации в стареющем мозге [4].

Многие исследования показали, что здоровая и разнообразная диета, включающая фрукты, овощи, цельнозерновые продукты и нежирные белки, обеспечивает организм необходимыми питательными веществами, которые поддерживают здоровье и функциональность мозга [4].

Другие исследования показали важность сна в повышении нейропластичности: это связано с тем, что сон имеет решающее значение для очищения организма от токсичных отходов жизнедеятельности и обеспечения регенерации мозга [5].

Нейрогенез и синаптическая пластичность снижаются с возрастом, что способствует развитию и прогрессированию нейродегенеративных процессов; это ухудшает способность мозга компенсировать последствия физиологического старения или любых возникающих повреждений при сохранении нормальной функциональности [4, 5].

Предотвращению и замедлению снижения когнитивных способностей и поддержанию когнитивных функций у пожилых людей может способствовать занятие деятельностью, повышающей нейропластичность, путем овладения новыми навыками или физической активности.

Литература

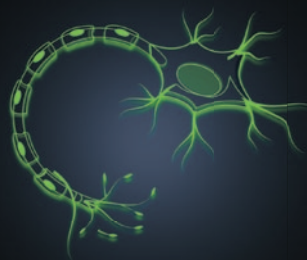
1. Puderbaugh M, Emmady PD. Neuroplasticity. National Library of Medicine. Published May 1, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557811>.
2. Joshua AM. Neuroplasticity. Physiotherapy for Adult Neurological Conditions. Published online 2022: 1–30. DOI: 10.1007/978-981-19-0209-3_1
3. Dorszewska J, Kozubski W, Waleszczyk W, Zabel M, Ong K. Neuroplasticity in the Pathology of Neurodegenerative Diseases. Neural Plasticity. 2020; 2020: 1–2. DOI: 10.1155/2020/4245821
4. Marzola P, Melzer T, Pavese E, Gil-Mohapel J, Brocardo PS. Exploring the Role of Neuroplasticity in Development, Aging, and Neurodegeneration. Brain Sciences. 2023; 13(12): 1610. DOI: 10.3390/brain-sci13121610
5. Kumar J, Patel T, Sugandh F, et al. Innovative approaches and therapies to enhance neuroplasticity and promote recovery in patients with neurological disorders: A narrative review. Cureus. 2023; 15(7). DOI: 10.7759/cureus.41914

Нейрокод

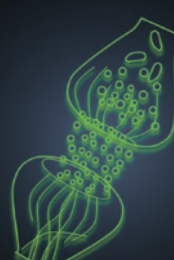
Ваш ключ к практическим знаниям
и новым подходам в неврологии с экспертами



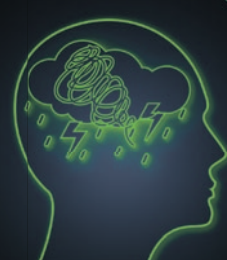
Нейрометаболическое
благополучие



Защита нейрона



Межнейрональное
взаимодействие



Противотревожное
воздействие

Клинические разборы
с комментариями экспертов

«Забывчивая пианистка»




Смотрите клинический случай на нашем сайте

«Объективный взгляд
на субъективные проблемы с памятью»



Смотрите клинический случай на нашем сайте



Концепция болезни мелких сосудов как основной причины хронической ишемии головного мозга

Концепция церебральной болезни мелких сосудов как субстрата для прогрессирующих изменений вещества мозга зародилась около 15 лет назад [1]. Микроструктурные изменения мелких сосудов могут приводить к острым церебральным катастрофам, однако гораздо более велика их роль в развитии хронических сосудистых когнитивных нарушений. Современные методы нейровизуализации позволяют не только обнаружить признаки болезни мелких сосудов, но и верифицировать ее природу, что в перспективе позволит обеспечить персонализированный подход к ведению таких пациентов [2].

Церебральная болезнь мелких сосудов (ЦБМС) – гетерогенное состояние, объединяющее разнообразные патологические процессы с поражением мелких сосудов головного мозга: паренхиматозных и лептоменингеальных перфорирующих артерий, артериол, капилляров, мелких вен и венул диаметром от 5 мкм до 2 мм. Значение ЦБМС в популяции пациентов старшего возраста существенно недооценено: мы редко слышим и используем этот термин, тогда как по литературным данным признаки ЦБМС обнаруживаются у ~50% пациентов старше 65 лет. Первичное поражение мелких сосудов служит причиной четверти ишемических инсультов, значительной части внутримозговых кровоизлияний и является основной распространенной причиной сосудистых когнитивных и поведенческих нарушений в этой группе пациентов. С ЦБМС связаны до 45% случаев деменции в старшей возрастной группе [1, 2].

Понимание роли хронической дисфункции церебральных артерий в формировании когнитивных нарушений и predisпозиции для острых церебральных катастроф существовало давно. В России для характеристики этих процессов использовались термины «хроническая ишемия головного мозга» и «дисциркуляторная энцефалопатия», однако отсутствие строгих диагностических критериев и манипулятивное использование этих терминов со временем привели к терминологической и смысловой путанице. На Западе тем временем начала формироваться более строгая концепция понимания ЦБМС. Ключом к ее прочному становлению послужило развитие техник нейровизуализации, которые позволили классифицировать и описать основные паттерны поражения мозга при ЦБМС. Данные маг-

нитно-резонансной томографии (МРТ) служат мостом между патоморфологической основой заболевания и его клиническими проявлениями. В 2013 г. были предложены нейровизуализационные критерии STRIVE (Standards for Reporting Vascular Changes on Neuroimaging), в которых впервые были выделены и охарактеризованы основные МР-маркеры ЦБМС [3]. В 2023 г. критерии STRIVE были обновлены, и на сегодняшний день к МР-маркерам ЦБМС относят [4]:

1 Недавние мелкие подкорковые инфаркты (лакунарные инфаркты) – «свежий» инфаркт в зоне кровоснабжения одной перфорирующей артериолы с соответствующими клиническими симптомами, возникшими в течение нескольких (около 3) предыдущих недель.

2 Лакуны (предположительно сосудистого происхождения) – округлые или овальные подкорковые очаги с однородным МР-сигналом ликворной плотности диаметром до 15 мм, соответствующие ранее перенесенному мелкому подкорковому инфаркту или кровоизлиянию в зоне кровоснабжения одной перфорирующей артериолы, или конечной стадии кавитации в зоне гиперинтенсивности белого вещества.

3 Гиперинтенсивность белого вещества сосудистой природы (лейкоареоз) – изменение сигнала от белого вещества различных размеров со следующими характеристиками: гиперинтенсивность на T2-взвешенных изображениях (ВИ) (FLAIR) без кавитации (сигнал отличается от ликвора). Очаги в подкорковом сером веществе или стволе не включены в эту категорию и носят название «подкорковая гиперинтенсивность».

4 Расширенные периваскулярные пространства – заполненные жидкостью пространства, следующие по ходу сосуда при его прохождении через серое или белое вещество. Интенсивность сигнала от периваскулярных пространств аналогична ликвору во всех импульсных последовательностях. На срезах, параллельных ходу сосуда, периваскулярные пространства выглядят линейными, а на перпендикулярных срезах имеют округлую или овальную форму, их диаметр обычно не превышает 3 мм.

5 Церебральные микрокровоизлияния – небольшие (2–5 мм в диаметре) участки выпадения МР-сигнала на T2*-ВИ.

6 Кортикальный поверхностный сидероз – четко очерченные криволинейные гомогенные зоны выпадения сигнала на T2*-ВИ в поверхностных слоях коры, субарахноидальном пространстве.

7 Атрофия мозга – уменьшение объема вещества мозга, не связанное с конкретным макроструктурным фокальным повреждением.

8 Кортикальный микроинфаркт – мелкие (до 4 мм) корковые очаги, имеющие следующие МР-характеристики: гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ последовательности (FLAIR и T2), гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ, изоинтенсивный сигнал на T2*-ВИ. В остром периоде корковые микроинфаркты ограничивают диффузию (гиперинтенсивный сигнал на DWI, изо- или гипоинтенсивный на ADC-карте).

Перечисленные нейровизуализационные признаки считаются относительно универсальными маркерами ЦБМС, поскольку отражают специфическую картину состояния вещества мозга, являющегося неизбежным следствием дисфункции мелких сосудов. Однако этиология этой дисфункции разнообразна, и в зависимости от нее из указанных выше маркеров складываются весьма специфические общие паттерны разных вариантов ЦБМС. В 2010 г. итальянский профессор Леонардо Пантони предложил актуальную по сей день патогенетическую классификацию ЦБМС [1]. В соответствии с этой классификацией выделяют 6 типов заболевания:

- 1) спорадическая неамилоидная микроангиопатия;
- 2) спорадическая и наследственная церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА);
- 3) наследственная ЦБМС (поражение мелких сосудов в рамках наследственных заболеваний: CADASIL, CARASIL, MELAS, болезнь Фабри и др.);
- 4) воспалительная и иммуноопосредованная ЦБМС;
- 5) венозный коллагеноз;
- 6) другие варианты.

В данной статье подробно обсудим первые два варианта ЦБМС как наиболее распространенные в категории пациентов старшего возраста и в популяции в целом.

© **Спорадическая неамилоидная ангиопатия (СНАМА)** – возраст-ассоциированный процесс, который развивается под влиянием стандартных сердечно-сосудистых факторов риска, среди которых наиболее значимыми для поражения мелких сосудов считаются атеросклероз, артериальная гипертензия и сахарный диабет [5]. Ключевые патоморфологические процессы, лежащие в основе развития СНАМА: липогиалиноз, артериосклероз и образование микроатером перфорантных паренхиматозных артерий и артериол [6]. Изменения сосудистой стенки запускают каскад патологических процессов в веществе

мозга: помимо закономерно развивающейся локальной гипоперфузии развивающаяся эндотелиальная дисфункция приводит к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера, запуску процессов нейровоспаления, вторичной атрофии и структурной и функциональной дезорганизации связей головного мозга.

Первично видимые структурные изменения развиваются в зонах мозга, за кровоснабжение которых отвечают собственно перфоранты. Поэтому основными нейровизуализационными маркерами СНАМА служат: лакунарные инфаркты, лакуны (характерно их расположение на границе зон лейкоареоза), расширение периваскулярных пространств, церебральные микрокровоизлияния в глубинных отделах полушарий и стволе мозга и лейкоареоз.

Клинически течение СНАМА сочетает в себе острые цереброваскулярные события (лакунарные инфаркты, геморрагические инсульты с формированием глубинных внутримозговых гематом) и хронические прогрессирующие когнитивные, постуральные и тазовые нарушения как исход структурного и функционального диализа. Показано, что снижение когнитивного статуса при ЦБМС происходит параллельно с прогрессированием проявлений поражения белого вещества [7]. Ядром когнитивных нарушений при ЦБМС являются замедление скорости психомоторных процессов и регуляторные нарушения [8].

© **Церебральная амилоидная ангиопатия**, как и СНАМА, представляет собой возраст-ассоциированный нейродегенеративный процесс. Она развивается вследствие нарушения элиминации патологических белков из вещества мозга и отложения в меди паренхиматозных, корковых и лептоменингеальных артерий эозинофильного гиалинового материала, преимущественно состоящего из бета-амилоида. Это приводит к эндотелиальной дисфункции, нарушению ауторегуляции мозгового кровотока и проницаемости гематоэнцефалического барьера. Спорадическая ЦАА считается естественным спутником старения (ее признаки обнаруживаются у 57% лиц в возрасте 81–90 лет [9]) и часто остается клинически малозначимой, поскольку протекает в легкой форме. Наследственная же ЦАА, ассоциированная с мутациями в гене APP, характеризуется более агрессивным течением и ранним дебютом клинических проявлений [10].

Поскольку в патологический процесс при ЦАА вовлечены не только паренхиматозные, но и лептоменингеальные артерии, ее нейровизуализационные характеристики отличаются от СНАМА. Основными МР-маркерами ЦАА являются: множественные долевые церебральные микрокровоизлияния, корковый поверхностный гемосидероз, выраженная гиперинтенсивность белого вещества, расширенные периваскулярные пространства в полуовальном центре, корковые микроинфаркты и атрофия мозга. Диагноз ЦАА может быть установлен на основании клинко-инструментальных данных и/или результатов аутопсии в соответствии с обновленными в 2022 г. Бостонскими критериями [11].

Клинически ЦАА, как и СНАМА, проявляется прогрессирующими сосудистыми когнитивными нарушениями, в рамках которых на первый план выходит снижение скорости восприятия, нарушение эпизодической памяти, исполнительных и регуляторных функций [12]. Другая сторона течения ЦАА – острые церебральные события: геморрагические инсульты по типу долевых внутримозговых кровоизлияний или субарахноидальных кровоизлияний (часто фатальные), транзиторные фокальные

неврологические эпизоды (ТФНЭ) и в редких случаях амилоид-ассоциированное воспаление.

Транзиторные фокальные неврологические эпизоды – любопытный феномен, ассоциированный с конвекситальными субарахноидальными кровоизлияниями или корковым поверхностным сидерозом [13]. Это рецидивирующие стереотипные эпизоды парестезий, онемения или парезов, клинические характеристики которых могут указывать на их эпилептический генез, корковую распространяющуюся деполяризацию или вазоспазм.

Более редкие варианты ЦБМС имеют специфические характеристики и, безусловно, заслуживают отдельного обсуждения. Однако они вносят не столь большой вклад в общую структуру сосудистой нейродегенерации в популяции и представляют больший интерес в рамках частных клинических случаев.

Заключение

Итак, на сегодняшний день существует достаточно хорошо разработанная, патогенетически обоснованная и понятная концепция, описывающая патологические изменения вещества мозга и результирующие клинические состояния при поражении мелких церебральных сосудов. Показано, что именно ЦБМС является субстратом когнитивных нарушений у значительной доли пациентов старшего возраста. Широко доступные методы нейровизуализации позволяют подтвердить диагноз ЦБМС и верифицировать ее основные патогенетические

варианты. Понимание и широкое использование этой концепции обеспечивает более систематизированный и осознанный подход к ведению пациентов с когнитивными нарушениями и/или острыми церебральными катастрофами.

Литература

- Charidimou A, Pantoni L, Love S. The concept of sporadic cerebral small vessel disease: A road map on key definitions and current concepts. *Int J Stroke*. 2016; 11 (1): 6–18. DOI: 10.1177/1747493015607485.
- Кулеш А.А., Дробаха В.Е., Шестаков В.В. Церебральная болезнь мелких сосудов: классификация, клинические проявления, диагностика и особенности лечения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019; 11 (35): 4–17.
- Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ et al. Standards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). *Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration*. *Lancet Neurol*. 2013 Aug; 12 (8): 822–38. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8. PMID: 23867200; PMCID: PMC3714437.
- Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013. *Lancet Neurol*. 2023 Jul; 22 (7): 602–18. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00131-X. Epub: 2023 May 23. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2023 Sep; 22 (9): e10. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00273-9. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2023 Sep; 22 (9): e10. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00279-X.
- Arvanitakis Z, Capuano AW, Lamar M et al. Late-life blood pressure association with cerebrovascular and Alzheimer disease pathology. *Neurology*. 2018; 91: e517–25.
- Hainsworth AH, Markus HS, Schneider JA. Cerebral Small Vessel Disease, Hypertension, and Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. *Hypertension*. 2024 Jan; 81 (1): 75–86. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19943. Epub: 2023 Nov 29. PMID: 38044814; PMCID: PMC10734789.
- Debette S, Markus HS. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010 Jul 26; 341: c3666.
- Кулеш А.А., Шестаков В.В. Сосудистые недементные когнитивные нарушения: диагноз, прогноз, лечение и профилактика. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2017; 9 (3): 68–75.
- Attems J, Lauda F, Jellinger KA. Unexpectedly low prevalence of intracerebral hemorrhages in sporadic cerebral amyloid angiopathy: an autopsy study. *J Neurol*. 2008; 255: 70–6.
- Zhang-Nunes SX, Maat-Schieman ML, van Duinen SG et al. The cerebral beta-amyloid angiopathies: hereditary and sporadic. *Brain Pathol*. 2006; 16 (1): 30–9.
- Charidimou A, Boulouis G, Froesch M et al. The Boston Criteria Version 2.0 for Cerebral Amyloid Angiopathy: A Multicentre, Retrospective, MRI-neuropathology Diagnostic Accuracy Study. *Lancet Neurol*. 2022; 21 (8): 714–25.
- Arvanitakis Z, Leurgans SE, Wang Z et al. Cerebral amyloid angiopathy pathology and cognitive domains in older persons. *Ann Neurol*. 2011; 69: 320–7.
- Charidimou A, Boulouis G, Gurol ME et al. Emerging concepts in sporadic cerebral amyloid angiopathy. *Brain*. 2017; 140 (7): 1829–50.

MRT-признаки болезни мелких сосудов (критерии STRIVE-2)

	Недавний мелкий подкорковый инфаркт	Лакуны	Гиперинтенсивность белого вещества	Периваскулярные пространства	Церебральные микрокровоизлияния	Корковый поверхностный гемосидероз	Лакуны Церебральный корковый микроинфаркт
Пример изображения							
Схематическое изображение							
Диаметр (обычно)	≤20 мм	3–15 мм	Разного диаметра	≤2 мм	≤10 мм	Разного диаметра	<4 мм
DWI	↑	↔ (↓)	↔	↔	↔	↔	↔/↓ (острая фаза)
FLAIR	↑	↓	↑	↓/↔	↔	↔	↓/↓
T2-BI	↑	↑	↑	↑	↔	↔	↑
T1-BI	↓	↓	↔ (↓)	↓	↔	↔	↓
T2*-BI	↔	↔	↑	↔	↓↓	↓↓	↔

↑ – гиперинтенсивный ↓ – гипоинтенсивный ↔ – изоинтенсивный

Источник: Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advance since 2013. *Lancet Neurol*. 2023 Jul; 22 (7): 602–18.

Двойная антиагрегантная терапия при малом инсульте

В большинстве случаев малый инсульт имеет благоприятное клиническое течение, и основной задачей работы с такими пациентами становится подбор вторичной профилактики. В случае кардиоэмболического инсульта все довольно прозрачно – пациентам в ранние сроки назначают антикоагулянтную терапию в соответствии с рутинными рекомендациями. Поговорим о современных подходах к вторичной профилактике некардиоэмболического (в т.ч. криптогенного) инсульта при малом неврологическом дефиците.

Исторически основным антиагрегантом, используемым для вторичной профилактики при некардиоэмболическом инсульте была АСК. Ее применение достоверно снижает риск повторных ОНМК, тем не менее этот риск остается довольно высоким: у 3–20% пациентов в первые 90 дней после перенесенного ишемического инсульта регистрируется повторное ишемическое событие. Попытка использования других дезагрегантов (например, тикагрелор в исследовании SOCRATES) не привела к снижению рисков повторного инсульта. Отсюда родилась идея использования синергического эффекта АСК и клопидогреля при малом некардиоэмболическом инсульте. Первые исследования (MATCH и другие), в которые включали пациентов без учета тяжести инсульта и сроков от начала заболевания, не продемонстрировали существенной пользы двойной антиагрегантной терапии (ДАТ).

В 2013 г. были представлены результаты китайского двойного слепого плацебо-контролируемого исследования **CHANCE** с участием 5170 пациентов с малым ишемическим инсультом (NIHSS 0–3) или транзиторной ишемической атакой (ТИА) высокого риска (оценка по шкале ABCD2 ≥ 4). В первые 24 ч от развития неврологической симптоматики пациентам назначали ДАТ: АСК + клопидогрел на 21 день с последующим переходом на монотерапию АСК, или АСК + плацебо на 21 день с последующим переходом на монотерапию АСК. Доза АСК в первые сутки составляла 75–300 мг, а далее – 75 мг/сут; доза клопидогреля – в первые сутки 300 мг, а далее – 75 мг/сут.

Первичной конечной точкой эффективности служил повторный инсульт в первые 90 дней.

Результаты были впечатляющими: в группе ДАТ повторный инсульт (ишемический + геморрагический) в первые 90 дней был зарегистрирован у 8,2% пациентов, а в группе монотерапии

АСК – у 11,7% ($p < 0,001$); ишемический инсульт случился у 7,9% и 11,4% пациентов соответственно ($p < 0,001$). При этом применение ДАТ, по сравнению с АСК, не было связано с достоверным увеличением частоты кровотечений, хотя отмечен соответствующий тренд.

Ограничением исследования является тот факт, что оно проводилось в азиатской популяции (Китай), где доля атеротромботических инсультов крайне высока, частой специфической причиной ишемического инсульта служит интракраниальный атеросклероз, менее распространенный среди европейцев, а также часто встречаются генетические полиморфизмы, влияющие на метаболизм клопидогрела.

Для того чтобы выяснить, применимы ли полученные результаты к другим популяциям, вскоре было инициировано похожее исследование в США, Европе, Новой Зеландии, Австралии и Северной Америке – **POINT**.

В это исследование был включен 4881 пациент, критерии включения были схожи с таковыми в исследовании CHANCE. Основные отличия заключались в том, что дезагреганты назначали в первые 12 часов от начала симптоматики, а нагрузочная доза клопидогрела составила 600 мг. Пациенты получали ДАТ или АСК + плацебо в течение 90 дней.

Вновь было показано, что применение ДАТ, по сравнению с АСК, у пациентов с малым некардиоэмболическим инсультом достоверно снижает риск повторного инсульта в первые 90 дней (отношение рисков 0,75, $p = 0,02$). Однако в этом исследовании частота геморрагических осложнений в группе ДАТ была достоверно выше, чем в группе АСК (отношение рисков 2,32, $p = 0,02$).

Предполагается, что повышение риска кровотечений связано с высокой нагрузочной дозой клопидогрела и большей продолжительностью ДАТ.

На основании исследований POINT и CHANCE представляется разумным применение комбинации АСК и клопидогрела в течение 21 дня с последующим переходом на монотерапию дезагрегантом у пациентов с малым некардиоэмболическим ишемическим инсультом (NIHSS 0–3), которым не проводилась тромболитическая терапия, и ТИА высокого риска при отсутствии высоких рисков кровотечения. ДАТ следует назначить в первые 24 ч, а нагрузочная доза клопидогрела и АСК в первые сутки должна составлять 300 мг и 250–300 мг соответственно.

В **2020 г.** исследователи вернулись к идее использования тикагрелора при ишемическом инсульте, но теперь – в комбинации с АСК. В рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование **THALES** были включены 11 016 пациентов с малым некардиоэмболическим инсультом (NIHSS 0–5) и ТИА высокого риска (ABCD2 ≥ 6 , интракраниальный атеросклероз или стеноз ВСА $\geq 50\%$, который может объяснить клинические проявления), которым не проводились реперфузионные вмешательства. В первые 24 часа от начала симптоматики пациентам назначали ДАТ (АСК + тикагрелор) или АСК + плацебо, продолжительность ДАТ составляла 30 дней. Нагрузочная доза тикагрелора составляла 180 мг в первые сутки с последующим переходом на 90 мг 2 раза в сутки, нагрузочная доза АСК – 300–325 мг с последующим переходом на 75–100 мг в сутки. Первич-

ная конечная точка эффективности включала инсульт или смерть от любых причин в течение первых 30 дней. Первичной конечной точкой безопасности служило тяжелое кровотечение. ДАТ превосходила монотерапию АСК в предотвращении событий комбинированной первичной точки (отношение рисков 0,83, $p = 0,02$); ишемический инсульт развился у 5,0% пациентов в группе ДАТ и у 6,3% пациентов в группе монотерапии АСК (отношение рисков 0,76, $p = 0,004$). Риск тяжелых кровотечений был достоверно выше в группе ДАТ ($p = 0,001$).

NB! В обновленной инструкции препарата тикагрелор с 2023 г. появилось новое показание: (одновременно с ацетилсалициловой кислотой) «Для профилактики инсульта у пациентов с острым ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой».

Здесь автор позволит себе выразить **личное мнение, не претендующее на истину**. С учетом значимого повышения рисков кровотечения, схема АСК + тикагрелор, безусловно, подходит не всем пациентам. Однако серьезным преимуществом последнего исследования перед исследованиями PONT и CHANCE является включение пациентов с NIHSS 4–5. Тикагрелор – мощный ингибитор рецепторов P2Y₁₂, и такую схему терапии следует иметь в виду при стентировании интракраниальных артерий при самых коварных и грозных «малых» инсультах в задней циркуляции, связанных со значимым атеросклеротическим поражением позвоночных артерий и основной артерии, которые характеризуются высокими рисками прогредиентного течения и при которых, как правило, не применимы опции реперфузии.

Заключение

Малый инсульт – одно из самых интересных и перспективных явлений в сосудистой неврологии. Пациентов с малым инсультом много, они очень разные, но над всеми висит дамоклов меч осложнений и повторного инсульта. Это именно те пациенты, которых можно и нужно грамотно защитить от повторных инсультов, чтобы сохранить их качество жизни. Поэтому подход к малым инсультам не должен ограничиваться успокоительными словами об «удаче» пациента и бездумным назначением АСК. На сегодняшний день нам **доступен гигантский пласт качественной научной информации** о подходах к поиску причин и терапии малого инсульта, начиная с первых его минут. Разумное использование этой информации способно изменить рутинную практику в определенно лучшую сторону.

Список литературы

1. Zhang Y, Lv T, Nguyen TN, Wu S, Li Z, Bai X, Chen D, Zhao C, Lin W, Chen S, et al. Intravenous alteplase versus best medical therapy for patients with minor stroke: a systemic review and meta-analysis. *Stroke*. 2024;55:883–892. DOI: 10.1161/STROKEAHA.123.045495
2. Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, Wang C, Li H, Meng X, Cui L, Jia J, Dong Q, Xu A, Zeng J, Li Y, Wang Z, Xia H, Johnston SC; CHANCE Investigators. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2013 Jul 4;369(1):11–9.
3. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, Kim AS, Lindblad AS, Palesch YY; Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*. 2018 Jul 19;379(3):215–225.
4. Johnston SC, Amarenco P, Denison H, Evans SR, Himmelmann A, James S, Knutsson M, Ladenvall P, Molina CA, Wang Y; THALES Investigators. Ticagrelor and Aspirin or Aspirin Alone in Acute Ischemic Stroke or TIA. *N Engl J Med*. 2020 Jul 16;383(3):207–217. DOI: 10.1056/NEJMoa1916870.

Злокачественный нейролептический синдром



Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) представляет собой одно из наиболее серьезных и жизнеугрожающих осложнений, возникающих при приеме антипсихотических препаратов. Частота его возникновения составляет 2–3% от всех пациентов, принимающих нейролептическую терапию. Ранее высокая заболеваемость отмечалась у мужчин в возрасте от 20 до 50 лет, современные данные отмечают доминирование этого синдрома у пациентов старше 50 лет (это частично может отражать тенденцию использования антипсихотиков у пациентов пожилого возраста при делирии и деменции). Уровень смертности может достигать 10%, причем при использовании атипичных нейролептиков он (3,3%) ниже, чем при использовании типичных (7,3%). Около 2/3 случаев дебютирует в течение 1 нед приема антипсихотических препаратов. Однако длительный прием нейролептиков в прежней дозе в течение месяцев или лет также может быть фактором риска. Помимо антипсихотических препаратов, ЗНС могут вызвать противорвотные препараты (прохлорперизин, прометазин, мета-клопрамид, домперидон) [1].

Как правило, ЗНС дебютирует в течение первых 4 нед после приема нейролептиков и состоит из 4 основных симптомов: **спутанность или угнетение сознания, ригидность, гипертермия и вегетативные симптомы** (чаще всего тахикардия с лабильными показателями артериального давления). К более ранним чертам относятся спутанность сознания и ригидность мышц. Гипертермия и вегетативные симптомы появляются позже (особенно кардиологическая симптоматика). Спутанность сознания и психомоторное возбуждение могут перейти в мутизм, кататонию и кому. Экстрапирамидные симптомы (паркинсонизм) могут проявляться повышением тонуса по пластическому типу, замедленностью движений, тремором и дистонией. К другим проявлениям относятся профузное потоотделение, тахипное, дисфагия и недержание мочи. У 75% пациентов отмечается повышение уровня креатинкиназы, у 33% – признаки рабдомиолиза.

Патофизиологический механизм возникновения синдрома до конца не выяснен, но предполагается, что существует ассоциация между снижением активности дофаминергических D2-рецепторов и последующей симпатической и нейромышечной гиперактивностью. Полиморфизм дофаминергических рецепторов был предложен в качестве потенциального механизма

генетической предрасположенности к нейролептическому синдрому [1, 2].

Дифференциальную диагностику необходимо проводить со следующими состояниями:

- тепловым ударом;
- интоксикациями;
- передозировкой холинолитиками;
- алкогольным делирием;
- острой дистонической реакцией;
- серотониновым синдромом [3, 4].

Подходы к терапии

Первым шагом в лечении нейролептического синдрома является остановка приема препаратов.

Регресс симптоматики происходит в течение 7–10 дней после прекращения приема нейролептических препаратов. В качестве поддерживающих мер проводятся коррекция водно-электролитных нарушений, водного баланса, мониторинг сердечной, легочной, почечной функций, а также неврологических осложнений.

Фармакотерапия ЗНС включает:

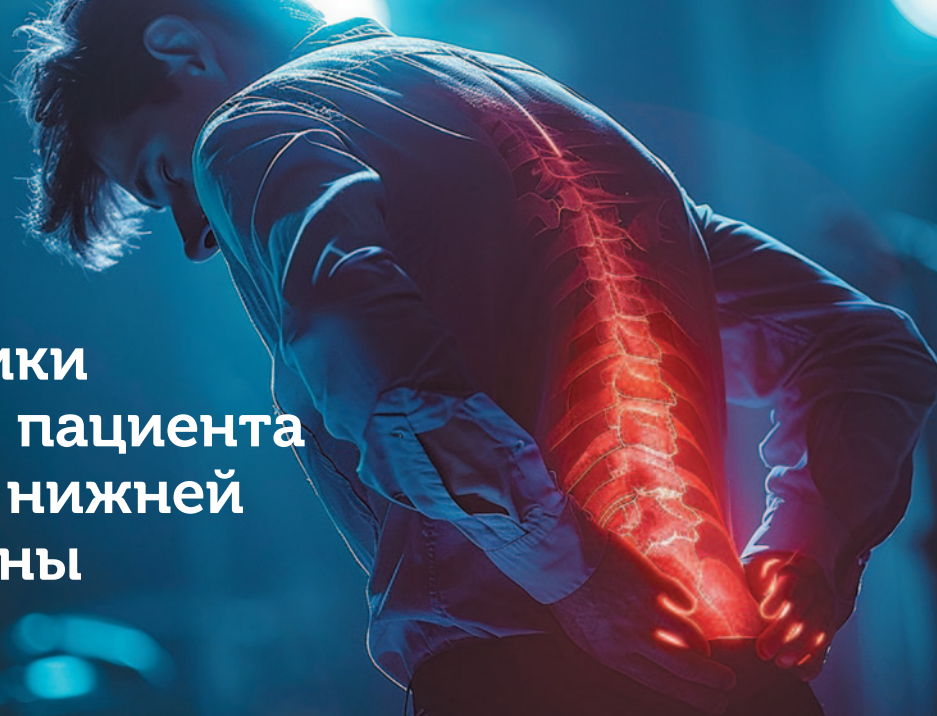
- бензодиазепины: при возникновении мутизма, кататонии и психомоторного возбуждения;
- бромокриптин и амантадин – используются для улучшения дофаминергической функции;
- дантролен (миорелаксант) – используется при рабдомиолизе и гипертермии вследствие мышечной ригидности.

К осложнениям ЗНС относят аспирационную пневмонию, рабдомиолиз и, как следствие, почечную недостаточность, коагулопатии (эмболию легочной артерии, ДВС-синдром), вегетативную недостаточность (аритмии) [3].

Список литературы

1. Rajan S, Kaas B, Moukheiber E. Movement disorders emergencies. Seminars in neurology. Thieme Medical Publishers 2019; 39 (1): 125–36.
2. Apetauerova D et al. Movement disorder emergencies. Neurologic Clinics. 2021; 39 (2): 615–30.
3. Никитина А.Ю., Левин О.С. Современные подходы к предупреждению и лечению лекарственных дискинезий. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2021; (1–2): 27–35.
4. Левин О.С., Иллариошкин С.Н., Голубев В.Л. Экстрапирамидные синдромы. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2022.

Алгоритм диагностики и лечения пациента с болью в нижней части спины



Характер боли

- Постоянно прогрессирующая боль, которая не облегчается в покое
- Необычная локализация боли: боль в промежности, прямой кишке, животе, влагалище
- Связь боли с дефекацией, мочеиспусканием, половым сношением

Анамнез

- Травма спины
- Злокачественное новообразование
- Необъяснимая потеря массы тела
- Прием кортикостероидов
- Наркомания
- ВИЧ-инфекция
- Туберкулез
- Иммунодепрессивное состояние
- Возраст до 18 лет и старше 50 лет

Обследование

- Признаки лихорадки, интоксикации
- Структурная деформация позвоночника
- Неврологические нарушения: расстройства чувствительности, парезы, тазовые нарушения
- Ускорение СОЭ



НЕТ



ДА

Неспецифическая (скелетно-мышечная) боль

Информирование:

- благоприятный прогноз
- сохранение физической и бытовой активности
- ограничение постельного режима

Медикаментозная терапия

- Нестероидные противовоспалительные средства (с учетом кардиологических и гастроинтестинальных рисков)
- Дополнительные средства для обезболивания:
 - миорелаксанты
 - витамины группы В, антидепрессанты

Немедикаментозная терапия

лечебная гимнастика, психологические методы терапии, мануальная терапия, массаж, иглорефлексотерапия

Отсутствие улучшения в течение 4 нед или нарастание симптомов

Специфическая боль, дискогенная радикулопатия?

Консультация специалиста и дополнительные обследования (с учетом предполагаемой причины)

- Анализ крови и мочи
- Консультация невролога (исключение радикулопатии, поясничного стеноза и др.) и других специалистов для исключения специфической причины боли
- Рентгенография, КТ или МРТ позвоночника

Неспецифическая боль в спине?

Не выявлено

Радикулопатия или неврологическое заболевание

Специфическое заболевание

Лечение у невролога, нейрохирурга

Лечение у специалиста (травматолог, ревматолог, ортопед и др.)

Примечание: СОЭ – скорость оседания эритроцитов; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография.

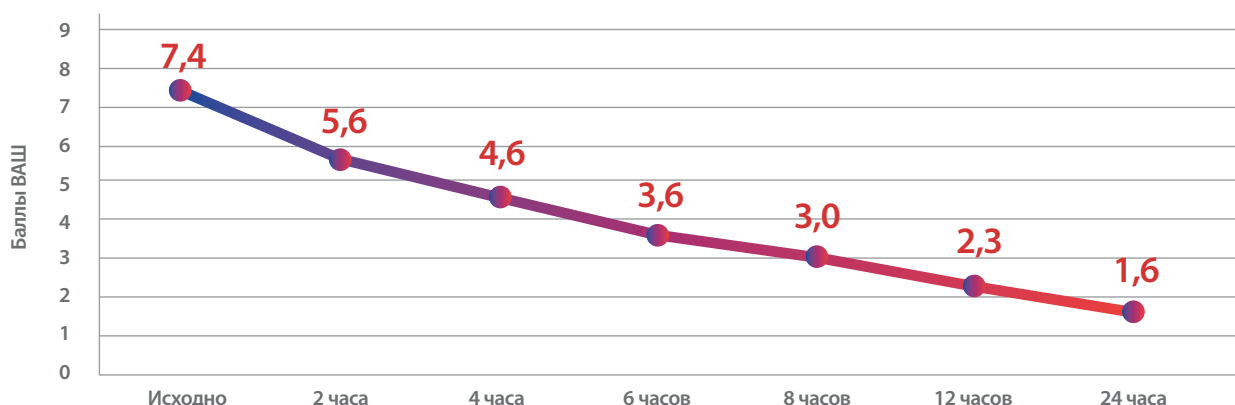
Источник: Скелетно-мышечные (неспецифические) боли в нижней части спины. Клинические рекомендации, 2023.
Разработчик клинической рекомендации: Межрегиональная общественная организация «Общество по изучению боли».
Одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ.



АМБЕНИУМ®
парентерал
фенилбутазон + [лидокаин]

**БЫСТРО
И НАДОЛГО
УСТРАНЯЕТ
БОЛЬ!**

Динамика интенсивности боли по ВАШ после
однократной инъекции АМБЕНИУМ® парентерал



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

АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ – ТО, ЧТО ВАЖНО ДЛЯ ПАЦИЕНТА

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

Список литературы:

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

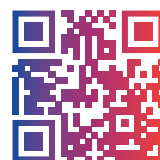
ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА
АМБЕНИУМ® ПАРЕНТЕРАЛ.

ЛП-№(005651)-(РГ-RU). МНН: фенилбутазон + [лидокаин].
Лекарственная форма: раствор для внутримышечного введения.

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



ТРИВИУМ-XXI



Реклама

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

Нейрохирурги распутывают отдельные нервные цепочки человеческой памяти

«Черный ящик» человеческого мозга начинает приоткрываться.

Хотя исследования на животных помогают нам понять работу мозга млекопитающих, изучение человеческого мозга открывает новые важные детали [1].

Хранение воспоминаний

Недавно группа исследователей под руководством профессора Питера Йоханса из Института науки и технологий Австрии (ISTA) и нейрохирургов из Венского медицинского университета изучила область СА3 гиппокампа человека, отвечающую за хранение воспоминаний [2].

Наш мозг обладает удивительной способностью сохранять и воспроизводить воспоминания на протяжении всей жизни. Физическое пространство, запах или знакомая ситуация сами по себе могут вызвать воспоминание, и наш мозг использует эти ассоциации, чтобы дополнить картину.

Хотя мозг идеально приспособлен для этой цели, мы только начинаем понимать, как он объединяет информацию об окружающем мире. Этот процесс завершения шаблона – удивительное вычислительное свойство, известное как ассоциативная память [3].

Большая часть наших знаний о мозге в области нейробиологии получена на основе хорошо изученных моделей животных, таких как грызуны, которые незаменимы для науки. Но является ли человеческий мозг просто увеличенной версией мышиного, или у него есть уникальные особенности, которые делают его поистине человеческим?

Теперь исследователи из ISTA и нейрохирурги из Венского медицинского университета пролили свет на то, как человеческий мозг формирует и извлекает ассоциативные воспоминания. Ученые изучили образцы тканей пациентов с эпилепсией, которым ранее провели нейрохирургическое вмешательство. Эта работа позволила получить информацию непосредственно из неповрежденных живых тканей человека [2].

Гиппокамп

Центром обучения и ассоциативной памяти в мозге является гиппокамп. В нем область под названием СА3 отвечает за хранение и обработку информации [4], а также за формирование паттернов [5]. До сих пор большинство исследований проводилось на животных моделях. Однако не так давно исследователи преодолели эту проблему, объединившись с нейрохирургами, специализирующимися на устойчивых к лечению формах эпилепсии [2].

В то время как у пациентов, проходящих нейрохирургическое лечение, наблюдается широкий спектр клинических проявлений, ученые выявили подгруппу пациентов с эпилепсией, у которых гиппокамп был неповрежденным. При этой форме эпилепсии необходима односторонняя резекция гиппокампа, чтобы у пациентов был шанс выздороветь и жить без нее. Таким

образом, команда смогла получить неповрежденную ткань гиппокампа от 17 пациентов с эпилепсией с их информированного согласия [2].

Исследователи объединили передовые экспериментальные методы – многоклеточную патч-кламп-регистрацию для измерения динамических функциональных свойств нейронов и микроскопию сверхвысокого разрешения – с моделированием и сделали поразительные открытия. Область СА3 в человеческом мозге не была увеличенной версией хорошо изученного гиппокампа мыши. Нейронные связи в области СА3 у человека были менее плотными, а синапсы более надежными и точными. Таким образом, команда исследователей выявила отличительные особенности нейронных связей в человеческом мозге [2].

Моделирование вычислительной мощности человеческого мозга

Используя свои экспериментальные данные, команда стремилась создать модель вычислительной мощности сети СА3 в гиппокампе человека. Они поняли, что специфичные для человека нейронные связи и синаптические соединения позволили им измерить степень надежности хранения и извлечения воспоминаний [2].

Это помогло им продемонстрировать, что специфичная для человека разреженная синаптическая связность и повышенная синаптическая надежность увеличили емкость памяти. Другими словами, кроме того, они обнаружили, как человеческая сеть СА3 эффективно кодирует информацию, чтобы максимально увеличить количество ассоциаций и объем памяти.

Данная работа подчеркивает необходимость переосмысления нашего представления о мозге с точки зрения человека. Будущие исследования мозговых структур, даже если они будут проводиться на грызунах, должны учитывать человеческий мозг.

Литература

1. О'Кин В. Лавка старьевщика, или Как мы создаем воспоминания, а воспоминания формируют нас. М.: Litres, 2023.
2. Human hippocampal CA3 uses specific functional connectivity rules for efficient associative memory. Cell 2024. DOI: 10.1016/j.cell.2024.11.022
3. Рогожникова О.С. и др. Кальциевая активность нейронов области CA1 гиппокампа при формировании и извлечении памяти об обстановке. Оптогенетика. 2023; 2023: 102.
4. Мальков А.Е. и др. Ритмическая активность гиппокампа и энторинальной коры нарушается на модели каинатной нейротоксичности у крыс в свободном поведении. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2020; 70 (3): 394-410.
5. Сепова М.О. Характеристика памяти как познавательного процесса в психологии. В кн.: Новая наука: современное состояние и перспективы развития. Нефтекамск, 2021. С. 208-12.

Адаптол

Темгиколурил



ОСТАВЬ ТЕНЬ ТРЕВОГИ ПОЗАДИ

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



1 таблетка 500 мг 2 раза в день
не менее 2 месяцев¹



Не вызывает привыкания,
зависимости, синдрома отмены¹



Повышает уровень внимания
и работоспособности¹



Начало действия в течение
30 минут¹

1. ИМП Адаптол от 06.07.2023

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

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

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников
TRhADA0256 от 01.07.2024



Мелкий кортикальный инфаркт мозга

Пациент 69 лет находится на лечении в кардиологическом отделении стационара с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения, функциональный класс 3. Рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда».

Из анамнеза известно, что пациент страдает артериальной гипертензией, контроль артериального давления (АД) нерегулярный, целевые значения АД догоспитально не достигнуты; страдает сахарным диабетом 2-го типа; 10 лет назад перенес инфаркт миокарда, выполнено стентирование коронарных артерий. Курит по 1 пачке сигарет в день в течение 30 лет. Индекс массы тела – 32,3 кг/м².

Плановую терапию (ацетилсалициловая кислота, бета-адреноблокаторы, статины, гипотензивные препараты) принимает нерегулярно.

Данные обследования

Эхокардиография. Гиперэхогенность эндокарда и гипокинез: базальной трети ниже-перегородочной, базальной трети нижней и базальной и сегмента 3 ниже-боковой стенки левого желудочка. Конечно-диастолический объем – 143 мл, фракция выброса – 54%.

Кальциноз аорты, аортального клапана и кольца митрального клапана. Легкий стеноз аортального клапана.

Нарушена релаксация миокарда асимметрично гипертрофированного левого желудочка. Расширено левое предсердие ($V=53$ мл/м²). Умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность.

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы. Основной ритм синусовый. Один эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии из трех комплексов с частотой сердечных сокращений (ЧСС) – 106 уд/мин. Среднесуточная ЧСС – 57 уд/мин. Средняя ЧСС ночью – 53 уд/мин. Средняя ЧСС днем – 60 уд/мин. Минимальная ЧСС – 43 уд/мин. Наджелудочковых экстрасистол всего 383, парных 8. Желудочковых экстрасистол всего 1739. Значимых изменений ST не обнаружено.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Признаки атеросклеротических изменений экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий без гемодинамически значимых стенозов (стенозы внутренней сонной артерии справа и слева до 35%).

Лабораторно: холестерин липопротеинов низкой плотности – 4,9 ммоль/л, триглицериды – 2,4 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 7,4%. В остальном без особенностей.

Находясь в стационаре, пациент пожаловался лечащему врачу на снижение памяти и концентрации внимания, ощущение шаткости при ходьбе, чувство «тумана» в голове, редкие давящие диффузные головные боли умеренной интенсивности, купируемые приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. По поводу перечисленных жалоб была назначена



магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, по результатам которой на консультацию вызван невролог.

Описание МРТ головного мозга. Картина очаговых изменений головного мозга в рамках церебральной микроангиопатии. Единичный очаг в коре левой теменной доли диаметром до 4 мм с повышением MP-сигнала на DWI без истинного ограничения диффузии на ADC-картах (подострый кортикальный инфаркт мозга?) (рис. 1).

Рис. 1. Очаг ограничения диффузии в коре левой теменной доли, визуализируемый на Flair.

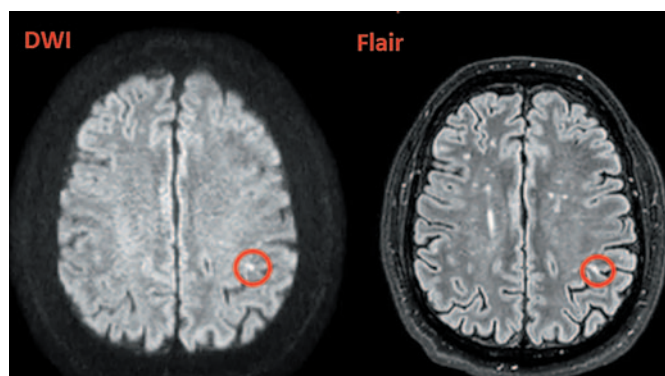
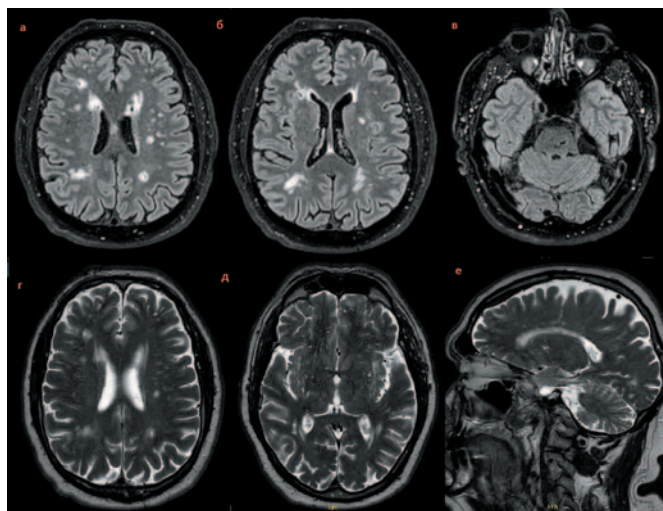


Рис. 2. МРТ головного мозга в режимах Flair (а–в) и T2 (г–е).



При осмотре очаговой неврологической симптоматики не определяется. Умеренные когнитивные нарушения. При уточнении анамнеза пациент отрицает эпизоды очаговой неврологической симптоматики ранее.

При просмотре МРТ обращают на себя внимание множественные участки гиперинтенсивности белого вещества, лакуны в белом веществе полушарий (рис. 2, а, б) и стволе мозга (рис. 2, в), расширенные периваскулярные пространства (рис. 2, г).

Таким образом, перед нами пациент с сосудистыми факторами риска: плохо контролируемая артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, дислипидемия, атеросклероз брахиоцефальных артерий, избыточная масса тела, – не имеющий очаговой неврологической симптоматики и подтвержденных инсультов в анамнезе. У пациента имеют место умеренные когнитивные нарушения.

При МРТ головного мозга выявлены изменения вещества головного мозга, соответствующие критериям STRIVE: гиперинтенсивность белого вещества, лакуны (в том числе расположенные на границе зон гиперинтенсивности), расширенные периваскулярные пространства.

Корковые микроинфаркты также являются проявлением церебральной микроангиопатии. Известно, что случайное выявление одного церебрального микроинфаркта на DWI может

свидетельствовать о том, что в течение 1 года у пациента было до нескольких сотен таких микроинфарктов. Единичный корковый микроинфаркт объемом 0,2 мм³ может нарушать нейрональную функцию в корковой зоне, по крайней мере в 12 раз превосходящей размер очага, поэтому эти структурные изменения рассматриваются как один из субстратов сосудистых когнитивных нарушений.

Таким образом, клинично-инструментальные данные свидетельствуют о наличии у пациента спорадической неамилоидной ангиопатии на фоне недостаточной коррекции сердечно-сосудистых факторов риска.

Источники

1. Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease—advances since 2013. *Lancet Neurol.* 2023 Jul; 22 (7): 602–18. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00131-X. Epub: 2023 May 23. Erratum in: *Lancet Neurol.* 2023 Sep; 22 (9): e10. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00273-9. Erratum in: *Lancet Neurol.* 2023 Sep; 22 (9): e10. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00279-X.
2. Auriel E, Westover MB, Bianchi MT et al. Estimating total cerebral microinfarct burden from diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2015; 46: 2129–35. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009208.
3. Summers PM, Hartmann DA, Hui ES et al. Functional deficits induced by cortical microinfarcts. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017; 37 (11): 3599–614. DOI: 10.1177/0271678X16685573.

НЕВРОЛОГИЯ В КИНО



Глубокий и драматичный **фильм «Отец»** рассказывает о прогрессирующей тяжелой болезни пожилого человека.

Энтони страдает от потери памяти, но уверен, что в здравом уме и способен сам о себе позаботиться. Мужчина постоянно теряет вещи

(например, любимые часы), обвиняет сиделок в кражах и подозревает дочь в попытке отправить его в дом престарелых, чтобы завладеть квартирой. Он не узнает зятя, забывает, кем работал, и разговаривает с воображаемыми людьми. Его дочь Энн в отчаянии: она видит, как отец постепенно теряет связь с реальностью, но отказывается признать проблему. В конце фильма показана финальная стадия тяжелого заболевания: Энтони плачет, зовет маму и жалуется, что «потерял все свои листики», чувствуя себя одиноким и потерянным в собственном сознании.

Какое заболевание отняло у Энтони разум?

- Деменция
- Рассеянный склероз
- Шизофрения

Этот трагичный фильм о том, как деменция разрушает личность человека, оставаясь почти незамеченной, взяла свое. Премия «Оскар» и номинация на премию «Золотой глобус» и Британской академии «BAFTA» — за лучший фильм, а также за лучшую мужскую роль, а также за лучшую адаптацию сценария. Лента получила множество номинаций и премий.

Влияние гормонов на нервную систему

Гормоны – важная часть всего организма. Они влияют на работу тканей, регулируя различные процессы. Каждый гормон вызывает специфические реакции, помогая нам жить и адаптироваться к разным ситуациям. Неудивительно, что нарушения в работе этой системы могут приводить к неврологическим проблемам.

Когнитивные функции

Когнитивные функции и гормоны тесно связаны, при этом гормональная регуляция нервной системы действует как положительным, так и отрицательным образом. Было показано, что кортизол обратимо снижает показатели памяти у людей. Считается, что это происходит из-за того, что **глюкокортикоиды** влияют на различные биологические процессы в гиппокампе, такие как синаптическая пластичность [1]. Поскольку гиппокамп играет важную роль в обучении и памяти, прерывание этого процесса может повлиять на способности к запоминанию [2, 3].

Эстроген также играет роль в когнитивных функциях, воздействуя на области префронтальной коры головного мозга и гиппокамп, вызывая создание новых синапсов и дендритных отростков [4]. У женщин, переживающих переходный период менопаузы, отмечается дефицит как скорости обработки информации, так и способности концентрироваться [5].

Неврологические расстройства и гормональный дисбаланс

Считается, что при **рассеянном склерозе** гормоны играют определенную роль в поражениях, связанных с этим заболеванием. В пределах этих поражений было заметно присутствие как стероидогенных ферментов, так и экспрессии рецепторов для указанных гормонов. В мужской когорте одного исследования это увеличение количества ферментов и рецепторов было связано с эстрогеном, тогда как в женской когорте это увеличение было связано с прогестероном [6].

Поскольку имеющиеся данные свидетельствуют о том, что гормональный дисбаланс может играть определенную роль в развитии неврологических заболеваний, в настоящее время изучаются методы гормональной терапии таких расстройств. При рассеянном склерозе, поскольку на активность макрофагов влияют половые гормоны, было показано, что модуляция этих гормонов ослабляет аспекты иммунного ответа [7, 8].

Половые гормоны также могут влиять на ремиелинизацию пораженных нейронов при рассеянном склерозе. Этот процесс может происходить в результате различных взаимодействий, например с инсулиноподобным фактором роста-1, или воздействуя на такие типы клеток, как астроциты и олигодендроциты [8].

Изменения в поведении

Половое созревание – отличный пример того, как изменения гормонального фона могут влиять на поведение человека. Изме-

нения в поведении мальчиков, такие как упреждающая агрессия и склонность к риску, могут быть вызваны тестостероном, повышение которого связано с обоими видами поведения [9,10].

Текущие исследования

Недавние исследования были направлены на изучение того, как гормоны (и их метаболиты) могут быть использованы при лечении нейродегенеративных заболеваний. Так, например, теоретически предполагается, что **аллопрегнанолон**, метаболит прогестерона, полезен при лечении **болезни Альцгеймера**, замедляя прогрессирование заболевания [11].

Другое исследование с использованием моделей болезни Альцгеймера на грызунах показало, что аллопрегнанолон способствует дифференцировке нейронов и олигодендроцитов. Потенциально аллопрегнанолон может стимулировать регенерацию белого и серого вещества [12].

Из-за того, что гормоны способны влиять на все ткани организма, изучение механизмов их воздействия на клеточном уровне и последующих системных изменений открывает возможности для ранней диагностики различных заболеваний. Наряду с этим углубление исследований в области гормональной регуляции нервной системы может способствовать улучшению лечения таких состояний.

Список литературы

1. Foy MR, Stanton ME, Levine S, Thompson RF. Behavioral stress impairs long-term potentiation in rodent hippocampus. *Behav Neural Biol.* 1987;48(1):138-149. DOI: 10.1016/S0163-1047(87)90664-9.
2. Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychol Rev.* 1992;99:2:195.
3. Wilson M, Tonegawa S. Synaptic plasticity, place cells and spatial memory: study with second generation knockouts. *Trends Neurosci.* 1997;20(3):102-106. DOI: 10.1016/S0166-2236(96)01023-5.
4. Hara Y, Waters EM, McEwen BS, Morrison JH. Estrogen effects on cognitive and synaptic health over the life course. *Physiol Rev.* 2015;95(3):785-807. DOI: 10.1152/physrev.00036.2014.
5. Kok HS, Kuh D, Cooper R, et al. Cognitive function across the life course and the menopausal transition in a British birth cohort. *Menopause.* 2006;13(1).
6. Luchetti S, Van Eden CG, Schuurman K, Van Strien ME, Swaab DF, Huitinga I. Gender differences in multiple sclerosis: Induction of estrogen signaling in male and progesterone signaling in female lesions. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2014;73(2):123-135. DOI: 10.1097/NEN.0000000000000037.
7. Miller L, Hunt JS. Sex steroid hormones and macrophage function. *Life Sci.* 1996;59(1):1-14. DOI: 10.1016/0024-3205(96)00122-1.
8. Kipp M, Beyer C. Impact of sex steroids on neuroinflammatory processes and experimental multiple sclerosis. *Front Neuroendocrinol.* 2009;30(2):188-200. DOI: 10.1016/j.ymfe.2009.04.004.
9. Vermeersch H, T'Sjoen G, Kaufman J-M, Vincke J. The role of testosterone in aggressive and non-aggressive risk-taking in adolescent boys. *Horm Behav.* 2008;53(3):463-471. DOI: 10.1016/j.yhbeh.2007.11.021.
10. van Bokhoven I, van Goozen SHM, van Engeland H, et al. Salivary testosterone and aggression, delinquency, and social dominance in a population-based longitudinal study of adolescent males. *Horm Behav.* 2006;50(1):118-125. DOI: 10.1016/j.yhbeh.2006.02.002.
11. Taraborrelli S. Physiology, production and action of progesterone. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2015;94(S161):8-16. DOI: 10.1111/aogs.12771.
12. Chen S, Wang T, Yao J, Brinton RD. Allopregnanolone Promotes Neuronal and Oligodendrocyte Differentiation In Vitro and In Vivo: Therapeutic Implication for Alzheimer's Disease. *Neurotherapeutics.* 2020;17(4):1813-1824. DOI: 10.1007/s13311-020-00874-x.



КЛУБ НЕВРОЛОГОВ

neurology-club.ru

Приглашаем в КЛУБ НЕВРОЛОГОВ!

neurology-club.ru



Регистрируйтесь
на сайте клуба

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



Подписывайтесь
на Telegram-канал

ЭКСПЕРТЫ КЛУБА:

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

КЛУБ НЕВРОЛОГОВ – это:

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





⦿ **Первый на российском
рынке нимесулид
в форме шипучих таблеток^{1,2}**

⦿ **Выраженное
противовоспалительное
и обезболивающее действие³**

⦿ **По 100 мг нимесулида
2 раза в сутки после еды⁴**

⦿ **Максимальная продолжительность
курса лечения препаратом
Нимесил 15 дней⁴**

1. <https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=b5TradeNmR=&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0®type=1,2,3,4,5,6,7,8&pageSize=10&order=Registered&orderType=desc&pageNum=1&token=27b9aeb1-b476-461a-8ae6-c80c8d926e> (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 cyclooxygenase-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 послеоперационной, 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 возможном 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-принт 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

