



## СИНДРОМ ОБРАТИМОЙ ЗАДНЕЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Э.А. Ковалева, Л.Х.-Б. Ахматханова, Т.А. Магомедов, Е.В. Шевченко, М.М. Хахова, Г.Р. Рамазанов

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская пл., д. 3, г. Москва, 129090, Россия

**Резюме.** Синдром обратимой задней энцефалопатии (СОЗЭ, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)) – клинико-радиологический синдром, характеризующийся острой церебральной эндотелиопатией, нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера с формированием вазогенного отека белого вещества головного мозга, преимущественно затылочной и теменной долей и, как следствие, развитием таких клинических проявлений, как головная боль, снижение уровня бодрствования, эпилептические приступы и зрительные расстройства. Изначально данное заболевание связывали только с артериальной гипертензией, однако в последствии исследования показали, что синдром обратимой задней энцефалопатии может быть вызван и другими факторами, такими как инфекции, болезни почек или использование определённых лекарственных препаратов. В данной статье рассмотрены основные причины возникновения синдрома обратимой задней энцефалопатии, клинические проявления и методы верификации, а также принципы лечения данного состояния.

**Ключевые слова:** синдром обратимой задней энцефалопатии [C10.228.140.199]; вазогенный отек [C10.228.140.199]; гематоэнцефалический барьер [A05.810.453.736.520.200]; артериальная гипертензия [C14.907.489]; эпилептические приступы [C10.228.140.546.800]; иммуносупрессанты [D27.505.519.625.120.400]; магнитно-резонансная томография [E01.370.350.350.810.334.500]; церебральная эндотелиопатия [A07.231.432.410]; неврологический дефицит [C10]; нейровизуализация [E01.370.350.350].

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**Для цитирования:** Ковалева Э.А., Ахматханова Л.Х.-Б., Магомедов Т.А., Шевченко Е.В., Хахова М.М., Рамазанов Г.Р. Синдром обратимой задней энцефалопатии (обзор литературы). *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2025;15(3):109-117. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.CLIN.4>

## POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Ella A. Kovaleva, Liana Kh.-B. Akhmatkhanova, Timur A. Magomedov, Evgeniy V. Shevchenko,  
Madina M. Khakhova, Ganipa R. Ramazanov

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, 3, Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, 129090, Russia

**Abstract.** Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) – a clinical and radiological syndrome characterized by acute cerebral endotheliopathy, impaired permeability of the blood-brain barrier with limitations of vasogenic cerebral edema, usually of the occipital and posterior lobes, and known to develop mental illnesses such as headache, decreased alertness, seizures, and visual disturbances. The initial manifestations of the disease are associated only with arterial hypertension, but after investigating the phenomenon, PRES can also be caused by other factors such as infections, kidney disease, or the use of certain medications. This article will discuss the main causes of PRES, the consequences and methods of verifying the manifestation, as well as the principles of treatment of this condition.

**Keywords:** posterior reversible encephalopathy syndrome / Brain Edema [C10.228.140.199]; vasogenic edema / Brain Edema [C10.228.140.199]; blood-brain barrier [A05.810.453.736.520.200]; arterial hypertension / Hypertension [C14.907.489]; epileptic seizures / Seizures [C10.228.140.546.800]; immunosuppressants / Immunosuppressive Agents [D27.505.519.625.120.400]; magnetic resonance imaging [E01.370.350.350.810.334.500]; cerebral endotheliopathy / Endothelium, Vascular [A07.231.432.410]; neurological deficit / Nervous System Diseases [C10]; neuroimaging [E01.370.350.350].

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Sources of financing.** The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

**Cite as:** Kovaleva E.A., Akhmatkhanova L.Kh.-B., Magomedov T.A., Shevchenko E.V., Khakhova M.M., Ramazanov G.R. Posterior reversible encephalopathy syndrome (literature review). *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2025;15(3):109-117. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.CLIN.4>



## Введение

Синдром обратимой задней энцефалопатии (СОЗЭ, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)) – клинко-радиологический синдром, характеризующийся острой церебральной эндотелиопатией, нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) с формированием вазогенного отёка белого вещества головного мозга, преимущественно затылочной и теменной долей и, как следствие, развитием таких клинических проявлений, как головная боль, снижение уровня бодрствования, эпилептические приступы и зрительные расстройства [1, 2, 3].

Hinchey J. и соавт. (1996) впервые описали PRES как неврологический синдром с полиморфизмом клинических проявлений и характерным нейрорадиологическим феноменом в виде вазогенного отёка с преимущественной локализацией в теменно-затылочной области, а также выделили основные провоцирующие факторы, такие как острое повышение артериального давления, терминальная почечная недостаточность, иммуносупрессивная терапия ингибиторами кальциневрина [2].

В настоящее время существует несколько синонимов для описания СОЗЭ: «гипертензивная энцефалопатия», «синдром обратимого заднего церебрального отёка» и «задняя обратимая лейкоэнцефалопатия» [3]. Первоначально данное состояние называли синдромом обратимой задней лейкоэнцефалопатии, однако позже было установлено, что повреждение может затрагивать не только белое, но и серое вещество головного мозга [2, 4]. Кроме того, есть гипотеза, что PRES и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) являются патогенетическим континуумом обратимой дисфункции церебральных артерий разной степени выраженности [5, 6].

Этиологическими факторами СОЗЭ могут выступать трансфузия крови и её компонентов, трансплантация органов, инфекции, аутоиммунные и онкологические заболевания, иммуносупрессия, эклампсия, электролитные нарушения (гиперкальциемия, гипوماгнемия), возникающие при различных патологических состояниях [4, 7].

Патогномоничные симптомы PRES отсутствуют и, более того, симптомы могут эволюционировать по мере развития заболевания. Основными клиническими проявлениями СОЗЭ являются угнетение уровня бодрствования (50-80%), судорожные приступы (60-75%), головная боль (50%), нарушение зрения (33%), моторный дефицит (10-15%), эпилептический статус (5-15%) [8].

Характерной особенностью СОЗЭ является обратимость как клинических, так и радиологических изменений. У 70-90% пациентов регресс симптомов

наступает спустя 7-15 дней от дебюта заболевания [2, 9, 10].

Несмотря на то, что с момента первого описания PRES прошло более четверти века, своевременная верификация диагноза вызывает затруднение ввиду отсутствия чёткой патогенетической концепции. Известно, что PRES носит обратимый характер, но тем не менее, могут возникнуть осложнения в виде диффузного отёка головного мозга с развитием эктопии миндалин мозжечка, аксиальной дислокации, субарахноидального кровоизлияния или инвалидирующего неврологического дефицита. В связи с этим, несмотря на то, что в термине присутствует определение «обратимый», частота летального исхода при СОЗЭ составляет 3-19%, а неврологический дефицит различной степени регистрируют у 44% пациентов в исходе заболевания [11].

**Цель данной статьи:** повысить осведомлённость врачей-неврологов, терапевтов, анестезиологов-реаниматологов о синдроме обратимой задней энцефалопатии, методах его диагностики и лечения.

## Материал и методы

Для достижения поставленной цели выполнен анализ результатов научных исследований, посвящённых синдрому обратимой задней энцефалопатии. Поиск литературы проводили в электронных поисковых системах PubMed и eLIBRARY по ключевым словам: синдром обратимой задней энцефалопатии, гипертоническая энцефалопатия, вазогенный отёк. Для анализа были отобраны научные статьи, опубликованные в период с 1996 по 2024 гг.

## Распространенность

Учитывая сложность верификации заболевания и отсутствие достаточной осведомленности врачей, истинная частота PRES остаётся неизвестной. Чаще всего заболевание наблюдают у лиц европеоидной расы по сравнению с остальными расами (63% против 37%,  $p < 0,001$ ) [12]. Синдром обратимой задней энцефалопатии может возникать у пациентов любой возрастной группы (от 14 до 78 лет), средний возраст на момент установления диагноза составляет 44 года. Соотношение мужчин и женщин с верифицированным СОЗЭ – 0,8:1 [7].

В педиатрической практике распространённость заболевания достоверно не установлена, однако согласно данным Raj S. и соавт. (2013) и Khademian Z. и соавт. (2009), частота PRES у детей составляет не более 1% [13, 14]. У взрослых пациентов и детей, перенёсших трансплантацию органов или стволовых клеток, заболеваемость варьирует от 1% до 10% [15]. Распространённость СОЗЭ у пациентов с новой коронавирусной инфекцией, по данным Lin E. и соавт. (2020), составила 1,1% [16].

### Этиология

Синдром обратимой задней энцефалопатии представляет собой гетерогенный симптомокомплекс, связанный с рядом клинических состояний и заболеваний. Причины PRES можно условно разделить на ятрогенные, являющиеся следствием применения лекарственных препаратов или индуцированные потреблением наркотических средств, а также ассоциированные с другими клиническими состояниями. До 90% пациентов с диагностированным PRES страдают артериальной гипертензией, что является наиболее частым этиологическим фактором. Кроме того, в структуре причин СОЗЭ выделяют такие состояния, как преэклампсия и эклампсия, инфекционные и гнойно-септические осложнения, острые и хронические заболевания почек, в том числе гломерулонефрит и острая почечная недостаточность [17, 18, 19]. Также этиологическими факторами PRES могут быть злокачественные новообразования, трансплантация органов, интоксикационные синдромы на фоне приёма наркотических и психоактивных средств, к которым относятся кокаин, метамфетамин, метилendioксиметамфетамин, тетрагидроканнабиоид. Более того, у одного пациента может присутствовать сочетание нескольких триггерных факторов [20, 21, 22]. Также заболевание возникает вследствие применения цитотоксических препаратов (циклофосфамид, такролимус, циклоспорин, микофенолат, ритуксимаб, винкристин, метотрексат, гидроксихлорохин, 5-фторурацил, талидомид и др.) у пациентов с такими аутоиммунными заболеваниями, как тромбоцитопеническая пурпура, системная красная волчанка, болезнь Крона и склеродермия [23, 24].

От 11 до 61% случаев PRES связаны с применением иммуносупрессантов, в том числе тех, которые используют после трансплантации органов или костного мозга, а также такими лекарственными средствами для лечения пациентов с различными онкологическими заболеваниями, как циклоспорин, такролимус, интерфероны, индинавир, цисплатин, оксалиплатин, сунитиниб, азатиоприн, карфилзомиб и др. Ингибиторы кальциневрина обладают нейротоксическим свойством, усугубляют гипомagneмию и течение артериальной гипертензии. Симптомы СОЗЭ могут возникнуть даже на фоне терапевтических доз и безопасных концентраций иммуносупрессантов в крови [25, 26, 27, 28]. Частота PRES после трансплантации органов составляет от 0,5% до 6%, а после трансплантации костного мозга достигает 8%, предположительно из-за необходимости применения высоких доз иммуносупрессивных препаратов [29, 30]. Сроки возникновения СОЗЭ нередко совпадают с развитием «синдрома отторжения трансплантата».

У пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) реакция на слаботоксичные вещества пищевого происхождения непредсказуема. Так, употребление плодов карамболы может стать причиной СОЗЭ у предрасположенных лиц и даже привести к летальному исходу [31]. В патогенезе развития нейротоксического эффекта карамболы ведущая роль принадлежит повышенному содержанию оксалатов и калия, в связи с чем пациентам с ХБП следует исключить из рациона данный фрукт [32]. Кроме того, в педиатрической практике описан атипичный случай PRES у пациента с пищевой токсикоинфекцией вследствие употребления «пальматума» (тушеная курица с соевым соусом), что привело к острому снижению остроты зрения и интенсивной цефалгии, а также появлению характерной радиологической картины [33]. Peran D. и соавт. (2023) опубликовали серию клинических наблюдений СОЗЭ у пациентов, длительно употреблявших чайный экстракт кратом с целью наркотического опьянения [34]. Действие кратома обусловлено блокадой митрагинином и 7-гидроксимитрагинином опиодных рецепторов  $\mu$ -типа. Таким образом, несмотря на существование установленных этиологических факторов PRES, растущее число атипичных случаев позволяет предположить наличие пищевых и других неизученных триггеров данного заболевания.

### Патогенез

В настоящее время существует несколько теорий развития СОЗЭ. В подавляющем большинстве случаев PRES сопровождается повышением артериального давления, в связи с этим в основе патогенеза данного синдрома рассматривают «вазогенную теорию», в соответствии с которой нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения приводит к гиперперфузии головного мозга [35, 36]. Нарушение ауторегуляции вызывает дилатацию церебральных артерий, повреждение эндотелия с нарушением ГЭБ, экстравазацию плазмы крови, гиперперфузию мозга и развитие вазогенного отёка.

Почечная недостаточность приводит к вторичной гипертензии, электролитным нарушениям и служит фактором риска PRES. С почечной недостаточностью связано более половины случаев СОЗЭ [37, 38]. Также внезапное повышение артериального давления может приводить к компенсаторному вазоспазму в зонах смежного церебрального кровоснабжения с развитием ишемического повреждения, цитотоксического и/или вазогенного отёка [4, 39]. Локализацию радиологических изменений в заднем артериальном русле объясняют тем, что срыв ауторегуляции церебрального кровообращения раньше наступает в артериях вертебробазиллярной системы по причине их меньшей плотности по сравнению с каротидной системой. Подтверждения

ем «вазогенной теории» служит также тот факт, что своевременное достижение артериальной нормотензии приводит к быстрому клиническому и радиологическому улучшению.

В связи с тем, что у 20-30% пациентов с PRES не выявляют артериальной гипертензии, была предложена гипотеза о том, что при ряде заболеваний циркулирующие в крови эндогенные стимуляторы и экзогенные токсины вызывают повышение проницаемости сосудистой стенки и, как следствие, вазогенный отёк головного мозга. К тому же существует мнение, что сама артериальная гипертензия является реакцией на недостаточную перфузию головного мозга, вызванную эндотелиальной дисфункцией вследствие системных токсических процессов [22, 40]. Так, при ряде аутоиммунных и системных заболеваний выделение цитокинов, включая фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-1, интерферон гамма, активирует секрецию эндотелиальными клетками различных вазоактивных факторов, экспрессию молекул адгезии и эндотелиального фактора роста, что повышает проницаемость сосудистой стенки и приводит к интерстициальному отёку. Подобные механизмы происходят при инфекционных процессах и гипоксии. Кроме того, высвобождение таких вазоконстрикторов, как эндотелин-1, простаглицлин и тромбоксан А<sub>2</sub>, может привести к спазму церебральных артерий, ишемии и последующему отёку головного мозга [41].

Эндотелиальная дисфункция и повышение проницаемости ГЭБ в результате электролитных нарушений (снижение концентрации кальция, магния, калия в плазме крови) также могут приводить к развитию PRES. В ряде случаев для регресса симптомов достаточно коррекции концентрации электролитов плазмы крови [4]. Синдром обратимой задней энцефалопатии на фоне гиперкальциемии встречается крайне редко и является следствием таких злокачественных новообразований, как рак лёгкого, молочной железы, аденокарцинома эндометрия и пищевода, множественная миелома [42].

Согласно данным Granata G. и соавт. (2015), гистологическое исследование головного мозга, выполненное на ранних стадиях заболевания, выявило вазогенный отёк с инфильтрацией реактивными астроцитами, макрофагами и Т-лимфоцитами [7]. На более поздней стадии заболевания верифицировали фибриноидный некроз сосудистой стенки, микроинфаркты и кровоизлияния [7, 41, 43].

#### *Клинические проявления*

Клиническая картина PRES неспецифична, представлена широким спектром проявлений, как правило, сопровождающихся повышением артериального давления. У 74% пациентов с СОЗЭ наблюдают острое развитие симптомов в виде головной боли

высокой степени интенсивности, судорог, количественных и/или качественных нарушений сознания, тошноты, рвоты, зрительных нарушений, которые регрессируют в течение нескольких часов или дней после устранения триггерных факторов. Возможно подострое появление клинических признаков в срок от нескольких часов до нескольких дней [44].

Одним из наиболее распространённых симптомов является энцефалопатия (28-94%), проявления которой варьируют от когнитивных нарушений до угнетения уровня бодрствования (умеренное оглушение/сопор/кома) [45]. Кроме того, СОЗЭ может быть ассоциирован с иктальным состоянием. Эпилептические приступы выявляют у 74-87% пациентов в первые 24-48 часов развития СОЗЭ. Частота возникновения эпилептического статуса при PRES составляет 0,9 (95% ДИ, 0,6-1,4) на 100 человек в год, тогда как при остром нарушении мозгового кровообращения - 0,3 (95% ДИ, 0,2-0,3) на 100 человек в год. Эпилептический судорожный или бессудорожный статус развивается у 3-17% пациентов с СОЗЭ [21, 22, 46]. Hinduja A. и соавт. (2016) установили, что наиболее часто судороги при PRES встречаются при повреждении затылочной доли (отношение шансов: 9,63, 95% ДИ: 1,45-64,10,  $p = 0,02$ ) [47].

Головная боль возникает в половине случаев СОЗЭ. Для неё характерно внезапное начало, и в типичных случаях это постоянная, давящая и стойкая цефалгия, интенсивность которой может постепенно нарастать. Возможно развитие «громоподобной» головной боли, что может быть предвестником развития СОЦВ, который в 9% случаев сочетается с СОЗЭ [7, 8, 46].

Частота зрительных нарушений, связанных с повреждением затылочных долей, достигает 39% у пациентов с PRES. Нарушения зрения проявляются корковой слепотой, снижением остроты зрения, гемианопсией, гемиигнорированием, зрительными галлюцинациями. Несмотря на то, что изменения глазного дна не являются патогномичными для данного синдрома и вовсе могут отсутствовать, фундоскопия может выявить отёк диска зрительного нерва и/или неспецифические геморрагии [21]. Также возможны унилатеральный амавроз - в 64% случаев, диплопия - у 27% пациентов, нарушения цветовосприятия - у 9% обследованных, наружный офтальмопарез - в 9% наблюдений [48]. Liman T.G. и соавт. (2012) установили, что корковую слепоту, нечёткость зрения и гемианопсию чаще диагностируют у пациентов с эклампсия-ассоциированным PRES, при этом в 87% случаев нарушение зрения носит обратимый характер [49].

Очаговый неврологический дефицит в виде гемипареза и/или афазии выявляют в 10-15% случаев [22]. Однако по данным исследования Miller R. и соавт. (2021), фокальный неврологический дефицит

наблюдали у 41% больных [50]. Развитие очагового неврологического дефицита у пациентов с PRES требует исключения таких церебральных осложнений, как внутрисерепное кровоизлияние, острая церебральная ишемия, церебральный венозный тромбоз, цервико-краниальная диссекция, а также СОЦВ [51]. В редких случаях при вовлечении шейного отдела спинного мозга наблюдают симптомы миелопатии, что получило название СОЗЭ с повреждением спинного мозга (PRES with spinal cord involvement) [52].

У 26% пациентов наблюдают клиническую, рентгенологическую и гистологическую необратимость симптомов СОЗЭ или рецидив заболевания [11, 53]. По данным Pilato F. и соавт. (2020), рецидив возможен в 5-10% случаев PRES, в основном у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и лиц, получающих иммуносупрессивную терапию [8].

#### *Диагностика*

В связи с тем, что СОЗЭ является потенциально жизнеугрожающим синдромом и при отсутствии своевременного лечения может привести к развитию массивного инфаркта головного мозга, особенно важна его ранняя диагностика, определяющая правильную тактику лечения [10]. Для диагностики PRES используют такие методы нейровизуализации, как компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томографии головного мозга. Оптимальным методом подтверждения PRES является церебральная МРТ. В некоторых случаях показано применение МРТ с контрастным усилением с целью дифференциальной диагностики СОЗЭ с объёмным образованием, энцефалитом. Стандартный протокол сканирования МРТ головного мозга включает такие режимы, как T2\*SW, DWI, T2-взвешенное изображение, T2-FLAIR.

При помощи МРТ головного мозга при СОЗЭ выявляют вазогенный отёк, который в 70% случаев имеет тенденцию к преимущественному расположению в заднем отделе головного мозга, повреждая теменные и затылочные доли. Характерно также вовлечение субкортикального белого вещества. В типичных случаях повреждение двустороннее, симметричное. Также могут быть вовлечены области верхних лобных извилин, базальные ганглии, ствол, мозжечок. В затылочных долях, как правило, интактны медиальные отделы, что позволяет проводить дифференциальный диагноз с инфарктом головного мозга в бассейне задней мозговой артерии [7, 30, 54, 55].

При возникновении острого неврологического дефицита первоначально выполняют КТ головного мозга в качестве скринингового исследования. По данным КТ определяют гиподенсивные участки в типичных зонах. Однако чувствительность КТ значи-

тельно ниже, чем у МРТ, и в 22% случаев не позволяет верифицировать паренхиматозные изменения. При невозможности выполнения МРТ-исследования целесообразно провести повторное КТ-исследование головного мозга, начиная со 2-го дня развития симптомов, так как в последующие дни объём повреждения увеличивается [56]. Важно отметить, что локализация гиперинтенсивных (гиподенсивных) областей повреждения при PRES, как правило, не соответствует зонам артериального кровоснабжения головного мозга [44].

При стойком угнетении уровня бодрствования необходимо выполнение электроэнцефалографии (ЭЭГ) для исключения бессудорожного эпилептического статуса. По данным ЭЭГ могут выявлять острые волны и/или замедление биоэлектрической активности головного мозга. Однако патномоничные для PRES нейрофизиологические изменения не установлены.

В настоящее время не существует лабораторных тестов, позволяющих подтвердить или опровергнуть PRES. Химико-токсикологическое исследование биологических сред, клинический и биохимический анализы цереброспинальной жидкости, клинический анализ крови позволяют дифференцировать заболевание с токсическим повреждением головного мозга, менингитом или васкулитом [21].

С целью улучшения качества диагностики заболевания в 2019 году была разработана шкала раннего предупреждения СОЗЭ «posterior reversible encephalopathy syndrome early warning scoring» (PEWS), оценивающая факторы риска, клиническую картину и особенности ЭЭГ. Суммарный балл 10 и более по данной шкале отражает высокую вероятность СОЗЭ (86,7% специфичность и 94,1% чувствительность) у детей, проходящих химиотерапию по поводу острого лимфобластного лейкоза [57].

#### *Лечение*

В настоящее время утверждённые протоколы лечения СОЗЭ отсутствуют, и терапия, как правило, носит симптоматический характер. Ведущая роль в лечении СОЗЭ принадлежит установлению триггерных факторов и их устранению, а также лечению основного заболевания. Такой подход позволяет уменьшить выраженность отёка головного мозга, ускорить выздоровление, снизить риск осложнений, предотвратить инвалидизацию и летальный исход [44].

Поскольку PRES может быть причиной угнетения уровня бодрствования и эпилептического статуса, пациентам с подозрением на СОЗЭ показана госпитализация в реанимационное отделение. В связи с тем, что PRES возникает на фоне гипертонического криза, терапевтическая стратегия заключается в достижении артериальной нормотензии. Следует избегать резких колебаний артериального давления

и отдавать предпочтение постоянной внутривенной инфузии антигипертензивных препаратов. Рекомендовано снижение артериального давления на 25% от исходных значений в течение суток. Целевое значение систолического артериального давления составляет 105–125 мм рт. ст. [58].

Нередко при СОЗЭ возникает необходимость назначения противосудорожных препаратов и коррекции метаболических нарушений. Однако рекомендации о продолжительности антиконвульсантной терапии и приоритетном лекарственном препарате в настоящее время отсутствуют. Gasparini S. с соавт. (2019) считают необходимым незамедлительно начать гипотензивную терапию и лечение противосудорожными препаратами при развитии СОЗЭ [59].

В случае ятрогенного PRES, индуцированного применением иммуносупрессантов, необходимо отменить, уменьшить дозу препарата или заменить средством с аналогичным фармакологическим действием [57, 60]. Однако вопрос незамедлительной отмены иммуносупрессантов либо постепенного снижения их дозы до сих пор остаётся нерешённым. Кроме того, эффективный режим иммуносупрессивной терапии после регресса симптомов СОЗЭ не установлен. Для профилактики церебрального вазоспазма используют такие блокаторы кальциевых каналов, как нимодипин, нифедипин, никардипин и верапамил. Внутривенное (1–2 мг в час) или пероральное применение нимодипина (в дозе 30–60 мг каждые 4 часа) приводит к уменьшению интенсивности головной боли, снижению артериального давления [61, 62]. Cai X. и соавт. впервые успешно применили нимодипин в качестве средства профилактики повторного развития PRES на фоне возоб-

новления лечения множественной миеломы цитостатическим препаратом. Нимодипин назначали перорально по 30 мг каждые 4 часа во время лечения бортезомибом [63].

При возникновении СОЗЭ в результате эклампсии лечение направлено на экстренное родоразрешение и пролонгированное введение 25% раствора сульфата магния, оказывающего плейотропное действие.

В случае развития так называемого «злокачественного СОЗЭ» с угнетением уровня бодрствования до комы (балл по ШКГ менее 8) в серии клинических наблюдений использовали инвазивный мониторинг внутричерепного давления, что позволило при долгосрочном наблюдении достичь благоприятных клинических исходов (90-дневная летальность составила 0%, mRS 1–3 балла у всех пациентов) [64].

Несмотря на то, что PRES носит обратимый характер, последствия данного синдрома в 10–20% наблюдений приводят к инвалидизации, а в 3–6% случаев – к летальному исходу [65].

### Заключение

Синдром обратимой задней энцефалопатии не является самостоятельной нозологической единицей, но в то же время PRES признан полноправным клинко-радиологическим синдромом, связанным со множеством заболеваний. Синдром обратимой задней энцефалопатии может быть причиной как внутричерепных кровотечений, так и острой церебральной ишемии. Своевременное установление диагноза, выявление этиологических факторов и лечение, направленное на их устранение, могут значительно улучшить исходы заболевания и снизить летальность.

### Литература [References]

- Gewirtz AN, Gao V, Parauda SC, Robbins MS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2021;25(3):19. PMID: 33630183 <https://doi.org/10.1007/s11916-020-00932-1>
- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334(8):494-500. PMID: 8559202 <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803>
- Скворцова В.И., Губский Л.В., Мельникова Е.А. Синдром задней обратимой энцефалопатии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2010;110(5):104-109. Skvortsova VI, Gubskii LV, Mel'nikova EA. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2010;110(5):104-109. (In Russ.)
- Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Бакулин И.С., Кремнева Е.И., Кротенкова М.В., Шамтиева К.В. Синдром задней обратимой энцефалопатии при гипокальциемии: описание наблюдения и анализ патогенетической значимости электролитных нарушений. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2016;116(7):70-77. Dobrynina LA, Kalashnikova LA, Bakulin IS, Kremneva EI, Krotenko-va MV, Shamtieva KV. Sindrom zadnei obratimoi entsefalopatii pri gipokal'tsiemii: opisanie nabludeniia i analiz patogeneticheskoi znachimosti elektrolitnykh narushenii. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2016;116(7):70-77. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro20161167170-77>
- Farid H, Tatum JK, Wong C, Halbach VV, Hetts SW. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: treatment with combined intra-arterial verapamil infusion and intracranial angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32(10):E184-E187. PMID: 21273351 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2341>
- Рамазанов Г.Р., Магомедов Т.А., Соловцова М.С., Шевченко Е.В., Ковалева Э.А. Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь».* 2024;13(3):492-500. Ramazanov GR, Magomedov TA, Solovtsova MS, Shevchenko EV, Kovaleva EA. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care".* 2024;13(3):492-500. (In Russ.) <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-3-492-500>
- Granata G, Greco A, Iannella G, Granata M, Manno A, Savastano E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome—Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev.* 2015;14(9):830-836. PMID: 25999210 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.05.006>

- 8 Pilato F, Distefano M, Calandrelli R. Posterior reversible encephalopathy syndrome and reversible cerebral vasoconstriction syndrome: clinical and radiological considerations. *Front Neurol*. 2020;11:34. PMID: 32117007 <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00034> eCollection 2020.
- 9 Leroux G, Sellam J, Costedoat-Chalumeau N, Le Thi Huong D, Combes A, Tieulié N, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during systemic lupus erythematosus: four new cases and review of the literature. *Lupus*. 2008;17(2):139-147. PMID: 18250139 <https://doi.org/10.1177/0961203307085405>
- 10 Petrović B, Kostić V, Sternić N, Kolar J, Tasić N. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Srp Arh Celok Lek*. 2003;131(11-12):461-466. PMID: 15114789 <https://doi.org/10.2298/sarh0312461p>
- 11 Thavamani A, Umapathi KK, Puliyl M, Super D, Allareddy V, Ghori A. Epidemiology, comorbidities, and outcomes of posterior reversible encephalopathy syndrome in children in the United States. *Pediatr Neurol*. 2020;103:21-26. PMID: 31481327 <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.07.007>
- 12 Buchhanolla P, Bir S, Angelette A, Lewis A, Kandregula S, Guthikonda B, et al. Determination of Prevalence of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) and Its Association with Cerebral Infarction, and Outcome in the Nationwide Inpatient Sample, 2016-2018 (P16-10.002). *Neurology*. 2022;98(18, Suppl). [https://doi.org/10.1212/WNL.98.18\\_supplement.3555](https://doi.org/10.1212/WNL.98.18_supplement.3555)
- 13 Raj S, Overby P, Erdfarb A, Ushay HM. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence and associated factors in a pediatric critical care population. *Pediatr Neurol*. 2013;49(5):335-339. PMID: 23916861 <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.06.007>
- 14 Khademian Z, Speller-Brown B, Nouraei SM, Minniti CP. Reversible posterior leuko-encephalopathy in children with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer*. 2009;52(3):373-375. PMID: 19003906 <https://doi.org/10.1002/pbc.21812>
- 15 Masetti R, Cordelli DM, Zama D, Vendemini F, Biagi C, Franzoni E, et al. PRES in children undergoing hematopoietic stem cell or solid organ transplantation. *Pediatrics*. 2015;135(5):890-901. PMID: 25917987 <https://doi.org/10.1542/peds.2014-2325>
- 16 Lin E, Lantos JE, Strauss SB, Phillips CD, Campion TR Jr, Navi BB, et al. Brain Imaging of Patients with COVID-19: Findings at an Academic Institution during the Height of the Outbreak in New York City. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020;41(11):2001-2008. PMID: 32819899 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6793>
- 17 Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;215(2):239.e1-5. PMID: 26902987 <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.02.039>
- 18 Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves AA, Morris R, Khan M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;208(6):468.e1-6. PMID: 23395926 <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.02.015>
- 19 Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP, Craici IM, Wingo MT, Rose CH, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: pressing the case for more aggressive blood pressure control. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(9):851-856. PMID: 21878596 <https://doi.org/10.4065/mcp.2011.0090>
- 20 Mergen S, Long B, Matlock A. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Narrative Review for Emergency Clinicians. *J Emerg Med*. 2021;61(6):666-673. PMID: 34696929 <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.09.005>
- 21 Lee VH, Wijidicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol*. 2008;65(2):205-210. PMID: 18268188 <https://doi.org/10.1001/archneurol.2007.46>
- 22 Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(5):427-432. PMID: 20435835 <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0590>
- 23 Gewirtz AN, Gao V, Parauda SC, Robbins MS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2021;25(3):19. PMID: 33630183 <https://doi.org/10.1007/s11916-020-00932-1>
- 24 Magaña SM, Matiello M, Pittock SJ, McKeon A, Lennon VA, Rabinstein AA, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2009;72(8):712-717. PMID: 19237699 <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000343001.36493.ae>
- 25 Ferreira TS, Reis F, Appenzeller S. Posterior reversible encephalopathy syndrome and association with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2016;25(12):1369-76. PMID: 27084028 <https://doi.org/10.1177/0961203316643598>
- 26 Dhar R. Neurologic complications of transplantation. *Neurocrit Care*. 2018;28(1):4-11. PMID: 28251577 <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0387-6>
- 27 Chen S, Hu J, Xu L, Brandon D, Yu J, Zhang J. Posterior reversible encephalopathy syndrome after transplantation: a review. *Mol Neurobiol*. 2016;53(10):6897-6909. PMID: 26666662 <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9560-0>
- 28 Parikh NS, Schweitzer AD, Young RJ, Giambone AE, Lyo J, Karimi S, et al. Corticosteroid therapy and severity of vasogenic edema in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci*. 2017;380:11-15. PMID: 28870548 <https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.06.044>
- 29 Wu Q, Marescaux C, Wolff V, Jeung MY, Kessler R, Lauer V, et al. Tacrolimus-associated posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Eur Neurol*. 2010;64(3):169-177. PMID: 20699617 <https://doi.org/10.1159/000319032>
- 30 Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(5):924-30. PMID: 18272559 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0960>
- 31 Chang JM, Hwang SJ, Kuo HT, Tsai JC, Guh JY, Chen HC, et al. Fatal outcome after ingestion of star fruit (*Averrhoa carambola*) in uremic patients. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(2):189-193. PMID: 10676715 [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(00\)70325-8](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(00)70325-8)
- 32 Chen CL, Chou KJ, Wang JS, Yeh JH, Fang HC, Chung HM. Neurotoxic effects of carambola in rats: the role of oxalate. *J Formos Med Assoc*. 2002;101(5):337-341. PMID: 12101851
- 33 Wu XM, Wang GL, Kou CG, Wang JT, Liang JM, Yu YQ. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by food poisoning in a pediatric patient: a case report. *J Int Med Res*. 2020;48(12):300060520980201. PMID: 33349079 <https://doi.org/10.1177/0300060520980201>
- 34 Peran D, Stern M, Cernohorsky P, Sykora R, Popela S, Duska F. Mitragyna speciosa (Kratom) poisoning: Findings from ten cases. *Toxicol*. 2023 Mar 15;225:107054. PMID: 36801215 <https://doi.org/10.1016/j.toxicol.2023.107054>
- 35 Li Y, Gor D, Walicki D, Jenny D, Jansen D, Barbour P, et al. Spectrum and potential pathogenesis of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21(8):873-882. PMID: 21703874 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.05.010>
- 36 Делягин В.М., Сердюк О.А., Балашов Д.Н. и др. Задняя обратимая лейкоэнцефалопатия у детей с гематологическими и онкологическими заболеваниями (собственные данные и анализ литературы). современная онкология. 2017;19(1):69-74. Delyagin V.M., Serdyuk O.A., Balashov D.N. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with hematological and oncology diseases. *Journal of Modern Oncology*. 2017;19(1):69-74. (In Russ.)
- 37 Ando Y, Ono Y, Sano A, Fujita N, Ono S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review of the Literature. *Intern Med*. 2022;61(2):135-141. PMID: 34275982 <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.7520-21>
- 38 Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, Klein K, Prchla C, Prayer D. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance? *Neuroradiology*. 2009;51(6):373-383. PMID: 19234694 <https://doi.org/10.1007/s00234-009-0504-0>

- 39 Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(6):1043-1049. PMID: 18403560 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0929>
- 40 Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol.* 2015;14(9):914-925. PMID: 26184985 [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(15\)00111-8](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(15)00111-8)
- 41 Feske SK. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol.* 2011;31(2):202-215. PMID: 21590625 <https://doi.org/10.1055/s-0031-1277990>
- 42 Abdulla MC. Posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to malignancy-associated hypercalcemia: A case report. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2023;13(4):199-201. PMID: 38292398 [https://doi.org/10.4103/ijciis.ijciis\\_8\\_23](https://doi.org/10.4103/ijciis.ijciis_8_23)
- 43 Bartynski WS, Zeigler Z, Spearman MP, Lin L, Shaddock RK, Lister J. Etiology of cortical and white matter lesions in cyclosporin-A and FK-506 neurotoxicity. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(10):1901-1914. PMID: 11733324
- 44 Гудкова В.В., Кимельфельд Е.И., Стаховская Л.В. Малоизвестный синдром задней обратимой энцефалопатии, требующий неотложной помощи. *Consilium Medicum.* 2018;20(2):84-89. Gudkova VV, Kimel'fel'd EI, Stakhovskaya L.V. Maloizvestnyy sindrom zadney obratimoy entsefalopatii, trebuyushchiy neotlozhnoy pomoshchi. *Consilium Medicum.* 2018;20(2):84-89. (In Russ.) [https://doi.org/10.26442/2075-1753\\_2018.2.84-89](https://doi.org/10.26442/2075-1753_2018.2.84-89)
- 45 Lamy C, Oppenheim C, Mas JL. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2014;121:1687-1701. PMID: 24365441 <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4088-7.00109-7>
- 46 Hinduja A. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Clinical Features and Outcome. *Front Neurol.* 2020 14;11:71. PMID: 32117030 <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00071> eCollection 2020.
- 47 Hinduja A, Habetz K, Raina SK, Fitzgerald RT, Sahaya K. Predictors of seizures in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Epilepsy Behav.* 2016;61:97-101. PMID: 27337161 <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.05.001>
- 48 Lifson N, Pasquale A, Salloum G, Alpert S. Ophthalmic Manifestations of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Neuroophthalmology.* 2018;43(3):180-184. PMID: 31312242 <https://doi.org/10.1080/01658107.2018.1506938>
- 49 Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Scheel M, Endres M, Siebert E. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol.* 2012;19(7):935-943. PMID: 22248235 <https://doi.org/10.1111/j.1568-1331.2011.03629.x>
- 50 Miller R, Wagner S, Hammond J, Roberts N, Marshall K, Barth B. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the emergency department: A single center retrospective study. *Am J Emerg Med.* 2021;45:61-64. PMID: 33667750 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.02.013>
- 51 Сергеев А.В., Осипова В.В., Табеева Г.П., Снопкова Е.В. Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. *Неврологический журнал.* 2012;17(3):4-11. Sergeev AV, Osipova VV, Tabeeva GR, Snopkova EV. The syndrome of reversible cerebral vasoconstriction. *Neurologicheskij zhurnal.* 2012;17(3):4-11. (In Russ.)
- 52 de Havenon A, Joos Z, Longenecker L, Shah L, Ansari S, Digre K. Posterior reversible encephalopathy syndrome with spinal cord involvement. *Neurology.* 2014;83(22):2002-2006. PMID: 25355822 <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001026>
- 53 Toledano M, Fugate JE. Posterior reversible encephalopathy in the intensive care unit. *Handb Clin Neurol.* 2017;141:467-483. PMID: 28190431 <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63599-0.00026-0>
- 54 Ahn KJ, You WJ, Jeong SL, Lee JW, Kim BS, Lee JH, et al. Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: findings on diffusion imaging and ADC mapping. *Neuroradiology.* 2004;46(12):978-983. PMID: 15536557 <https://doi.org/10.1007/s00234-004-1276-1>
- 55 Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(6):1038-1048. PMID: 12063238
- 56 Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(7):1320-1327. PMID: 17698535 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0549>
- 57 Zou LP, Liu LY, Li H, Wang YY, Liu Y, Chen J, et al. Establishment and utility assessment of posterior reversible encephalopathy syndrome early warning scoring (PEWS) scale establishment and utility assessment of PEWS scale. *BMC Neurol.* 2019;19(1):30. PMID: 30791893 <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1247-0>
- 58 Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018;36(10):1953-2041. PMID: 30234752 <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>
- 59 Gasparini S, Ferlazzo E, Sueri C, Cianci V, Ascoli M, Cavalli SM, et al. Epilepsy Study Group of the Italian Neurological Society. Hypertension, seizures, and epilepsy: a review on pathophysiology and management. *Neurol Sci.* 2019;40(9):1775-1783. PMID: 31055731 <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03913-4>
- 60 Fittro K, Dizon R. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome. *JAAPA.* 2018;31(7):31-34. PMID: 29957604 <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000534980.69236.81>
- 61 Zeitouni D, Parish JM, Smith M, Stetler WR, Bernard JD. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome successfully treated by intrathecal nicardipine. *Clin Neurol Neurosurg.* 2021;206:106705. PMID: 34053805 <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106705>
- 62 Farid H, Tatum JK, Wong C, Halbach VV, Hetts SW. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: treatment with combined intra-arterial verapamil infusion and intracranial angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32(10):E184-E187. PMID: 21273351 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2341>
- 63 Cai X, Bhattacharyya S, Plitt A, Raibagkar P, LaBuzetta JN, Schleicher SM, et al. Management of Posterior Reversible Syndrome Induced by Carbizomib in Patient with Multiple Myeloma. *J Clin Oncol.* 2016;34(2):e1-5. PMID: 24799479 <https://doi.org/10.1200/JCO.2013.49.6166>
- 64 Akins PT, Axelrod Y, Silverthorn JW, Guppy K, Banerjee A, Hawk MW. Management and outcomes of malignant posterior reversible encephalopathy syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014;125:52-57. PMID: 25086431 <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2014.06.034>
- 65 Liman TG, Bohner G, Endres M, Siebert E. Discharge status and in-hospital mortality in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Scand.* 2014;130(1):34-39. PMID: 24329761 <https://doi.org/10.1111/ane.12213>

**Авторская справка****Ковалева Элла Александровна**

Канд. мед. наук, старший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, старший преподаватель учебного отдела, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0002-8490-1417; kovalevaea@sklif.mos.ru

Вклад автора: дизайн работы, научное редактирование текста.

**Ахматханова Лиана Хаваж-Баудиновна**

Младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0001-8096-5029; akhmatkhanovalkb@sklif.mos.ru

Вклад автора: подбор и анализ источников литературы.

**Магомедов Тимур Абдурахманович**

Врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0002-0804-3190; magomedovta@sklif.mos.ru

Вклад автора: подбор и анализ источников литературы.

**Шевченко Евгений Владимирович**

Канд. мед. наук, заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, старший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0001-9750-3509; shevchenkoev@sklif.mos.ru

Вклад автора: дизайн работы, научное редактирование текста.

**Хахова Мадина Мухамедхановна**

Младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0009-0000-5936-8182; khakhovamm@sklif.mos.ru

Вклад автора: подбор и анализ источников литературы.

**Рамазанов Ганипа Рамазанович**

Канд. мед. наук, заместитель директора - руководитель регионального сосудистого центра; заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ORCID 0000-0001-6824-4114; ramazanovgr@sklif.mos.ru

Вклад автора: дизайн работы, научное редактирование текста.

**Author's reference****Ella A. Kovaleva**

Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Emergency Neurology and Rehabilitation, Senior Lecturer, Educational Department, Neurologist, Department of Neurology for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents, Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-8490-1417; kovalevaea@sklif.mos.ru

Author's contribution: design of the work, scientific editing of the text.

**Liana Kh.-B. Akhmatkhanova**

Junior Researcher, Department of Emergency Neurology and Rehabilitation, Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0001-8096-5029; akhmatkhanovalkb@sklif.mos.ru

Author's contribution: selection and analysis of literature sources.

**Timur A. Magomedov**

Neurologist, neurological department for patients with acute cerebrovascular accidents, Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-0804-3190; magomedovta@sklif.mos.ru

Author's contribution: selection and analysis of literature sources.

**Evgeniy V. Shevchenko**

Cand. Sci. (Med.), head of the neurological department for patients with acute cerebrovascular accidents, senior researcher, scientific department of emergency neurology and rehabilitation treatment, Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0001-9750-3509; shevchenkoev@sklif.mos.ru

Author's contribution: design of the work, scientific editing of the text.

**Madina M. Khakhova**

Junior Researcher, Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0009-0000-5936-8182; khakhovamm@sklif.mos.ru

Author's contribution: selection and analysis of literature sources.

**Ganipa R. Ramazanov**

Cand. Sci. (Med.), Deputy Director - Head of the Regional Vascular Center; Head of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0001-6824-4114; ramazanovgr@sklif.mos.ru

Author's contribution: design of the work, scientific editing of the text.