

Синдром «визуального снега»: клинико-патофизиологические корреляции, дифференциальная диагностика и лечение (обзор литературы)



Камаева А.С.¹, Кирьянова Е.А.², Табеева Г.Р.²

¹Федеральный исследовательский центр проблем химической физики и медицинской химии Российской академии наук, Московская обл., Черноголовка; ²кафедра нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

¹Россия, 142432, Московская обл., г. Черноголовка, просп. Академика Семенова, 1;

²Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1

Синдром «визуального снега» (СВС) — расстройство зрительного восприятия, которое характеризуется персистирующими позитивными зрительными симптомами в виде «крошечных точек, пиксельного зрения, помех, как в телевизоре». На сегодняшний день распространенность СВС может составлять до 2,2–3,7% популяции, что значительно увеличивает интерес к нему не только практикующих врачей, но и врачей-исследователей. Кроме того, у пациентов с СВС чаще, чем в популяции, встречаются другие зрительные нарушения, а также шум в ушах, мигрень, головокружение, тремор, фибромиалгия, мигрирующая парестезия, деперсонализация, дереализация, тревожные и депрессивные расстройства. СВС может негативно влиять на качество жизни, образовательную, профессиональную и социальную активность. В статье обсуждаются диагностические критерии, патогенез, дифференциальная диагностика, клинические случаи и подходы к терапии СВС.

Ключевые слова: «визуальный снег»; «зрительный снег»; синдром «визуального снега»; мигрень; таламокортикальная дизритмия; эпилепсия; ишемический инсульт; пигментный ретинит.

Контакты: Гюзаль Рафкатовна Табеева; grtabeeva@gmail.com

Для ссылки: Камаева АС, Кирьянова ЕА, Табеева ГР. Синдром «визуального снега»: клинико-патофизиологические корреляции, дифференциальная диагностика и лечение (обзор литературы). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(5):65–71. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-5-65-71

The phenomenon of “visual snow”: clinical and pathophysiological correlations, differential diagnosis and treatment (literature review)

Kamaeva A.S.¹, Kiryanova E.A.², Tabeeva G.R.²

¹Federal Research Center of Problems of Chemical Physics and Medicinal Chemistry, Russian Academy of Sciences, Chernogolovka;

²Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine,

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow

¹1, Akademika Semenova Prosp., Chernogolovka 142432, Russia; ²11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021, Russia

Visual snow syndrome (VSS) is a visual perception disorder characterized by persistent positive visual symptoms described by patients as “tiny dots, pixel vision, interference as on TV”. To date, the prevalence of VSS may be as high as 2.2–3.7% of the population, which significantly increases the interest not only of physicians but also of medical researchers. In addition, patients may have other visual symptoms as well as tinnitus, migraine, dizziness, tremor, fibromyalgia, paresthesias, depersonalization, derealization, anxiety, and depression. VSS may affect quality of life, educational, professional and social activities. The article discusses the criteria for diagnosis, pathogenesis, differential diagnosis, clinical cases, and approaches to the treatment of VSS.

Keywords: “visual snow”; “visual snow” syndrome; migraine; thalamocortical dysrhythmia; epilepsy; ischemic stroke; retinitis pigmentosa.

Contact: Gyuzyal Rafkatovna Tabeeva; grtabeeva@gmail.com

For reference: Kamaeva AS, Kiryanova EA, Tabeeva GR. The phenomenon of “visual snow”: clinical and pathophysiological correlations, differential diagnosis and treatment (literature review). *Neurologiya, neuropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(5):65–71. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-5-65-71

Синдром «визуального снега» (СВС) считается редкой патологией, однако недавние исследования показали, что им могут страдать до 2,2–3,7% населения [1–4]. На протяжении длительного времени феномен «визуального снега»

(ВС; син. «зрительный снег») рассматривался как персистирующая зрительная аура мигрени или как проявление психического расстройства. Только в 1995 г. G.T. Lui и соавт. [5] описали его как «персистирующие позитивные визуальные

феномены», а на основании публикаций с 2012 по 2014 г. впервые применен термин «синдром “визуального снега”» ввиду более распространенного нарушения обработки сенсорной информации по сравнению с мигренозной зрительной аурой [1].

В 2014 г. в неврологическом журнале «Brain» впервые предложены критерии СВС, которые впоследствии, в 2018 г., внедрены в 3-й пересмотр Международной классификации головной боли (МКГБ) для дифференциальной диагностики зрительных феноменов (в особенности при мигрени с аурой) [6].

Диагноз СВС основывается на наличии постоянного «телевизионного снега» или «пикселизации» в виде движущихся цветных или черно-белых точек по всему полю зрения в течение более чем 3 мес, при этом необходимо присутствие двух из четырех следующих симптомов: 1) светобоязнь, или фотофобия (ощущение дискомфорта или даже боли при восприятии нормального освещения); 2) усиленные энтоптические явления (восприятие зрительных феноменов внутри глазного яблока: феномен Ширера или синего поля, когда при взгляде на синий фон или небо в поле зрения появляются движущиеся белесоватые структуры; плавающие «мушки» перед глазами; фотопсии — подобные вспышкам зрительные явления; восприятие светлых или цветных «облаков» через закрытые глаза); 3) палинопсия (зрительная персеверация или зрительный след от объекта, уже не находящегося в поле зрения, визуальные следы за движущимися объектами); 4) никталопия (ухудшение зрения в темноте или «ночная слепота»), за исключением тех симптомов, которые соответствуют мигренозной ауре, или симптомов, возникающих вторично, например после употребления наркотических веществ [7–9].

Чаще всего у пациентов с СВС регистрируются палинопсия (94%), никталопия (72%), фотофобия (61%); из не визуальных симптомов — тиннитус (94%), тремор (50%), мигрень (39%) [8].

Степень тяжести СВС также определяется количеством сопутствующих симптомов и заболеваний. Кроме вышеуказанного, СВС могут сопутствовать головокружение, фибромиалгия, деперсонализация, дереализация, тревога и депрессия. Результаты исследования E.J. Solly и соавт. [10] (n=125), показали, что СВС значительно влияет на качество жизни пациентов, нарушение сна; усталость и тревога могут приводить к нарастанию СВС, в то время как улучшение сна, уменьшение стресса — к улучшению течения СВС. Отмечено, что сочетание СВС и мигрени сопряжено с более тяжелыми зрительными симптомами [10, 11].

Состояния и заболевания, ассоциированные с СВС

Вторичный СВС может быть связан с приемом лекарственных препаратов, употреблением наркотических веществ, затылочной эпилепсией, инсультом, черепно-мозговой травмой (с дебютом СВС сразу или в течение 3 мес после нее), рассеянным склерозом, опухолью, дегенеративными заболеваниями (например, задняя кортикальная атрофия), идиопатической внутричерепной гипертензией, синдромом ригидного человека и др. [12–15].

Мигрень с аурой и ВС. Клинические симптомы ВС отличаются от типичного содержания мигренозной ауры: ВС

распространяется на всё поле зрения, не характеризуется постепенным развитием симптома в зависимости от распространяющейся корковой депрессии (волны деполяризации), не имеет классических признаков мигрени, не поддается терапии многими противомигренозными препаратами. Тем не менее мигрень является распространенным сопутствующим заболеванием при СВС [5, 6, 11, 16–19]. Гипотеза, связанная с данным феноменом, состоит в том, что СВС и мигренозная аура связаны с повышенной возбудимостью определенных нейросетей головного мозга. I. Unal-Cevik и соавт. [18] описали необычный тип ВС — эпизодический (у большинства пациентов с СВС он постоянный), который связан с приступами мигрени и не проявляется другими дополнительными визуальными симптомами. В отличие от обычного СВС, эпизодический ВС соответствовал паттерну мигрени. Данный симптом встречается менее чем у 0,2% пациентов с мигренью [19].

Ишемический инсульт. T. Catarci [20] описал трансформацию эпизодического СВС в персистирующий у 74-летнего пациента после ишемического инсульта, вызванного окклюзией правой задней мозговой артерии с развитием левосторонней верхней квадрантной гемианопсии. F. Puledda и соавт. [2] опубликовали описание случая трансформации эпизодического ВС в постоянный у 44-летнего мужчины после развития инсульта в вертебробазилярном бассейне на фоне диссекции правой позвоночной артерии. И наоборот, имеются данные, согласно которым в течение недели после геморрагического инсульта в области левого таламуса последовало кратковременное разрешение СВС у 25-летней женщины [21].

Патология сетчатки. A. Tuekprakhon и соавт. [22] представили уникальное сочетание пигментного ретинита, сцепленного с X-хромосомой (p.Glu809GlyfsTer25), и симптома, который аналогичен ВС, у 8-летней пациентки. Девочка сообщала, что постоянно видела стойкие разноцветные точки и спирали во всем поле зрения (рис. 1), сколько себя помнила, симптом напоминал пульсирующий ВС, который она описывала как «мерцающие точки по всему полю зрения», причем в анамнезе не было ни мигрени, ни черепно-мозговой травмы, ни эпилепсии.

Согласно сообщению D.J. Mehta и соавт. [21], у 7 из 98 человек с вторичным СВС обнаружены атрофия желтого пятна, центральная серозная хориоретинопатия, отслоение стекловидного тела и мультифокальный хориоидит с поражением желтого пятна, а также атрофия зрительного нерва. Y.J. Yoo и соавт. [23] отметили, что у 8 из 28 пациентов с СВС имеется палочко-колбачковая дистрофия. Ими описан типичный случай данной патологии, ошибочно диагностированный как идиопатический СВС: 36-летняя женщина с мигренью без ауры в течение 6 мес страдала от СВС, при этом у нее были нормальные острота зрения, глазное дно; выявлен биназальный дефект поля зрения; при электроретинографии — резко снижена скотопическая реакция и относительно сохранна фотопическая. A.K. Bittner и соавт. [24] продемонстрировали, что СВС присутствовал у 22% пациентов с пигментным ретинитом. Предполагается, что ВС в данном случае возникает в результате спонтанных разрывов из ремоделированного внутреннего слоя нервных волокон сетчатки.

Задний увеит также может проявляться ВС. Например, описан ВС во время лечения стероидами при мульт-

тифокальном хориоидите с поражением желтого пятна. ВС также может появляться при дробьевидной хориоретинопатии (birdshot-хориоретинопатия), которая представляет собой редкий вариант заднего хронического двустороннего аутоиммунного увеита, тесно связанного с HLA-A29 [25].

Таким образом, клиницисты должны иметь возможность проводить тщательное офтальмологическое обследование, включая электроретинографию, и при необходимости направлять пациентов на генетическое тестирование.

Лекарственно-индуцированный ВС. ВС, вызванный синтетическими препаратами, включает длительное расстройство восприятия, вызванное употреблением галлюциногенов (англ. hallucinogen persisting perception disorder, HPPD), и эффекты лекарств, таких как ингибиторы протонной помпы, имиквимод, ципрофлоксацин, тамоксифен, амантадин, тестостерон, эсциталопрам, дулоксетин и бупропион, а также внутривенные глюкокортикоиды [14]. Например, О.Е. Егеп и соавт. [26] сообщили о 31-летней женщине с эпизодической мигренью и появлением СВС после приема 20 мг циталопрама ежедневно в течение 2 нед, причем СВС сохранялся и после прекращения использования препарата.

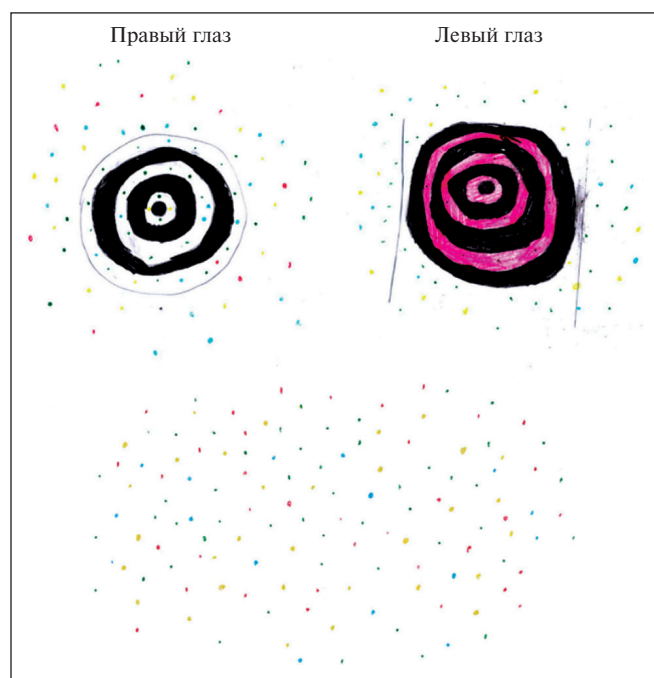


Рис. 1. Рисунок 8-летней пациентки с пигментным ретинитом, сцепленным с X-хромосомой, описывающий ее визуальные симптомы (из [22]).
вверху — черно-белые или цветные завитки с разноцветными точками; внизу — мерцающие разноцветные точки по всему полю зрения

Fig. 1. Drawing of an 8-year-old female patient with X-linked retinitis pigmentosa describing her visual symptoms (from [22]).
above — black-and-white or coloured swirls with colourful dots;
below — colourful dots involving the entire visual field

¹Цветные рисунки к этой статье представлены на сайте журнала: nnp.ima-press.net

Длительное расстройство восприятия, вызванное галлюциногенами, — это повторное переживание измененного сенсорного восприятия, похожего на симптомы, вызванные употреблением галлюциногена. В основном HPPD вызывают диэтиламид лизергиновой кислоты, каннабис, синтетические каннабиноиды, фенциклидин, экстази, псилоцибин, мескалин и метамфетамин. HPPD делится на два типа: I тип — краткосрочный, характеризуется доброкачественным течением, легкими непроизвольными рецидивирующими воспоминаниями, не приводящими к значительному беспокойству и трудностям в социальной сфере; II тип характеризуется тяжелыми нарушениями, длительным течением, необратимыми или медленно обратимыми симптомами, многие пациенты не способны адаптироваться к жизни без лекарственных препаратов [27]. При II типе HPPD, встречающемся у 0,002% людей, использовавших галлюциногены, появляются постоянный СВС, палинопсии, галос. Офтальмологическое и неврологическое обследования не выявляют каких-либо особенностей у данных пациентов. Н. Schatten и соавт. [28] описали 24-летнюю женщину с постоянным «снегоподобным» мерцанием перед глазами в течение 1,5 года после употребления коктейля из амфетаминов, галлюциногенов и алкоголя. Тщательное обследование не выявило аномалий, что подтвердило диагноз HPPD II типа.

Одной из возможных причин HPPD является эксайтотоксическое повреждение тормозных интернейронов [27]. На данный момент не разработаны единые клинические рекомендации, касающиеся терапии HPPD; имеются сообщения о применении пресинаптических α_2 -агонистов, бензодиазепинов, антиконвульсантов и низкодозированных нейролептиков первого поколения [14].

Возможные механизмы патогенеза СВС

На данный момент накопленные результаты свидетельствуют о наличии нейросетевого зрительного расстройства, вовлекающего прекортикальные сети и сети внимания, где происходит «фильтрация» поступающей информации [8, 13, 29]. F. Puledda и соавт. [30] обнаружили при СВС изменения регионарного кровотока в верхней теменной дольке, нижней теменной дольке, угловой извилине, предклинье и клиновидном теле обоих полушарий, а также в затылочной коре. Как известно, теменная кора играет фундаментальную роль в интеграции различных сенсорных стимулов. В частности, по дорсальному зрительному пути зрительная информация идет из первичной зрительной коры в заднюю теменную долю и далее к другим интегративным областям мозга. В вышеуказанном исследовании в области дорсального зрительного пути, поля Бродмана 8 (анализ зрительной информации и проприоцепции) показано увеличение регионарного церебрального кровотока. Предклинье и задняя поясная кора составляют задние элементы сети пассивного режима работы мозга (организованного режима функционирования мозга, активного в состоянии покоя и «приостановленного» во время определенных целенаправленных действий, — сеть пассивного режима работы мозга). Учитывая, что в этих областях наблюдается билатеральное нарастание кровотока, потенциально это может означать повышенную функциональную активность в сети пассивного режима работы мозга у пациентов с СВС. Область переднего предклинья, угловая извилина, как прави-

ло, активируются при выполнении когнитивных задач, при контроле зрительно управляемых движений и при зрительно-проприоцептивной интеграции. Более медиальные отделы предклинья также являются элементом лобно-теменной сети, которая специализируется на внешнем внимании и зрительно-пространственном восприятии. Предполагается, что вовлечение указанных областей головного мозга при СВС приводит к «избыточному вниманию» в ответ на обычные сенсорные стимулы [30].

Также рассматривается генетическая предрасположенность к повышенной возбудимости нейронов. Повышенная активация серотонинергических рецепторов зарегистрирована при НРРД и мигрени. Эти рецепторы получают серотонинергические сигналы от аксонов нейронов ядер шва, которые идут к первичной зрительной коре (V_1). Нейроны, которые, возможно, участвуют в этиологии НРРД, представляют собой ингибирующие корковые интернейроны, которые экспрессируют 5-HT_{2A}-рецепторы и высвобождают ГАМК при активации. Предполагается, что при повреждении данных нейронов появляются различные симптомы, включая СВС, и внутренний шум передается как сигнал, который в нормальных условиях был бы подавлен. Таким образом, происходит дисбаланс между тормозным и возбуждающим входом зрительной обработки информации [31].

L. Michels и соавт. [32] при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) обнаружили изменения значения фракционной анизотропии в префронтальной, височной и затылочной областях и предположили, что атипичная зрительная обработка может быть важным механизмом СВС.

Случай СВС на фоне ишемического инсульта в гемисфере мозжечка, описанный F. Puledda и соавт. [2], указывает на вовлеченность мозжечка в патофизиологию СВС. Как известно, задняя часть мозжечка играет ключевую роль не только в двигательных функциях, но также в сенсомоторной и когнитивной интеграции.

У пациентов с СВС по сравнению с контрольной группой при транскраниальной магнитной стимуляции затылочной коры головного мозга наблюдались более низкий порог возбудимости и отсутствие привыкания к фосфенам [33, 34].

Другой областью, вовлеченной в патогенез СВС, вероятно, является дорсальная зрительная сеть или двигательная сеть, которая располагается от V_1 дорсально до теменной доли и включает область движения (V_5) в височно-теменно-затылочном соединении. Дисфункция при обработке визуального движения, возможно, играет роль в восприятии статических точек как движущихся. Данная область также может быть связана с видением «шлейфа» за движущимся объектом. В визуально активном состоянии дорсальная зрительная сеть и V_5 демонстрировали гиперинтеграцию с другими областями мозга у пациентов с СВС [35].

J.L. Hepschke и соавт. [36] предположили, что СВС может характеризоваться нарушением ритмической активности зрительной системы. При помощи магнитоэнцефалографии протестированы 18 пациентов с диагнозом СВС и 16 человек, составивших контрольную группу. Участникам предъявлялись визуальные решетчатые стимулы, которые вызывают ослабление альфа-ритма (8–13 Гц) и усиливают гамма-ритм (40–70 Гц). В обеих группах снижение

мощности альфа-ритма и увеличение мощности гамма-ритма были локализованы в первичной зрительной коре. Пациенты с СВС продемонстрировали значимое нарастание гамма-ритма в зоне первичной зрительной коры ($p=0,035$), что согласуется с предыдущими результатами МРТ и позитронно-эмиссионной томографии головного мозга при СВС. В группе СВС обнаружено значимое снижение сцепления альфа-гамма-ритма ($p<0,05$), что указывает на потенциальный дисбаланс возбуждения-торможения при СВС, а также на потенциальное нарушение нисходящего механизма «шумоподавления». В целом, данные результаты свидетельствуют о гиперактивности первичной зрительной коры при СВС.

Аномалии белого вещества головного мозга. В исследовании L. Michels и соавт. [32] наглядно показаны изменения белого вещества головного мозга в зрительной, лобной и височной долях. При сравнении полученных результатов с поправкой на мигрень и тиннитус и без таковых регистрировались изменения в нижнем лобно-затылочном пучке, сагиттальном слое и правом верхнем продольном пучке. Авторы предполагают, что именно эти аномалии могут быть связаны с атипичной визуальной обработкой поступающей информации и СВС. Сагиттальный слой представляет собой корково-подкорковый путь от теменной, затылочной, височной областей к таламусу, ядрам ствола головного мозга и, возможно, участвует в обработке зрительной информации на уровне латерального колленчатого тела (подкорковых структур).

F. Puledda и соавт. [30] провели МРТ-исследование изменения регионарного мозгового кровотока у 24 пациентов с СВС по сравнению со здоровыми испытуемыми. Обнаружено локальное увеличение регионарной церебральной перфузии у пациентов с СВС в обширной сети мозга, которая включает клин, предклинье, дополнительную моторную кору, премоторную кору и заднюю поясную кору, а также левую первичную слуховую кору, веретеновидную извилину и мозжечок.

Дисфункция таламуса. Характерным свойством таламокортикальной системы является колебательная сетевая активность (таламокортикальный резонанс), которая занимает центральное место в когнитивных процессах, таких как внимание и восприятие [19]. Изменения данных колебаний, в частности усиление низкочастотных дельта- и тета-ритмов в состоянии бодрствования, принято называть таламокортикальной дизритмией, которая, как считается, может вызывать ряд симптомов, связанных с нарушением сенсорной обработки. Следствием таламокортикальной дизритмии, например, считаются мигрень и тиннитус. Существует предположение, что СВС может быть формой таламокортикальной аритмии [37]. Аналогично дисфункция сетчатки может приводить к растормаживанию проекционных путей от таламуса к первичной и вторичной зрительной коре. Следует заметить, что ношение специальных цветных очков помогает некоторым пациентам с СВС. Кроме того, пациенты с СВС демонстрируют неприязнь к фиолетовым оттенкам, которые усиливают возбуждение S-колбочек. Просмотр визуального стимула через фильтр фиолетового оттенка значительно усугубляет симптомы ВС, поэтому предполагается, что сигналы S-колбочек, проходящие по кониоцеллюлярным путям, влияют на появление дисрегуляции в таламокортикальной системе [37].

Лечение

Терапия СВС остается камнем преткновения и в настоящее время. В целом, течение СВС чаще стабильное, хотя тяжесть его симптомов может значительно варьировать, снижая работоспособность пациентов. Длительный анамнез СВС обычно не приводит к каким-либо осложнениям. В случае вторичного ВС проводится лечение основного заболевания [21, 38–41].

В ряде исследований сообщается, что у некоторых пациентов наблюдался частичный регресс симптомов ВС при приеме бензодиазепинов, ламотриджина, топирамата и ацетазоламида. При обзоре статей, посвященных лечению СВС, из 44 препаратов только восемь иногда эффективны: ламотриджин, топирамат, вальпроевая кислота, пропранолол, верапамил, баклофен, напроксен и сертралин. Ламотриджин был эффективен в восьми из 36 случаев (22%), топирамат — в двух из 13 (15,4%) [28].

F. Puledda и соавт. [39] оценивали ответ на лечение и течение симптомов у 400 пациентов с СВС (пациенты указывали лекарственные препараты, которые им выписывал врач). Треть пациентов (35%; $n=139$) страдали персистирующим ВС с раннего детства.

Также F. Puledda и соавт. [39] собрали информацию о 154 различных фармацевтических и нутрицевтических препаратах, включая кофеин, наркотические вещества (16 случаев), алкоголь (рис. 2). Наиболее часто упоминаемыми лекарственными средствами, использовавшимися пациентами, были антидепрессанты, противоэпилептические средства, антибиотики, бензодиазепины, наркотические вещества и витамины. Самые высокие показатели терапевтического соотношения отмечены у витаминов и нутрицевтиков, хотя они, наоборот, не влияли на симптомы в 80% случаев, так же как бензодиазепины и снотворные препараты. Данное исследование показывает отсутствие эффекта в большинстве случаев терапии СВС. Необходимы рандомизированные контролируемые испытания, чтобы оценить эффективность таких лекарственных средств, как бензодиазепины, ламотриджин и топирамат, тем более что эффективность противоэпилептических препаратов соста-

вила практически 1:1 в отношении как улучшения, так и ухудшения СВС.

Получены противоречивые результаты относительно эффективности применения ритмической транскраниальной магнитной стимуляции у пациентов с мигренью [8, 33, 34].

Также несколько уменьшить СВС возможно с помощью тонированных линз с подбором индивидуальных параметров. При подборе фильтров сине-желтого спектра пациенты чаще сообщали о субъективном улучшении симптомов [8].

Учитывая, что у пациентов с СВС часто отмечаются психиатрические симптомы и связаны они с нарастанием тяжести зрительных симптомов и снижением качества жизни, лечение тревоги и депрессии может дать возможность улучшить качество жизни пациентов. Следует отметить возможное ухудшение зрительных симптомов при использовании антидепрессантов (особенно циталопрама), ингибирующих обратный захват серотонина, когда 8,9% пациентов сообщали о ВС, 10,5% — о палинопии, 15,3% — о светобоязни и 17,7% — о никталопии как побочном эффекте препарата. Амитриптилин также способен ухудшить течение СВС [8].

Для лечения HPPD, например, применялись тонированные линзы, психотерапия, СИОЗС (эсциталопрам), антиконвульсанты (ламотриджин), бензодиазепины (лоразепам и клоназепам), ингибиторы обратного захвата норадреналина. Полный регресс СВС зарегистрирован при использовании бензодиазепинов, частичный — СИОЗС, селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина, комбинированной терапии: психотерапия + ламотриджин + лоразепам (2 года) и клоназепам + эсциталопрам [12, 42–44].

Заключение

Таким образом, СВС — это, вероятно, расстройство, связанное с дисфункцией нейросетей, которое проявляется нарушением взаимодействия между различными частями зрительной системы и связанных с ней структур, вызывает уменьшение тормозной модуляции / явления их гиперактивности. СВС часто не диагностируется, вызывает сложности при ведении пациентов, как и детские эквиваленты

мигрени [45], лекарственно-индуцированная головная боль [46, 47], вестибулярная мигрень [48]. Часто СВС имеет доброкачественный характер и не приводит к каким-либо осложнениям. Но несвоевременная диагностика вторичных причин ВС может привести к необратимым последствиям, поэтому необходимы сбор подробного анамнеза, соответствующие исследования (нейровизуализация, тщательное офтальмологическое обследование) для их исключения. В настоящее время подходы к терапии данного состояния не разработаны, многие препараты, используемые в лечении СВС, могут также и ухудшить его течение. Понимание топического распределения нейросети, вовлеченной в патогенез, может привести к разработке новых методов терапии СВС, например нейромодуляции.

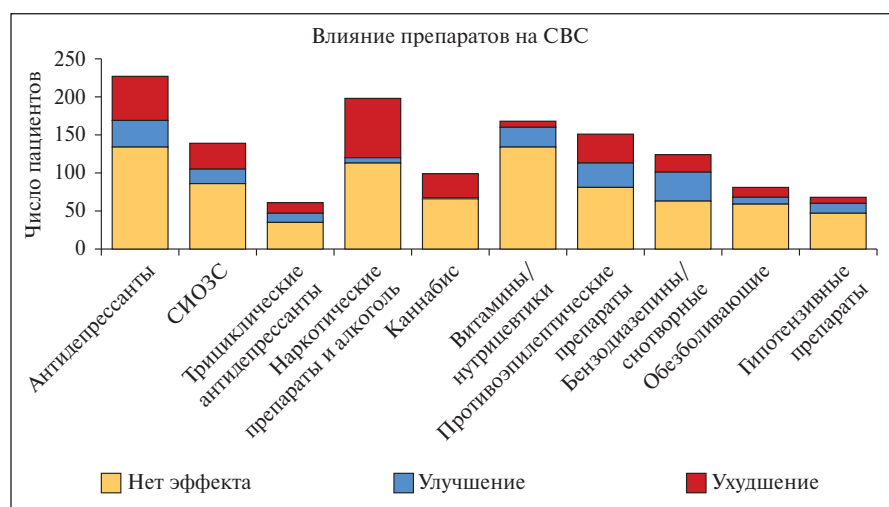


Рис. 2. Результаты анкетирования 380 пациентов с СВС (по [39], с изменениями).

СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Fig. 2. Results of a survey of 380 patients with SHS (according to [39], with modifications)

1. White OB, Fielding J, Pelak VS, Schankin CJ. Editorial: Visual Snow: Old Problem, New Understanding. *Front Neurol*. 2022;13:884752. doi: 10.3389/fneur.2022.884752
2. Puledda F, Villar-Martinez MD, Goadsby PJ. Case Report: Transformation of Visual Snow Syndrome from Episodic to Chronic Associated With Acute Cerebellar Infarct. *Front Neurol*. 2022;13:811490. doi: 10.3389/fneur.2022.811490
3. Kondziella D, Olsen MH, Dreier JP. Prevalence of visual snow syndrome in the UK. *Eur J Neurol*. 2020 May;27(5):764-72. doi: 10.1111/ene.14150. Epub 2020 Feb 23.
4. Viana M, Puledda F, Goadsby PJ. Visual snow syndrome: a comparison between an Italian and British population. *Eur J Neurol*. 2020 Oct;27(10):2099-101. doi: 10.1111/ene.14369. Epub 2020 Jul 23.
5. Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology*. 1995 Apr;45(4):664-8. doi: 10.1212/wnl.45.4.664
6. Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, Goadsby PJ. "Visual snow" – a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain*. 2014 May;137(Pt 5):1419-28. doi: 10.1093/brain/awu050. Epub 2014 Mar 18.
7. Eren OE, Ruscheweyh R, Straube A, Schankin CJ. Quantification of photophobia in visual snow syndrome: A case-control study. *Cephalalgia*. 2020 Apr;40(4):393-8. doi: 10.1177/0333102419896780. Epub 2019 Dec 22.
8. Fraser CL. Visual Snow: Updates on Pathology. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2022 Mar;22(3):209-17. doi: 10.1007/s11910-022-01182-x. Epub 2022 Mar 2.
9. Latini F, Fahlström M, Marklund N, Feresiadou A. White matter abnormalities in a patient with visual snow syndrome: New evidence from a diffusion tensor imaging study. *Eur J Neurol*. 2021 Aug;28(8):2789-93. doi: 10.1111/ene.14903. Epub 2021 May 28.
10. Solly EJ, Clough M, Foletta P, et al. The Psychiatric Symptomology of Visual Snow Syndrome. *Front Neurol*. 2021 Jul 30;12:703006. doi: 10.3389/fneur.2021.703006
11. Klein A, Schankin CJ. Visual snow syndrome, the spectrum of perceptual disorders, and migraine as a common risk factor: A narrative review. *Headache*. 2021 Oct;61(9):1306-13. doi: 10.1111/head.14213. Epub 2021 Sep 27.
12. Ford H, Fraser CL, Solly E, et al. Hallucinogenic Persisting Perception Disorder: A Case Series and Review of the Literature. *Front Neurol*. 2022 May 6;13:878609. doi: 10.3389/fneur.2022.878609
13. Klein A, Schankin CJ. Visual Snow Syndrome as a Network Disorder: A Systematic Review. *Front Neurol*. 2021 Oct 4;12:724072. doi: 10.3389/fneur.2021.724072
14. Hang C, Leishangthem L, Yan Y. Not All Cases of Visual Snows are Benign: Mimics of Visual Snow Syndrome. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021 Nov 10;17:3293-300. doi: 10.2147/NDT.S338111
15. Ciuffreda KJ, Han ME, Tannen B, Rutner D. Visual snow syndrome: evolving neuro-optometric considerations in concussion/mild traumatic brain injury. *Concussion*. 2021 Apr 9;6(2):CNC89. doi: 10.2217/cnc-2021-0003
16. Barrachina-Esteve O, Hidalgo-Torrico I, Acero C, et al. Visual snow syndrome and its relationship with migraine. *Neurologia (Engl Ed)*. 2021 Sep 11:S0213-4853(21)00112-2. doi: 10.1016/j.nrl.2021.05.012. Epub ahead of print.
17. Puledda F, Schankin C, Goadsby PJ. Visual snow syndrome: A clinical and phenotypical description of 1,100 cases. *Neurology*. 2020 Feb 11;94(6):e564-e574. doi: 10.1212/WNL.0000000000008909. Epub 2020 Jan 15.
18. Unal-Cevik I, Yildiz FG. Visual Snow in Migraine With Aura: Further Characterization by Brain Imaging, Electrophysiology, and Treatment – Case Report. *Headache*. 2015 Nov-Dec;55(10):1436-41. doi: 10.1111/head.12628. Epub 2015 Aug 26.
19. Hodak J, Fischer U, Bassetti CLA, Schankin CJ. Episodic Visual Snow Associated With Migraine Attacks. *JAMA Neurol*. 2020 Mar 1;77(3):392-3. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.4050
20. Catarci T. Occipital ischaemic stroke after visual snow phenomenon – a case report. *Cephalalgia*. 2021 Jun;41(7):871-4. doi: 10.1177/0333102420985444. Epub 2021 Jan 12.
21. Mehta DG, Garza I, Robertson CE. Two hundred and forty-eight cases of visual snow: A review of potential inciting events and contributing comorbidities. *Cephalalgia*. 2021 Aug;41(9):1015-26. doi: 10.1177/0333102421996355. Epub 2021 Feb 20.
22. Tuekprakhon A, Pawestri AR, Suvannaboon R, et al. Rare Co-Occurrence of Visual Snow in a Female Carrier With RRGORF15-Associated Retinal Disorder. *Front Genet*. 2021 Oct 1;12:728085. doi: 10.3389/fgene.2021.728085
23. Yoo YJ, Yang HK, Choi JY, et al. Neuro-ophthalmologic Findings in Visual Snow Syndrome. *J Clin Neurol*. 2020 Oct;16(4):646-52. doi: 10.3988/jcn.2020.16.4.646
24. Bittner AK, Diener-West M, Dagnelie G. Characteristics and possible visual consequences of photopsias as vision measures are reduced in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Aug 11;52(9):6370-6. doi: 10.1167/jovs.11-7195
25. Minos E, Barry RJ, Southworth S, et al. Birdshot chorioretinopathy: current knowledge and new concepts in pathophysiology, diagnosis, monitoring and treatment. *Orphanet J Rare Dis*. 2016 May 12;11(1):61. doi: 10.1186/s13023-016-0429-8
26. Eren OE, Schöberl F, Schankin CJ, Straube A. Visual snow syndrome after start of citalopram-novel insights into underlying pathophysiology. *Eur J Clin Pharmacol*. 2021 Feb;77(2):271-2. doi: 10.1007/s00228-020-02996-9. Epub 2020 Sep 16.
27. Martinotti G, Santacroce R, Pettorruso M, et al. Hallucinogen Persisting Perception Disorder: Etiology, Clinical Features, and Therapeutic Perspectives. *Brain Sci*. 2018 Mar 16;8(3):47. doi: 10.3390/brainsci8030047
28. Schatten H, Eter N, Mihailovic N. "Visual snow" bei "Hallucinogen Persisting Perception Disorder" [Visual snow in hallucinogen-persisting perception disorder]. *Ophthalmologe*. 2020 Nov;117(11):1112-5. doi: 10.1007/s00347-020-01056-y (In Germ.).
29. Puledda F, O'Daly O, Schankin C, et al. Disrupted connectivity within visual, attentional and salience networks in the visual snow syndrome. *Hum Brain Mapp*. 2021 May;42(7):2032-44. doi: 10.1002/hbm.25343. Epub 2021 Jan 15.
30. Puledda F, Schankin CJ, O'Daly O, et al. Localised increase in regional cerebral perfusion in patients with visual snow syndrome: a pseudo-continuous arterial spin labelling study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021 Sep;92(9):918-26. doi: 10.1136/jnnp-2020-325881. Epub 2021 Jul 14.
31. Litjens RP, Brunt TM, Alderlieste GJ, Westerink RH. Hallucinogen persisting perception disorder and the serotonergic system: a comprehensive review including new MDMA-related clinical cases. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2014 Aug;24(8):1309-23. doi: 10.1016/j.euroneuro.2014.05.008. Epub 2014 May 20.
32. Michels L, Stämpfli P, Aldusary N, et al. Widespread White Matter Alterations in Patients With Visual Snow Syndrome. *Front Neurol*. 2021 Sep 21;12:723805. doi: 10.3389/fneur.2021.723805
33. Grey V, Klobusiakova P, Minks E. Can repetitive transcranial magnetic stimulation of the visual cortex ameliorate the state of patients with visual snow? *Bratisl Lek Listy*. 2020;121(6):395-9. doi: 10.4149/BLL_2020_064
34. Grande M, Lattanzio L, Buard I, et al. A Study Protocol for an Open-Label Feasibility Treatment Trial of Visual Snow Syndrome With Transcranial Magnetic Stimulation. *Front Neurol*. 2021 Sep 24;12:724081. doi: 10.3389/fneur.2021.724081
35. Puledda F, Bruchhage M, O'Daly O, et al. Occipital cortex and cerebellum gray matter changes in visual snow syndrome. *Neurology*.

- 2020 Sep 29;95(13):e1792-e1799.
doi: 10.1212/WNL.0000000000010530.
Epub 2020 Aug 5.
36. Hepschke JL, Seymour RA, He W, et al. Cortical oscillatory dysrhythmias in visual snow syndrome: a magnetoencephalography study. *Brain Commun.* 2021 Dec 18;4(1):fcab296. doi: 10.1093/braincomms/fcab296
37. Hepschke JL, Martin PR, Fraser CL. Short-Wave Sensitive ("Blue") Cone Activation Is an Aggravating Factor for Visual Snow Symptoms. *Front Neurol.* 2021 Aug 19;12:697923. doi: 10.3389/fneur.2021.697923
38. Eren O, Schankin CJ. Insights into pathophysiology and treatment of visual snow syndrome: A systematic review. *Prog Brain Res.* 2020;255:311-26. doi: 10.1016/bs.pbr.2020.05.020. Epub 2020 Jun 15.
39. Puledda F, Vandenbussche N, Moreno-Ajona D, et al. Evaluation of treatment response and symptom progression in 400 patients with visual snow syndrome. *Br J Ophthalmol.* 2022 Sep;106(9):1318-24. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-318653. Epub 2021 Oct 16.
40. Traber GL, Piccirelli M, Michels L. Visual snow syndrome: a review on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Curr Opin Neurol.* 2020 Feb;33(1):74-8. doi: 10.1097/WCO.0000000000000768
41. Sampatakakis SN, Lymperopoulos L, Mavridis T, et al. Visual snow: A systematic review and a case series. *Cephalalgia.* 2022 Nov;42(13):1409-19. doi: 10.1177/03331024221118917. Epub 2022 Aug 9.
42. Екушева ЕВ. Ламотриджин в терапии хронических болевых синдромов. *Медицинский алфавит.* 2020;(22):5-8. doi: 10.33667/2078-5631-2020-22-5-8 [Ekusheva EV. Lamotrigine in treatment of chronic pain syndromes. *Meditsinskiy alfavit = Medical alphabet.* 2020;(22):5-8. doi: 10.33667/2078-5631-2020-22-5-8 (In Russ.)].
43. Григорьева ВН, Машкович КА. Метаморфопсия в неврологической практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2019;11(4):111-6. doi: 10.14412/2074-2711-2019-4-111-116 [Grigoryeva VN, Mashkovich KA. Metamorphopsia in neurological practice. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2019;11(4):111-6. doi: 10.14412/2074-2711-2019-4-111-116 (In Russ.)].
44. Шайдеггер ЮМ, Клименко ТВ. Персистирующее расстройство восприятия, вызванное галлюциногенами (HPPD): обзор литературы. *Вопросы наркологии.* 2021;8(203):23-38. doi: 10.47877/0234-0623_2021_08_23 [Scheidegger YuM, Klimenko TV. Hallucinogen persistent perception disorder (HPPD): a literature review. *Voprosy narkologii = Journal of Addiction Problems.* 2021;8(203):23-38. doi: 10.47877/0234-0623_2021_08_23 (In Russ.)].
45. Жмылёва ПВ, Табеева ГР, Сергеев АВ. Детские эквиваленты мигрени. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(1):94-100. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-94-100 [Zhmylyova PV, Tabeeva GR, Sergeev AV. Pediatric migraine equivalents. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(1):94-100. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-94-100 (In Russ.)].
46. Табеева ГР, Кацарава З, Амелин АВ и др. Новое в осознании бремени мигрени: семантический анализ голоса российских пациентов — пользователей Web 2.0. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(6):73-84. [Tabeeva GR, Katsarava Z, Amelin AV, et al. New in understanding the burden of migraine: semantic analysis of the voice of Russian patients — users of Web 2.0. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(6):73-84. doi: 10.14412/2074-2711-2021-6-73-84 (In Russ.)].
47. Табеева ГР, Осипова ВВ, Филатова ЕГ и др. Диагностика и лечение лекарственно-индуцированной головной боли: рекомендации российских экспертов. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2022;14(1):4-13. doi: 10.14412/2074-2711-2022-1-4-13 [Tabeeva GR, Osipova VV, Filatova EG, et al. Evaluation and treatment of medication-overuse headache: Russian experts' guidelines. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2022;14(1):4-13. doi: 10.14412/2074-2711-2022-1-4-13 (In Russ.)].
48. Кулеш АА, Парфенов ВА. Вестибулярная мигрень: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2022;14(6):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-6-4-11 [Kulesh AA, Parfenov VA. Vestibular migraine: epidemiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2022;14(6):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-6-4-11 (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
03.05.2023/12.07.2023/14.07.2023

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Камаева А.С. <https://orcid.org/0009-0006-5550-1277>
Кирьянова Е.А. <https://orcid.org/0000-0002-9924-6689>
Табеева Г.Р. <https://orcid.org/0000-0002-3833-532X>