

## Нежелательные явления при лечении онкологических пациентов: нейротоксичность, васкулит, энцефалит и асептический менингит

С.Г. Гвинджия<sup>1,2\*</sup>, Е.Ю. Кривицкая<sup>1,2</sup>, Е.И. Зяблова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Краснодар, Россия

\* С.Г. Гвинджия, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, 350086, Краснодар, ул. 1 мая, 167, [sariagvindzhiia@gmail.com](mailto:sariagvindzhiia@gmail.com)

### Резюме

Нежелательные явления со стороны центральной и периферической нервной системы на фоне проведения противоопухолевой терапии, включая лучевую терапию, иммунотерапию и химиотерапию, остаются сложной диагностической и клинической проблемой. Магнитно-резонансная томография является основным инструментом для оценки центральной нейротоксичности, поскольку помогает исключить опухолевую прогрессию, инфекционные и лекарственно-индуцированные изменения, а также сосудистые поражения.

В статье рассматриваются современные данные по патогенезу, клиническим проявлениям и типичным МРТ-паттернам основных церебральных осложнений лечения онкологических больных.

**Ключевые слова:** нейротоксичность, асептический менингит, энцефалит, васкулит ЦНС, иммунотерапия, ICIs, CAR-T, МРТ

## Adverse Events in the Treatment of Cancer Patients: Neurotoxicity, Vasculitis, Encephalitis, and Aseptic Meningitis

Saria G. Gvindzhiia<sup>1,2\*</sup>, Elena Yu. Krivitskaya<sup>1,2</sup>, Elena I. Zyablova<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1, Krasnodar, Russian Federation

<sup>2</sup> Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

\* Saria G. Gvindzhiia, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1, 167 1 Maya St., Krasnodar, 350086, Russian Federation, [sariagvindzhiia@gmail.com](mailto:sariagvindzhiia@gmail.com)

### Abstract

Adverse events affecting the central and peripheral nervous systems of associated with antitumor therapy, including radiation therapy, immunotherapy, and chemotherapy, remain a complex diagnostic and clinical challenge. Magnetic resonance imaging (MRI) is the main tool for assessing central neurotoxicity, allowing prevention of tumor progression, infectious and drug-induced changes, and vascular lesions. This article reviews current data on the pathogenesis, clinical manifestations, and typical MRI patterns of the main cerebral complications of cancer treatment.

**Keywords:** neurotoxicity, aseptic meningitis, encephalitis, CNS vasculitis, immunotherapy, ICIs, CAR-T, MRI

### Введение

Развитие современных противоопухолевых технологий, включая ингибиторы иммунных контрольных точек иммунитета (ICIs), CAR-T-терапию, высокодозную химио- и лучевую терапию, привело к увеличению частоты неврологических осложнений, диапазон которых варьируется от лёгких и обратимых до жизнеугрожающих.

Неврологическая токсичность представляет собой редкое, но серьёзное осложнение, которое может развиваться в ходе лечения онкологических заболеваний. Её частота варьируется от 1 до 5%, в зависимости от применяемого метода терапии [1].

Для своевременного выявления такого рода осложнений необходима тесная кооперация специалистов различного профиля, включая клинических врачей и врачей-рентгенологов. Оценка состояния пациента,

в частности, на основании результатов нейровизуализации, часто бывает сложной задачей, поскольку признаки токсичности могут перекрываться с симптомами опухолевой прогрессии, псевдопрогрессией и постлучевыми изменениями.

### Лучевая диагностика нейротоксичности

Нейротоксичность, связанная с лечением онкологических заболеваний, проявляется широким спектром клинических состояний – от периферической нейропатии, вызванной химиотерапией (CIPN), до поражений центральной нервной системы, чаще всего ассоциируемых с терапией CAR-T-клетками (ICANS).

Основными механизмами развития CIPN являются нарушения функций ионных каналов и каналов с транзитным рецепторным потенциалом (TRP), непосредственное повреждение нейронов и аксонов,

митохондриальная дисфункция и воспаление в периферических иммунных клетках [2].

CIPN считается одним из наиболее распространённых неврологических побочных эффектов, частота которых зависит от используемых лекарственных препаратов и составляет от 20% (при применении винкристина) до 85% (для цисплатина и оксалиплатина). Клинические симптомы включают разнообразные неврологические проявления (табл. 1). Следует подчеркнуть, что начало клинической картины обычно отмечается в области кончиков пальцев ног, с последующим распространением в проксимальном направлении.

ICANS – это потенциально жизнеугрожающее, но нередко обратимое осложнение CAR-T-терапии, поражающее центральную нервную систему (ЦНС). У 23–67% пациентов с лейкоемией и 40–62% пациентов с лейкозом выявляются проявления ICANS,

а тяжелые формы синдрома наблюдаются у 12–30% и 13–42% соответственно [1]. При ICANS важную роль играют цитокиновая активность, приводящая к высвобождению макрофагов и моноцитов, что увеличивает проницаемость сосудов и приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера, а также аутоиммунные реакции, опосредованные Т-клетками и антителами. Клинические проявления отличаются в зависимости от течения заболевания (табл. 2).

Сравнительная характеристика таких проявлений нейротоксичности, как CIPN и ICANS, представлена в таблице 3.

Роль MPT головного мозга в диагностике ICANS является критически важной, но в то же время сложной и неоднозначной. Данный метод является ключевым инструментом в выявлении этого грозного осложнения, однако его результаты необходимо интерпретировать в строгой корреляции с клинической картиной.

**Таблица 1. Ключевые симптомы CIPN [2]**  
**Table 1. Key symptoms of CIPN [2]**

Тип нарушения	Симптомы
Сенсорные (чаще)	Парестезии: онемение, покалывание, «мурашки», жжение Боль: острая, стреляющая или ноющая в конечностях Нарушение чувствительности: снижение или потеря чувствительности к прикосновению, температуре, вибрации Дисестезия: болезненная реакция на обычные прикосновения (например, от одежды)
Моторные (реже)	Слабость в мышцах кистей и стопы Ухудшение мелкой моторики Снижение рефлексов (ахилловых, коленных)
Автономные	Запоры Оргостатическая гипотензия Нарушение потоотделения Нарушения мочеиспускания

**Таблица 2. Ключевые симптомы ICANS [3]**  
**Table 2. Key symptoms of ICANS [3]**

Ранние и лёгкие симптомы	Симптомы прогрессирования
<ul style="list-style-type: none"> <li>Нарушения внимания, трудности с концентрацией</li> <li>Дизграфия (ключевой симптом)</li> <li>Лёгкая сонливость, спутанность сознания</li> <li>Тремор, миоклонии</li> <li>Головная боль</li> <li>Лёгкая афазия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Выраженное угнетение сознания (сопор, кома)</li> <li>Генерализованные или фокальные судороги</li> <li>Очаговая неврологическая симптоматика: мышечная слабость в одной половине тела, нарушения зрения</li> <li>Отек мозга</li> <li>Менингизм</li> </ul>

**Таблица 3. Сравнительная характеристика CIPN и ICANS**  
**Table 3. Comparative characteristics of CIPN and ICANS**

Признак	CIPN (осложнение химиотерапии)	ICANS (осложнение CAR-T терапии)
Патогенез	Прямая токсичность химиопрепаратов	Иммуно-опосредованное воспаление (цитокины)
Мишень	ПНС	ЦНС
Начало	Постепенное, нарастает с каждым курсом терапии	Острое, через несколько дней после инфузии препарата
Ключевые симптомы	Онемение, боль, жжение в конечностях («носочки/перчатки»)	Дизграфия, спутанность/угнетение сознания, судороги
Течение	Часто хроническое, может быть необратимым	Острое, обычно обратимое при лечении

Основными целями МРТ-диагностики ICANS являются:

- Выявление изменений в веществе головного мозга, которые могут объяснить новые клинические симптомы у пациента;
- Исключение других жизнеугрожающих неврологических состояний, проведение дифференциальной диагностики;
- Оценка тяжести поражения и его распространённости;
- Мониторинг динамики на фоне лечения.

Изменения при ICANS, выявляемые посредством МРТ, отражают эндотелиальную дисфункцию, нарушение ГЭБ и воспалительные изменения, вызванные цитокиновым штормом (табл. 4) [1, 4].

В ряде случаев на ранних стадиях заболевания по данным МРТ исследования патологических изменений со стороны вещества головного мозга может быть не выявлено, в связи с чем отсутствие подозрительной патологии на МРТ-сканах не исключает диагноз ICANS.

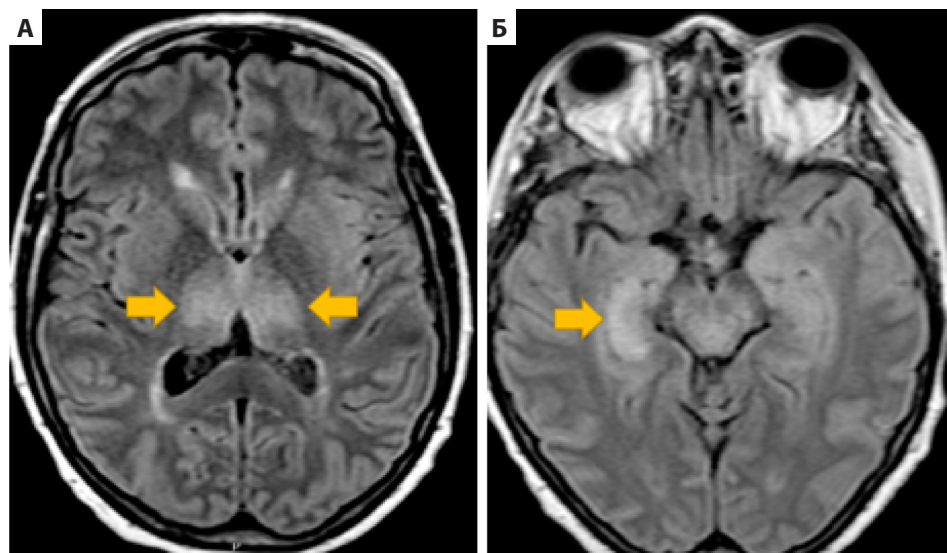
В последнее время появляется все больше литературных обзоров, посвящённых проблеме выявления и установления диагноза CIPN, что обусловлено отсутствием общепринятого алгоритма диагностики данного состояния. МРТ, особенно в свете активного развития специализированных протоколов, становится ключевым инструментом для оценки структурных изменений периферических нервов (табл. 5).

**Таблица 4. Наиболее частые МРТ-признаки ICANS**  
**Table 4. Most common MRI signs of ICANS**

Паттерн	Характеристика
Повышение интенсивности сигнала на T2/FLAIR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Локализация чаще всего в медиальных отделах височных долей (в т.ч. в гиппокампах), таламусах, базальных ганглиях, стволе мозга, мозжечке, в субкортикальном и перивентрикулярном белом веществе (рис. 1)</li> <li>• Изменения характеризуют отёк (вазогенный, реже цитотоксический) и воспалительные изменения</li> </ul>
Лептоменингеальное контрастное усиление	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенное накопление контрастного вещества мягкой мозговой оболочкой</li> <li>• Прямое свидетельство нарушения ГЭБ и нейровоспаления</li> </ul>
Ограничение диффузии на DWI/ADC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Истинная рестрикция – цитотоксический отёк, потенциально более тяжёлое повреждение клеток (рис. 2)</li> <li>• Повышение сигнала на DWI и ADC – вазогенный отёк, более характерен для ICANS</li> </ul>
Очаги «выцветания изображения» в режимах GRE, SWI	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Отражают микро- или макрокровоизлияния, связанные с повреждением сосудистого эндотелия (рис. 2)</li> </ul>

**Таблица 5. МРТ-признаки CIPN [7]**  
**Table 5. MRI signs of CIPN [7]**

Метод исследования	Характеристика
МРТ-нейрография	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Усиление сигнала от нерва на T2-ВИ и STIR – признаки отёка и воспаления</li> <li>• Утолщение нерва в активную фазу, на поздних стадиях – истончение</li> </ul>
Диффузионно-тензорная визуализация и трактография	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наиболее перспективный метод</li> <li>• Оценивает не просто структуру, а целостность и организацию нервных волокон внутри нерва</li> <li>• Возможность выявления изменений еще до появления клинических симптомов</li> </ul>



*Рисунок 1. ICANS. На МРТ головного мозга в режиме FLAIR определяются симметричные участки повышенного сигнала в таламусах (А) и в медиальных отделах височных долей (Б) [5]*  
*Figure 1. ICANS. FLAIR MRI of the brain reveals symmetrical areas of increased signal intensity in the thalami (A) and medial temporal lobes (B) [5]*

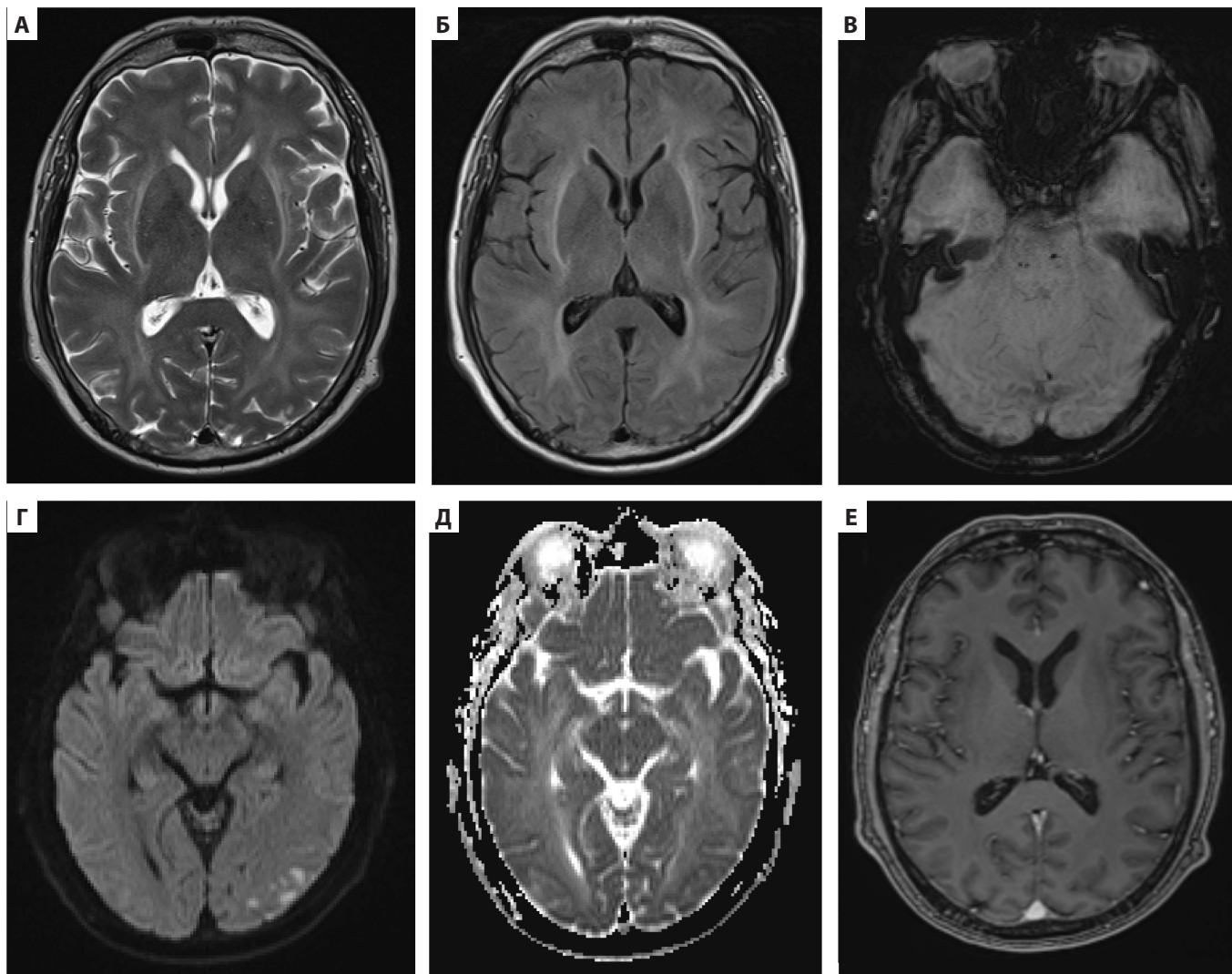


Рисунок 2. ICANS. МРТ головного мозга с контрастным усилением в режимах T2-ВИ (А) и FLAIR (Б) определяют гиперинтенсивные участки в наружной капсуле и перивентрикулярном белом веществе. В режиме SWI (В) в стволе мозга определяются очаги выпадения сигнала, соответствующие микрокровоизлияниям. Отмечается ограничение диффузии в кортикальных отделах левой затылочной доли (Г, Д). На постконтрастном изображении в режиме T1-ВИ (Е) патологического контрастного усиления не выявлено [6]

Figure 2. ICANS. Contrast-enhanced MRI of the brain in T2-WI (A) and FLAIR (B) modes reveals hyperintense areas in the external capsule and periventricular white matter. In SWI mode (B), signal loss foci corresponding to microhemorrhages are identified in the brain stem. Diffusion restriction is noted in the cortical areas of the left occipital lobe (Г, Д). No pathological contrast enhancement is detected on the post-contrast T1-WI image (E) [6]

### Энцефалит и асептический менингит

Энцефалит является одним из числа грозных осложнений, связанных с применением ингибиторов иммунных контрольных точек (ICIs). Его частота колеблется в пределах 0,1–0,2% [1]. Несмотря на то что большинство нежелательных явлений, связанных с иммунотерапией, возникают в первые 3 месяца лечения, иммуноопосредованный энцефалит может развиваться более чем через год после первого курса терапии [8]. Прогноз индуцированного ICI-энцефалита (ICI-iE) варьируется от разрешающихся форм до летальных исходов. Ингибиторы иммунных контрольных точек могут спровоцировать очаговый лимбический или экстралимбиче-

ский энцефалит и менингоэнцефалит. Малая доля осложнений (9%) приходится на неклассифицируемый ICI-iE с неблагоприятным исходом [9].

Клиническая картина заболевания разнообразна и может развиваться остро или подостро, имитируя инсульт или метастазы в головной мозг [8].

- Спутанность сознания, изменения личности, нарушения памяти, тревога, психоз, галлюцинации (93%);
- Очаговые неврологический дефицит: слабость в конечностях, нарушения речи, онемение (43%);
- Эпилептические приступы: фокальные или генерализованные судороги (29%);
- Головная боль (50%), тошнота, лихорадка (21%).

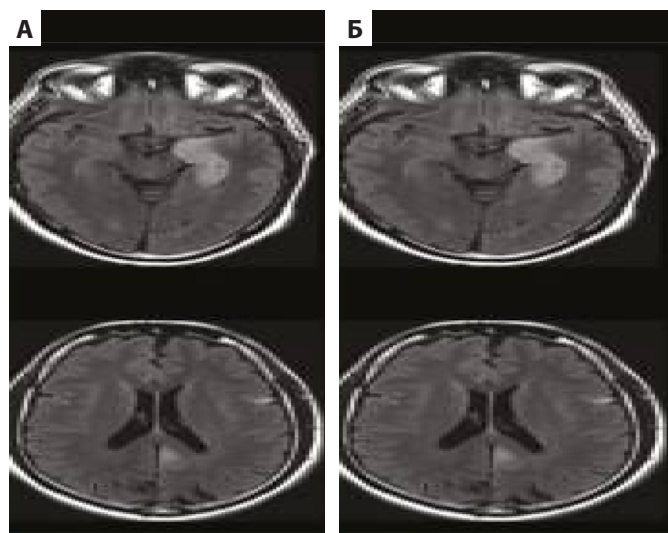


Рисунок 3. Иммуно-опосредованный энцефалит. МРТ головного мозга в режиме FLAIR (А, Б), выявляются участки повышенного сигнала в левом гиппокампе, левой лобной доле и задней поясной извилине [8]

Figure 3. Immune-mediated encephalitis. FLAIR MRI of the brain (A, B) reveals areas of increased signal intensity in the left hippocampus, left frontal lobe, and posterior cingulate gyrus [8]

МРТ исследование головного мозга позволяет выявить очаги повышенного сигнала на T2-ВИ или FLAIR-изображениях, локализованные чаще всего в медиальных отделах височных долей, в подкорковых областях (рис. 3). Стоит отметить, что в ряде случаев результаты нейровизуализации могут быть нормальными или неспецифическими (до 64%) [8].

Таблица 6. Клинические симптомы первичного ангиита ЦНС

Table 6. Clinical symptoms of primary CNS vasculitis

Очаговый неврологический дефицит	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гемипарез</li> <li>• нарушения речи (афазия, дизартрия)</li> <li>• нарушения координации (атаксия)</li> <li>• нарушения зрения (скотомы, диплопия)</li> <li>• чувствительные расстройства</li> </ul>
Когнитивные нарушения и изменения поведения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• быстро прогрессирующее снижение памяти, концентрации внимания</li> <li>• спутанность сознания, дезориентация</li> <li>• изменения личности, апатия, расторможенность</li> </ul>
Головная боль	<ul style="list-style-type: none"> <li>• часто упорная, диффузная или мигреноподобная</li> <li>• может быть изолированным первым симптомом</li> </ul>
Эпилептические приступы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• фокальные или генерализованные судороги</li> <li>• могут быть первым проявлением</li> </ul>
Редко	<ul style="list-style-type: none"> <li>• транзиторные ишемические атаки</li> <li>• признаки внутричерепного кровоизлияния</li> <li>• симптомы, характерные для менингита</li> </ul>

Асептический менингит встречается реже, поражает <0,1% пациентов и развивается чаще всего в течение 1–7 недель после начала иммунотерапии [10]. Некоторые авторы предполагают, что механизм возникновения менингита связан с прямой активацией дифференцировки Т-лимфоцитов под действием ИЛ-1 [11]. Симптомы асептического менингита могут напоминать менингит инфекционной этиологии [1, 12]:

- Лихорадка, головная боль, тошнота, светобоязнь;
- Снижение слуха, нарушения зрения;
- Нарушение походки;
- Афазия;
- Спутанность сознания.

Результаты МРТ исследования часто бывают нормальными либо демонстрируют лептоменингеальное воспаление [12].

Диагностический алгоритм данных заболеваний включает в себя обязательное выполнение МРТ головного мозга с контрастным усилением, люмбальной пункции и электроэнцефалографии, с целью исключения инфекционной природы процесса и оценки прогрессирования заболевания. Протокол МРТ головного мозга зависит от клинических подозрений; однако он всегда должен включать T2-ВИ, FLAIR, DWI и изображения T1 до и после контрастного усиления. Анализ спинномозговой жидкости пациентов с асептическим менингитом обычно показывает плеоцитоз от нескольких сотен до нескольких тысяч клеток на кубический миллиметр, нормальные или низкие значения глюкозы и повышенные значения белка [1, 9, 12].

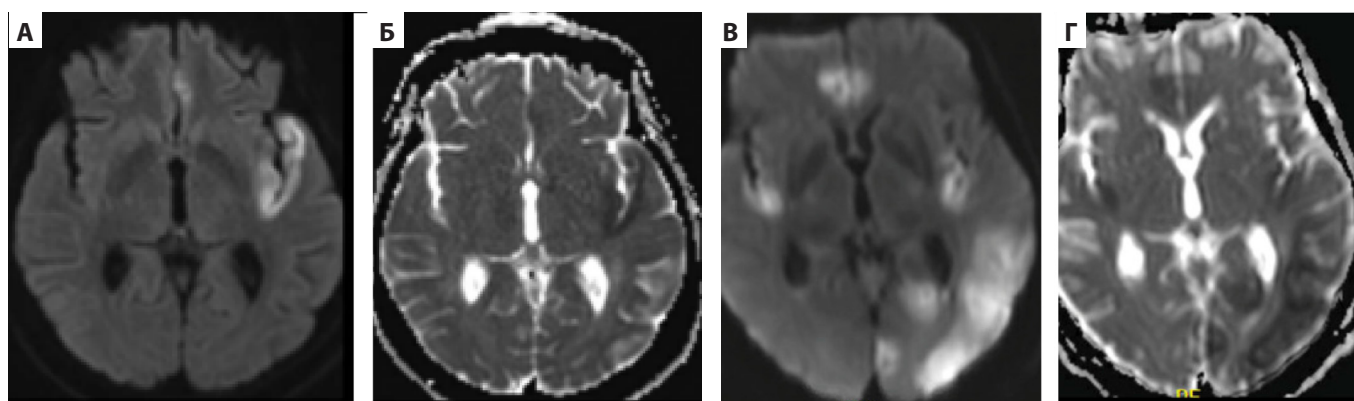
### Первичный ангиит центральной нервной системы

Первичный васкулит ЦНС – чрезвычайно редкое заболевание, ассоциированное с ICIs, обусловленное применением анти-PD-1 препаратов (пембролизумаб и ниволумаб) и характеризующееся воспалением и повреждением сосудов головного мозга при отсутствии признаков васкулита в других частях организма [1]. Исследования показали, что нарушение связывания с рецептором PD-1 является патогенетическим фактором, способствующим развитию васкулита крупных сосудов, что может объяснить более высокую частоту данной патологии у пациентов, получающих анти-PD-1-терапию [13].

В среднем временной промежуток от начала терапии до развития данного осложнения составляет 3 месяца. В литературе описывают случаи васкулита на фоне иммунотерапии, которые протекали по типу гранулематоза с полиангиитом, изолированного аортита и т. п. Центральное место в клинической картине занимает неврологическая симптоматика, многообразная и отражающая мультифокальное поражение сосудистого русла [14] (табл. 6).

**Таблица 7. Заболевания, имитирующие первичный ангина ЦНС у взрослых [1]**  
**Table 7. Diseases mimicking primary CNS angitis in adults [1]**

<p>Заболевания, обусловленные патологиями церебральных артерий</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, включая послеродовую ангиопатию и лекарственную вазоконстрикцию</li> <li>• атеросклероз</li> <li>• фиброзно-мышечная дисплазия</li> <li>• болезнь и синдром Мойя-Мойя</li> <li>• ангиотропные и внутрисосудистые лимфопролиферативные расстройства</li> <li>• радиационная васкулопатия</li> </ul>
<p>Заболевания головного мозга с соответствующими изменениями на МРТ</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• внутрисосудистая лимфома, глиоматоз головного мозга</li> <li>• генетические нарушения (например, церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, наследственная эндотелиопатия с ретинопатией, нефропатией и инсультом)</li> <li>• синдром задней обратимой энцефалопатии</li> <li>• синдром Сусака</li> <li>• хроническая гипертония (микрососудистая ишемия головного мозга)</li> <li>• демиелинизирующие заболевания: рассеянный склероз, ОРЭМ и ПМЛ</li> </ul>
<p>Системные заболевания и инфекции</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ревматологические заболевания: болезнь Бехчета, склеродермия, узелковый периартериит, синдром Шегрена и т.д.)</li> <li>• инфекции: вирусные (опоясывающий лишай, ВИЧ), бактериальные (туберкулез, сифилис, нейроборрелиоз, пневмококк), грибковые (аспергиллез, криптококк, гистоплазмоз)</li> </ul>
<p>Заболевания с мультифокальной церебральной тромбоэмболией</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• холестериновая атеротромбоэмболия и другие причины кардиоаортальной эмболии</li> <li>• подострый бактериальный эндокардит</li> <li>• небактериальный тромботический эндокардит</li> <li>• миксома левого предсердия и другие опухоли сердца</li> <li>• синдром антифосфолипидных антител и другие состояния гиперкоагуляции</li> </ul>



**Рисунок 4. Пембролизумаб-ассоциированный васкулит ЦНС. Пациентка с немелкоклеточным раком лёгкого, с жалобами на тошноту, головную боль и изменения психического состояния. На первичном МРТ в режиме DWI-ADC (А, Б) визуализируется зона ограничения диффузии в левой височной доле, что соответствует острому инфаркту. На МРТ-изображениях в динамике на 4-е сутки (В, Г) отмечается выраженная отрицательная динамика в виде появления новых инфарктов. При проведении церебральной ангиографии правой (Д) и левой (Е) внутренних сонных артерий выявлено уменьшение диаметров кавернозного, кавернозного и супраклиноидного сегментов, а также сужение М1-сегментов средних мозговых артерий и А1-сегментов передних мозговых артерий [13]**

**Figure 4. Pembrolizumab-associated CNS vasculitis. A patient with non-small cell lung cancer complaining of nausea, headache, and mental status changes. The initial MRI in DWI-ADC mode (A, B) shows an area of diffusion restriction in the left temporal lobe, consistent with acute infarction. Follow-up MRI images on day 4 (B, G) show a marked negative trend in the form of new infarcts. Cerebral angiography of the right (D) and left (E) internal carotid arteries revealed a decrease in the diameters of the cavernous, cavernous, and supraclinoid segments, as well as narrowing of the M1 segments of the middle cerebral arteries and A1 segments of the anterior cerebral arteries [13]**

Диагностика первичного васкулита ЦНС основана на подробном сборе анамнестических данных, оценке клинических данных, результатов лабораторных и радиологических исследований.

Для постановки диагноза и своевременного оказания помощи в обязательном порядке должны быть исключены другие заболевания, которые могут имитировать первичный ангиит ЦНС (табл. 7).

Магнитно-резонансная томография является высокочувствительным методом в диагностике ангиита центральной нервной системы. Наиболее часто при этом выявляются инфаркты, которые в ряде случаев носят множественный характер, могут затрагивать кору и подкорковые структуры (рис. 4 а-г).

Церебральная ангиография является «золотым стандартом» диагностики первичного ангиита ЦНС, при проведении которой выявляются многочисленные области сужения и расширения просвета сосудов либо окклюзия просвета интракраниальных артерий (рис. 4 д, е).

По сравнению с церебральной ангиографией, МРА обладает меньшей чувствительностью в выявлении сосудистых нарушений, однако для мониторинга течения заболевания рекомендовано использование МРА, благодаря её неинвазивности и безопасной визуализации.

## Выводы

В последние годы наблюдается стремительное внедрение иммунотерапии в практику лечения онкологических заболеваний, что сопровождается увеличением частоты неврологических осложнений. С расширением применения ICIs и CAR-T-терапии возрастает вероятность токсических поражений нервной системы.

Диагностика неврологических осложнений представляет собой сложную задачу вследствие неспецифичности клинических симптомов и особенностей визуализации на рентгенологических исследованиях. Тем не менее, раннее выявление нейротоксических реакций способствует своевременной коррекции терапевтического протокола и снижению риска летального исхода. Применение мультидисциплинарного подхода, включающего специалистов в области рентгенологии, неврологии, онкологии и иммунологии, позволяет минимизировать показатели смертности и инвалидизации пациентов.

## Вклад авторов

*Разработка концепции и дизайна:* все авторы  
*Сбор, анализ и интерпретация данных:* все авторы  
*Подготовка и редактирование статьи:* С.Г. Гвинджия, Е.Ю. Кривицкая  
*Утверждение окончательной версии:* все авторы

## Author contribution statement

*Concept and design development:* all authors  
*Data collection, analysis, and interpretation:* all authors  
*Manuscript preparation and editing:* S.G. Gvindzhiya, E.Yu. Krivitskaya  
*Final version approval:* all authors

## Литература/References

1. Зяблова Е.И. Визуализация побочных эффектов противоопухолевой терапии / Е.И. Зяблова. Краснодар: Кубанский государственный медицинский университет, 2025. – 156 с. – EDN YCEOIW.
2. Lesley A Colvin. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy (CIPN): where are we now? 2019 May; 160(Suppl 1): S1–S10. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001540. PMID: PMC6499732. EMSID: EMS81981. PMID: 31008843.
3. Jeremy H. Rees. The EBMT/EHA CAR-T Cell Handbook, Chapter 27: Management of Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome (ICANS). February 7, 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK584157/>.
4. Pozzessere [et al.]. Immune-Related Adverse Events Induced by Immune Checkpoint Inhibitors and CAR-T Cell Therapy / C. // A Comprehensive Imaging-Based Review. Cancers (Basel). 2024 Jul 19. No 16 (14). P. 2585. DOI: 10.3390/cancers16142585; PMID: 39061225; PMID: PMC11274393.
5. Stephen Klaus, Raluca Stanila. Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome (ICANS) & New Onset Seizures with Overlapping MRI Sequelae. URL: <https://aesnet.org/abstract-listing/immune-effector-cell-associated-neurotoxicity-syndrome-icans-and-new-onset-seizures-with-overlapping-mri-sequelae>.
6. Gaillard F, Immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome (ICANS). Case study, <https://doi.org/10.53347/rID-163107>.
7. Gimber LH, Garland L, Krupinski EA, Chadaz TS, Schwenk M, Najafi B, Taljanovic MS. Diffusion Tensor Imaging of the Ankle as a Possible Predictor of Chemotherapy Induced Peripheral Neuropathy: Pilot Study. Curr Probl Diagn Radiol. 2019 Mar-Apr;48(2):121-126. doi: 10.1067/j.cpradiol.2017.12.012. Epub 2018 Jan 6. PMID: 29397266.
8. Buckley MW, Balaji Warner A, Brahmer J, Cappelli LC, Sharfman WH, Fuchs E, Kang H, Forde PM, Gladstone DE, Ambinder R, Kelly RJ, Lipson EJ, Gojo I, Lee EJ, Johnson TP, Saidha S, Llinas R, Ostrow LW, Naidoo J, Probasco JC. Immune-related encephalitis after immune checkpoint inhibitor therapy. Oncologist. 2025 Jan 17;30(1):oyae186. doi: 10.1093/oncolo/oyae186. PMID: 39066587; PMID: PMC11783331.
9. Velasco R, Villagrán M, Jové M, Simó M, Vilariño N, Alemany M, Palmero R, Martínez-Villacampa MM, Nadal E, Bruna J. Encephalitis Induced by Immune Checkpoint Inhibitors: A Systematic Review. JAMA Neurol. 2021 Jul 1;78(7):864-873. doi: 10.1001/jamaneurol.2021.0249. PMID: 33720308.
10. Zhao Z, Zhang C, Zhou L, Dong P, Shi L. Immune Checkpoint Inhibitors and Neurotoxicity. Curr Neuropharmacol. 2021;19(8):1246-1263. doi: 10.2174/1570159X1966620123015124. PMID: 33380303; PMID: PMC8719293.
11. Melissa Yelehe-Okouma, Julie Czmil-Garon, Elise Pape, Nadine Petitpain, Pierre Gillet. Drug-induced aseptic meningitis: a mini-review. 24 January 2018.
12. Nannini S, Koshenkova L, Baloglu S, Chaussemy D, Noël G, Schott R. Immune-related aseptic meningitis and strategies to manage immune checkpoint inhibitor therapy: a systematic review. J Neurooncol. 2022 May;157(3):533-550. doi: 10.1007/s11060-022-03997-7. Epub 2022 Apr 13. PMID: 35416575; PMID: PMC9458695.
13. Feng J, Ross L, Ontaneda D. Pembrolizumab-Induced CNS Vasculitis: Neurologic Adverse Events Due to Checkpoint Inhibitors. Neurol Clin Pract. 2021 Feb;11(1):e30-e32. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000768. PMID: 33968488; PMID: PMC8101305.
14. Crout TM, Lennep DS, Kishore S, Majithia V. Systemic Vasculitis Associated With Immune Check Point Inhibition: Analysis and Review. Curr Rheumatol Rep. 2019 May 21;21(6):28. doi: 10.1007/s11926-019-0828-7. PMID: 31115712.

### **Сведения об авторах**

**Зяблова Елена Игоревна**, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой лучевой диагностики № 2, Кубанский государственный медицинский университет; заведующий рентгеновским отделением, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; главный внештатный рентгенолог МЗ Краснодарского края (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-6845-5613>

**Кривицкая Елена Юрьевна**, врач-рентгенолог рентгеновского отделения, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; ассистент кафедры лучевой диагностики № 2, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0009-0002-4743-7907>

**Гвинджия Сария Гурамовна**, врач-рентгенолог рентгеновского отделения, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; ассистент кафедры лучевой диагностики № 2, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия).

#### **Конфликт интересов**

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

### **Information about the authors**

**Elena I. Zyablova**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor Head of the Department of Radiation Diagnostics No. 2, Kuban State Medical University; Head of the X-ray Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1; Chief Freelance Radiologist of the Ministry of Health of the Krasnodar Region (Krasnodar, Russian Federation). <http://orcid.org/0000-0002-6845-5613>.

**Elena Yu. Krivitskaya**, Radiologist X-ray Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1; Assistant, Department of Radiation Diagnostics No. 2, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russian Federation). <http://orcid.org/0009-0002-4743-7907>.

**Saria G. Gvindzhiia**, Radiologist, X-ray Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1; Assistant Professor, Department of Radiation Diagnostics No. 2, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russian Federation). <http://orcid.org/0009-0000-3865-1421>

#### **Conflict of interest statement**

*The authors have no conflict of interest to declare.*