

Дифференциальная диагностика ишемического инсульта в артериях вертебробазилярной системы



Кулеш А.А.¹, Демин Д.А.², Виноградов О.И.³

¹Кафедра неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь; ²ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Астрахань; ³АНО «Общество доказательной неврологии», Москва
¹Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26; ²Россия, 414011, Астрахань, ул. Покровская Роща, 4; ³Россия, 125167, Москва, ул. Планетная, 29

Инсульт в артериях вертебробазилярной системы характеризуется разнообразием неспецифических симптомов, множеством имитаторов и зачастую атипичной клинической картиной, что в совокупности с низкой чувствительностью КТ и МРТ головного мозга обуславливает его неправильную и несвоевременную диагностику. В статье подробно разбираются вопросы дифференциальной диагностики заболевания с синдромом Гийена–Барре, миастеническим кризом, центральным понтиным миелолизом, рассеянным склерозом, энцефалопатией Вернике, вестибулярным нейронитом, болезнью Меньера и вестибулярной мигренью.

Ключевые слова: инсульт в артериях вертебробазилярной системы; клиническая картина; дифференциальная диагностика.

Контакты: Алексей Александрович Кулеш; aleksey.kulesh@gmail.com

Для ссылки: Кулеш АА, Демин ДА, Виноградов ОИ. Дифференциальная диагностика ишемического инсульта в артериях вертебробазилярной системы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(5):13–19. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-5-13-19

Differential diagnosis of ischemic stroke in the arteries of the vertebrobasilar system

Kulesh A.A.¹, Demin D.A.², Vinogradov O.I.³

¹Department of neurology and medical genetics, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm; ²Federal Center for Cardiovascular Surgery, Ministry of Health of Russia, Astrakhan;
³Autonomous Non-for-profit Organization “Society for Evidence-Based Neuroscience”, Moscow
¹26, Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia; ²4, Pokrovskaya Roscha St., Astrakhan 414011, Russia; ³29, Planetnaya St., Moscow 125167, Russia

Stroke in the arteries of the vertebrobasilar system is characterized by a variety of nonspecific symptoms, many mimickers, and often atypical clinical presentation, which, together with the low sensitivity of CT and MRI of the brain, leads to incorrect and untimely diagnosis. This article addresses in detail the issues of differential diagnosis of this disease with Guillain–Barre syndrome, myasthenic crisis, central pontine myelolysis, multiple sclerosis, Wernicke encephalopathy, vestibular neuronitis, Meniere's disease, and vestibular migraine.

Keywords: stroke in the arteries of the vertebrobasilar system; clinical presentation; differential diagnosis.

Contact: Aleksey Aleksandrovich Kulesh; aleksey.kulesh@gmail.com

For reference: Kulesh AA, Demin DA, Vinogradov OI. Differential diagnosis of ischemic stroke in the arteries of the vertebrobasilar system. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023;15(5):13–19. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-5-13-19

Инсульт в артериях вертебробазилярной системы (ВБС) составляет 20–25% в структуре ишемического инсульта и часто носит жизнеугрожающий характер. Для инсульта в артериях ВБС характерны широкий спектр неспецифических симптомов, множество имитаторов и зачастую атипичная клиническая картина, что нередко обуславливает позднюю или неправильную диагностику. С другой стороны, при данной локализации инсульта встречается ряд достаточно характерных признаков, знание которых способствует постановке правильного диагноза. Сложность диагностики при инсульте в артериях ВБС также связана с низкой чувствительностью КТ и МРТ головного мозга, особенно в ранние сроки [1]. В рамках настоящей статьи-лекции мы задались целью представить современные данные по проблеме дифференциальной диагностики инсульта в артериях ВБС.

Клиническая картина

Известно, что инсульт в артериях ВБС не диагностируется на уровне приемного отделения в три раза чаще, чем инсульт в каротидном бассейне. Особенно высок риск неверного диагноза при наличии головной боли, головокружения, тошноты/рвоты, симптомах легкой степени выраженности или полном регрессе симптомов, а также у молодых пациентов и женщин [1–4].

В соответствии с результатами анализа данных двух крупных регистров (New England Medical Center Posterior Circulation Registry, n=407, США; Chengdu Stroke Registry, n=302, Китай), у большинства пациентов с инсультом в артериях ВБС имеются неспецифические в отношении диагноза и локализации поражения симптомы: головокружение — 19–47%, головная боль — 18–28%, тошнота/рвота — 27–34%

[5, 6]. Головная боль чаще наблюдается у женщин, ассоциирована с кардиоэмболическим подтипом инсульта, локализацией инфаркта в мозжечке и легкой степенью выраженности неврологического дефицита [7, 8].

Для большей части пациентов с инсультом в артериях ВБС характерны следующие очаговые симптомы: гемипарез — 41–54%, дизартрия — 26–31%, парез мимической мускулатуры / мышц языка — 31–41%, гемигипестезия — 36%. Атаксия наблюдается у 31–32% пациентов, нистагм — у 12–24%, диплопия — у 7%, нарушение сознания (рассматривается как очаговый симптом поражения восходящей активирующей ретикулярной системы) — у 5–10%. Тетрапарез (часто асимметричный) встречается у 8% пациентов, гемипарез — у 4%, синдром Горнера — у 4%, моторные альтернирующие синдромы — у 4%, сенсорные альтернирующие синдромы — у 3% [5, 6].

Несмотря на редкость альтернирующих синдромов в клинической картине инсульта в артериях ВБС, они чрезвычайно значимы, так как их своевременная идентификация значительно укорачивает путь к правильному диагнозу. Альтернирующие синдромы представляют собой сочетание симптомов, развивающихся вследствие тесного расположения структур в стволе головного мозга. Наиболее часто наблюдаются дорсолатеральный медулярный синдром (Валленберга–Захарченко), нижний вентральный синдром моста (Мийяра–Гюблера), нижний медиальный синдром моста (Фовилля), вентральный мезенцефальный синдром (Вебера) и дорсальный мезенцефальный синдром (Парино) [9] (рис. 1, а–в).

Важно отметить, что при инсульте в артериях ВБС изредка наблюдаются симптомы, характерные для инсульта в бассейне сонных артерий, такие как афазия и игнорирование, что связано с поражением таламуса, височных и теменных долей (ветви задних мозговых артерий). С другой стороны, дизартрия и гомонимная гемипарезия, обычно ассоциируемые с инсультом в артериях ВБС, не могут считаться надежными признаками, так как наблюдаются и при инсульте в каротидном бассейне. Типичным для инсульта в бассейне задней мозговой артерии является изолированное выпадение полей зрения [6, 9, 10].

Таким образом, клиническую картину инсульта в артериях ВБС можно представить в виде перевернутой пирамиды (рис. 2). Очевидно, что правильность и скорость постановки диагноза будут зависеть от того, с симптомами какого уровня «пирамиды»

столкнулся врач: наличие индикаторных признаков немедленно приведет к правильному диагнозу, тогда как неспецифические жалобы и симптомы потребуют проведения дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика

Обсудим наиболее сложные ситуации, встречающиеся в клинической практике.

Вялый тетрапарез и стволовая дисфункция (бульбарный синдром, парез мышц языка, дыхательные нарушения). Может развиваться при двустороннем инфаркте продолговатого мозга, который составляет в структуре инсульта в артериях ВБС всего 1% и связан с окклюзией передней спинальной артерии (чаще на фоне атеросклеротического сте-

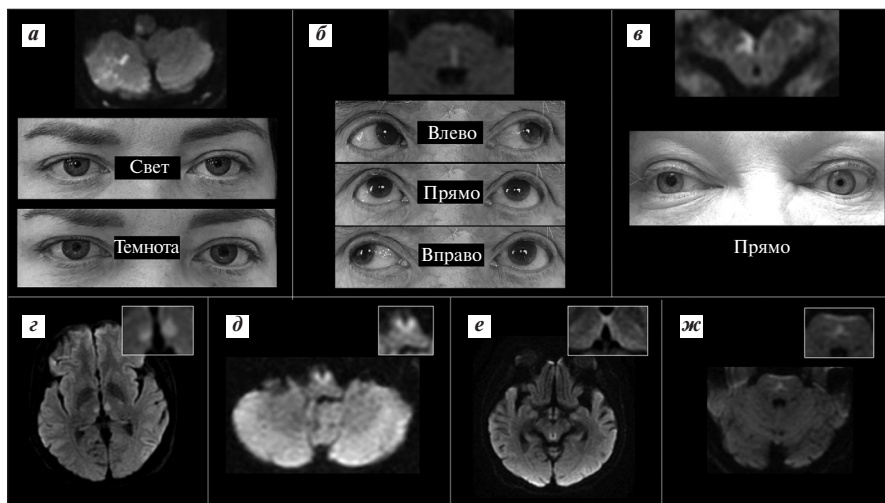


Рис. 1. Клинико-радиологические примеры инсульта в артериях ВБС и сходных с ним заболеваний.

а — синдром Горнера справа при дорсолатеральном медулярном инфаркте вследствие диссекции сегмента V₄ гипоплазированной позвоночной артерии; б — межъядерная офтальмоплегия при инфаркте с вовлечением медиального продольного пучка слева; в — дисфункция глазодвигательного нерва справа при синдроме Вебера вследствие вентрального мезэнцефального инфаркта на фоне атеросклеротического стеноза дистальной части основной артерии; г — двусторонние таламические инфаркты при окклюзии артерии Першерона; д — медиальный медулярный инфаркт с МРТ-признаком «сердца» вследствие окклюзии передней спинальной артерии; е — МРТ-картина энцефалопатии Вернике: ограничение диффузии вокруг силвиева водопровода, в рамке — симптом «хоккейных клюшек»; ж — МРТ-картина осмотического демиелинизирующего синдрома (центральный понтинный миелолиз) — формирующий симптом «трезубца». МРТ на всех рисунках представлена в режиме диффузионно-взвешенных изображений

Fig. 1. Clinical and radiological examples of stroke in the arteries of the VBS and similar conditions

а — Horner syndrome on the right with dorsolateral medullary infarction due to dissection of the V₄ segment of the hypoplastic vertebral artery; б — internuclear ophthalmoplegia during myocardial infarction involving the medial longitudinal fasciculus on the left; в — right oculomotor nerve dysfunction in Weber syndrome due to ventral mesencephalic infarction on the background of atherosclerotic stenosis of the distal part of the basilar artery; г — bilateral thalamic infarctions due to occlusion of the Percheron artery; д — medial medullary infarction with MRI “heart” sign due to occlusion of the anterior spinal artery; е — MRI image of Wernicke’s encephalopathy: limited diffusion around the aqueduct of Sylvius, in frame — “hockey stick” sign; ж — MRI image of osmotic demyelination syndrome (central pontine myelinolysis) — “trident” sign formation.

MRI images in all figures are shown in diffusion-weighted imaging mode

ноза позвоночной артерии в сегменте V₄). На МРТ форма инфаркта напоминает сердце (см. рис. 1) [11–14]. Описанная клиническая картина требует проведения дифференциальной диагностики с синдромом Гийена–Барре, который характеризуется прогрессирующим развитием симптомов более суток (пик – 2 нед), дистальными парестезиями в дебюте (с наличием болей или без них), восходящим тетрапарезом, арефлексией, отсутствием патологических рефлексов; также могут наблюдаться нарушение фотореакций зрачков и двусторонний парез мимических мышц. Типична моторная или сенсорная полиневропатия по данным электромиографии, а также повышение уровня белка в цереброспинальной жидкости со 2-й недели заболевания [15]. Также должна проводиться дифференциальная диагностика с миастеническим кризом. Следует обращать внимание на наличие миастении в анамнезе и провоцирующие факторы (инфекционное заболевание, прием антибиотиков и некоторых других препаратов, аспирация, хирургические операции, беременность, депривация сна, физический и эмоциональный стресс). Мышечная слабость зависит от активности (в том числе увеличивается к вечеру), характерны слабость мышц шеи («свисающая голова», «свисающая челюсть»), двусторонний птоз, попадание еды и жидкости в нос при глотании, а также двусторонний парез мимических мышц [16]. Положительные пробы на патологическую утомляемость и проба со льдом (ice test), отсутствие патологических рефлексов и ответ на прозерин свидетельствуют о миастении, для подтверждения чего используется электромиографический декремент-тест, однако он нечасто доступен в условиях оказания экстренной помощи. Другой причиной развития обсуждаемой клинической картины может явиться осмотический демиелинизирующий синдром, известный также как центральный понтинный миелолиз. Заболевание наблюдается у 2,5% пациентов отделений интенсивной терапии; 30–78% случаев связаны с гипонатриемией и/или ее быстрой коррекцией. К другим причинам относятся хронический алкоголизм, цирроз печени, нутритивная недостаточность, почечная недостаточность, ожоги и опухоли. Воздействие триггера обычно предшествует симптомам в интервале от 1 до 14 дней. Симптоматика зависит от локализации демиелинизации. Наиболее частое проявление – энцефалопатия с нарушением уровня бодрствования / сознания, делирием, нарушением памяти и внимания. При центральном понтинном миелолизе с нейровизуализационной картиной тотального поражения часто развивается синдром запятого человека. Также характерны дизартрия, дисфагия, зрачковые, глазодвигательные нарушения и угнетение сухожильных рефлексов. Подтверждением диагноза служит МРТ головного мозга, демонстрирующая типичную локализацию демиелинизации в центральных отделах моста мозга – симптом «крыла летучей мыши» или «трезубца Нептуна (Посейдона)» (см. рис. 1) [17, 18].

Бульбарный синдром ± другие «стволовые» симптомы.

В рамках сосудистой патологии данный синдром может развиваться при медиальном [19] и латеральном [20] медулярном инфаркте (редко); обычно сочетается с другими симптомами. Альтернативным диагнозом является миастения, связанная с наличием аутоантител к мышечной специфической тирозинкиназе (muscle-specific tyrosinekinase, MuSK). Данная форма наблюдается у 5–8% пациентов, обычно

у молодых женщин, характеризуется бульбарным синдромом в сочетании со слабостью мышц шеи, дыхательной недостаточностью, офтальмопарезом и птозом [21, 22]. Также следует исключать редкий острый бульбарный «+» вариант синдрома Гийена–Барре. На диагноз указывают молодой возраст пациентов и предшествующая инфекция. У девяти из 10 пациентов развивается офтальмоплегия, у трех из пяти – прозопарез, у половины – атаксия, у такого же числа – белково-клеточная диссоциация в цереброспинальной жидкости [23, 24].

Межъядерная офтальмоплегия (МЯО). Ключевой признак МЯО – нарушение приведения глаза на стороне пораженного медиального продольного пучка, которое обычно сочетается с нистагмом при отведении противоположного глаза (см. рис. 1). Инфаркты, вовлекающие медиальный продольный пучок и некоторые смежные структуры, могут манифестировать рядом глазодвигательных нарушений, обозначаемых как «МЯО-плюс». Так, сочетанное поражение ретикулярной формации и/или центра горизонтального движения глаз может привести к развитию «полуторного синдрома», который проявляется содружественным параличом взора в одну сторону и слабостью приводящей мышцы при взгляде в другую сторону; при отведении глаза наблюдается монокулярный нистагм. У части пациентов указанная клиническая картина сочетается с прозопарезом вследствие поражения ядра или волокон лицевого нерва. Редкий вариант синдрома – двусторонняя МЯО [25]. Инсульт выступает причиной двух из пяти случаев МЯО. Чаще синдром развивается при переднемедиальном инфаркте



Рис. 2. Клиническая картина инсульта в артериях ВБС. Индикаторные синдромы (синдромы Валленберга–Захарченко, Дежерина, Мийяра–Гюблера, Фовилля, Вебера, Бенедикта, Парино, Антона, синдром артерии Першерона, межъядерная офтальмоплегия, «полуторный синдром», синдром «верхушки» базиллярной артерии, острый кохлеовестибулярный синдром) с высокой вероятностью указывают на инсульт в артериях ВБС

Fig. 2. Clinical picture of stroke in the arteries of the VBS. Indicator syndromes (Wallenberg–Zakharchenko, Dejerine, Millard–Gubler, Foville, Weber, Benedict, Parinaud, Anton syndromes, Percheron artery syndrome, internuclear ophthalmoplegia, “one-and-a-half” syndrome, “apex” of the basilar artery syndrome, acute cochleovestibular syndrome) indicate a high probability of stroke in arteries of the VBS

моста, редко в рамках синдрома Верникинка при каудальном парамедианном мезенцефальном инфаркте. Данный синдром представлен двусторонней МЯО в сочетании с двусторонней мозжечковой дисфункцией (V-паттерн очага на МРТ) и связан с окклюзией перфорантных ветвей основной, верхней мозжечковой или задней мозговой артерии [12, 25, 26]. У трети пациентов МЯО связана с рассеянным склерозом (представляет собой самое частое нарушение саккад при данном заболевании) [27]. Анамнез эпизодов неврологической дисфункции, молодой/средний возраст дебюта и радиологические признаки являются ключевыми факторами дифференциальной диагностики при экстренной госпитализации пациента.

Острый приступ головокружения. Головокружение является одним из наиболее частых симптомов инфаркта мозжечка. Каждый десятый пациент с инфарктом мозжечка испытывает изолированное головокружение. У четырех из пяти пациентов имеется инфаркт в бассейне медиальных ветвей задней нижней мозжечковой артерии с вовлечением узелка, реже головокружение возникает при инсульте в бассейне верхней или передней нижней мозжечковой артерии. В последнем случае (при инфаркте в бассейне лабиринтной артерии) развивается острый кохлеовестибулярный синдром [28]. Несмотря на то что инсульт в артериях ВБС часто проявляется головокружением в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой, малые инфаркты с вовлечением нижней ножки мозжечка, узелка и вестибулярных ядер могут вызвать изолированное головокружение [29, 30]. Первичная дифференциальная диагностика острого головокружения проводится в рамках острого вестибулярного синдрома, который, с использованием алгоритма NINTS+ или его модификаций, далее подразделяется на центральный и периферический [31, 32]. Для центрального варианта синдрома, обычно связанного с поражением/дисфункцией структур мозжечка, характерны разнонаправленный взор-индуцированный нистагм, вертикальный нистагм, торсионный нистагм, отрицательный импульсный тест поворота головы (ИТПГ), а также выраженная туловищная атаксия [33]. Наличие последней специфично для инфаркта мозжечка [34].

Периферический вариант острого вестибулярного синдрома проявляется однонаправленным горизонтально-торсионным нистагмом, усиливающимся при устранении зрительной фиксации и подчиняющимся закону Александра, в сочетании с положительным ИТПГ на стороне, противоположной направлению быстрой фазы нистагма (тест, положительный на стороне поражения) [35]. Основной причиной острого периферического головокружения выступает вестибулярный нейронит — заболевание, связанное с избирательным воспалением (вирусного или инфекционно-аллергического генеза) вестибулярного нерва. Нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом вестибулярного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия, не достигающего, однако, степени астазии/абазии. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция [33]. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости, что также требует проведения дифференциальной диагностики с транзиторной ишемической атакой [36]. Слух при нейро-

ните не снижается, если нет сочетанных заболеваний или острого лабиринтита / инфаркта лабиринта. Отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга. Изредка инфаркт с избирательным поражением области входа вестибулярного нерва в продолговатый мозг, вестибулярных ядер, дорсолатеральных отделов моста или клочка мозжечка может проявляться головокружением, имитирующим вестибулярный нейронит (синдром псевдо-нейронита) [35]. Также характерен быстрый регресс как головокружения, так и нистагма, тогда как при нейроните спонтанный нистагм сохраняется длительное время (особенно при его визуализации с использованием очков Френзеля или системы «Видеофрензель»). Минимизация ошибок в дифференциальной диагностике периферического острого вестибулярного синдрома достигается при помощи использования количественных тестов — видеонистагмографии и видео-ИТПГ [37].

Другим заболеванием, с которым требуется дифференциальная диагностика в рамках периферического острого вестибулярного синдрома, является болезнь Меньера. Диагноз болезни Меньера основывается на наличии двух и более приступов вестибулярного головокружения длительностью от 20 мин до 12 ч, нейросенсорной тугоухости на низкие и средние частоты в одном ухе, колеблющихся по интенсивности слуховых нарушений, таких как шум, ощущение распирания, заложенности в ухе, а также отсутствии данных, свидетельствующих о других причинах головокружения [38]. Проблема диагностики заболевания в условиях экстренной неврологической помощи заключается в том, что зачастую пациент поступает с выраженным вестибулярным головокружением и не предъявляет жалоб на снижение слуха или шум в ушах. Поэтому чрезвычайно важна оценка динамики нистагма. Первоначально наблюдается быстрый горизонтальный ирритативный нистагм, направленный к пораженному уху (там же будет наблюдаться положительный ИТПГ), после чего происходит реверсия с развитием паралитического нистагма с быстрым компонентом в сторону здорового уха. В завершающую фазу возникает нистагм восстановления, вновь направленный в сторону поражения [39].

Наличие у пациента центрального острого вестибулярного синдрома также не позволяет однозначно установить инсульт в артериях ВБС. В первую очередь требуется проведение дифференциальной диагностики инсульта и энцефалопатии Вернике — заболевания, требующего принципиально иного лечения. Энцефалопатия Вернике развивается вследствие дефицита тиамина при хроническом алкоголизме, нервной анорексии и других состояниях, приводящих к недостаточному питанию. Важным фактором риска является рвота беременных. Классическая триада симптомов (энцефалопатия, глазодвигательные нарушения и атаксия) наблюдается менее чем у трети пациентов. Для заболевания характерен горизонтальный (реже вертикальный) взор-индуцированный нистагм, который выступает наиболее ранним проявлением заболевания. Часто наблюдается вертикальный нистагм: изначально спонтанный бьющий вверх, далее меняющий направление на противоположное, зависящий от направления взгляда, конвергенции и вестибулярных стимулов. Развитие бьющего вниз нистагма в сочетании с туловищной атаксией свидетельствует о хронической стадии заболевания. Также может наблюдаться выра-

женное двустороннее снижение горизонтального (но не вертикального) вестибулоокулярного рефлекса. Следующим по частоте офтальмологическим проявлением энцефалопатии Вернике является двусторонний парез наружных прямых мышц глаза, реже наблюдается содружественный горизонтальный паралич взора. Заболевание характеризуется типичным МРТ-паттерном: гиперинтенсивность в режиме T2 и ограничение диффузии в режиме DWI вокруг силвиева водопровода и III желудочка, медиальных отделов таламуса (симптом «хоккейных клюшек»), дорсальных отделов продолговатого мозга, пластинок четверохолмия и сосцевидных тел (см. рис. 1) [40–42].

Существенные диагностические сложности могут возникнуть при наличии у пациента изолированного позиционного нистагма. При наличии признаков нетипичности (изолированный меняющий направление позиционный нистагм, несоответствие характеристик нистагма предположительно вовлеченному полукружному каналу, отсутствие латентного периода, персистирование и отсутствие ответа на репозиционные маневры) следует в первую очередь исключать инфаркт мозжечка с поражением клочка или узелка [43].

При исключении описанных выше причин центрального головокружения целесообразно подумать о наличии у пациента вестибулярной мигрени, которая является самым частым эпизодическим вестибулярным расстройством, характеризующимся чрезвычайно переменным течением. При сборе анамнеза у пациентов с эпизодическим головокружением следует обращать внимание на вестибулярные симптомы (спонтанное, позиционное, визуально-индуцированное и вызванное движением головы головокружение), кохлеарные проявления, а также наличие и особенности головной боли и связанных феноменов (ауры, фото- и фонофобии). При оценке неврологического и вестибулярного статуса в момент приступа важен подробный анализ позиционного нистагма с определением его типичности или атипичности, в межприступный период также может быть информативна оценка индуцированного гипервентиляцией, встряхиванием головы и вибрацией нистагма [44].

Угнетение сознания. Данный симптом у пациента с сердечно-сосудистыми факторами риска в первую очередь требует исключения окклюзии основной артерии. Эмболическая окклюзия, развивающаяся, как правило, на фоне фибрилляции предсердий, приводит к развитию синдрома «верхушки» базилярной артерии, описанного L.R. Caplan [45] и составляющего 8,5% в структуре инсульта

в артериях ВБС. Синдром часто проявляется угнетением сознания до уровня комы, поэтому пациент может поступить в стационар на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с диагнозом «кома неясного генеза» (рис. 3), что требует обязательного проведения экстренной нейро- и ангиовизуализации. При осмотре пациента в коме в пользу инсульта могут свидетельствовать зрачковые и глазодвигательные нарушения (анизокория, миоз, страбизм / девиация взора, отсутствие фотореакции зрачков при сохранности корнеальных рефлексов), патологические стопные рефлексы, латерализация двигательного ответа при надавливании на грудину. Также для пациентов с синдромом «верхушки» базилярной артерии характерны поведенческие нарушения (сноподобное поведение), яркие галлюцинации (педункулярный галлюциноз Лермитта), корковая слепота / синдром Балинта (зрительная атаксия, нарушение произвольных движений глаз при сохранности рефлекторных, симультанная агнозия), парез взора (чаще вертикального), гемипарез / тетраплегия и атаксия [9, 45, 46]. Также к угнетению сознания (обычно до уровня сомноленции) может привести синдром артерии Першерона (двусторонние таламические

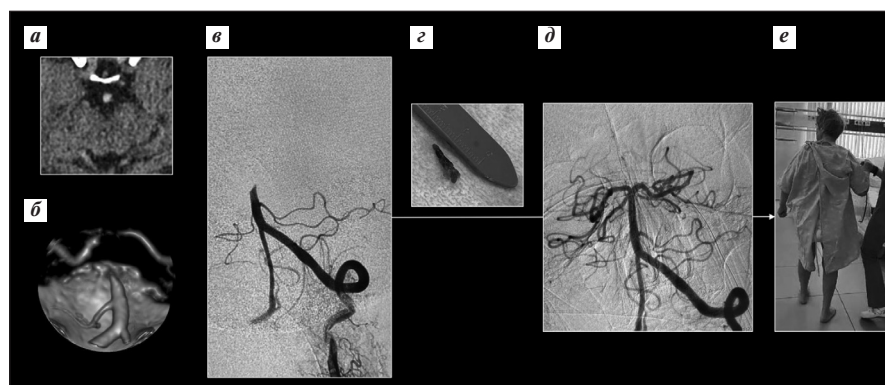


Рис. 3. Клинический пример синдрома «верхушки» базилярной артерии. Пациентка 74 лет с артериальной гипертензией утром пошла в туалет, родственники услышали ее крик, после вскрытия двери обнаружили пациентку на полу без сознания. Вызвана бригада скорой помощи, пациентка переведена на ИВЛ, доставлена в стационар в состоянии седации и миоплегии. При проведении первичной КТ головного мозга без контрастирования (а) выявлен симптом гиперденсивной базилярной артерии. КТ-ангиография (б) подтвердила наличие окклюзии дистального отдела основной артерии. Аналогичная картина получена при проведении селективной церебральной ангиографии (в). Выполнена аспирация эмбола (г), кровоток в бассейне основной артерии восстановлен (д). На следующее утро пациентка вертикализирована, неврологический статус в норме (е). Поиск причины инсульта позволил выявить фибрилляцию предсердий, назначен прямой оральным антикоагулянт для вторичной профилактики инсульта на 3-и сутки

Fig. 3. Clinical example of “apex” of the basilar artery syndrome.

A 74-year-old female patient with arterial hypertension went to the bathroom in the morning, relatives heard her scream, and after opening the door, they found the patient unconscious on the floor. An ambulance was called, the patient was put on ventilation and taken to the hospital in a state of sedation and myoplegia. An initial CT examination of brain without contrast (a) revealed a symptom of hyperdense basilar artery. CT angiography (b) confirmed the presence of occlusion of the distal basilar artery. A similar picture was obtained on selective cerebral angiography (c). The embolus was aspirated (d), and blood flow in the main basilar artery was restored (d). The next morning, the patient was upright again, and her neurological status was normal (e). The search for the cause of the stroke revealed atrial fibrillation, and direct oral anticoagulant was prescribed on day 3 for stroke secondary prevention

инфаркты с вовлечением медиальных отделов среднего мозга), характеризующийся также парезом зра (обычно вертикального) и когнитивными/поведенческими нарушениями [47] (см. рис. 3).

Заключение

Таким образом, инсульт в артериях ВБС характеризуется чрезвычайно вариабельной клинической картиной. Несмотря на то что у большинства пациентов имеются неспецифичные в отношении локализации поражения симптомы, при данном виде инсульта могут наблюдаться синдромы, распознавание которых значительно ускоряет постановку диагноза. Низкая информативность методов нейровизуализации в ранние сроки заболевания в совокупности с малой специфичностью клинической картины определяет необходимость дифференциальной диагно-

стики инсульта в артериях ВБС с широким спектром заболеваний, таких как синдром Гийена–Барре, миастения, центральный pontинный миелолиз и рассеянный склероз. Особые сложности возникают при наличии у пациента изолированного головокружения. В данном случае необходима дифференциация инсульта в артериях ВБС с вестибулярным нейронитом, болезнью Меньера, вестибулярной мигренью и энцефалопатией Вернике. Такие проявления инсульта в артериях ВБС, как угнетение сознания (при окклюзии «верхушки» базилярной артерии или артерии Першерона) или позиционный нистагм, могут обусловить позднюю диагностику инсульта, поэтому относятся к «хамелеонам» инсульта. Несомненно, что клиническая дифференциальная диагностика продолжает играть ключевую роль в ведении пациентов с инсультом в артериях ВБС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Arch AE, Weisman DC, Coca S, et al. Missed Ischemic Stroke Diagnosis in the Emergency Department by Emergency Medicine and Neurology Services. *Stroke*. 2016 Mar;47(3):668-73. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010613
2. Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, et al. ED misdiagnosis of cerebrovascular events in the era of modern neuroimaging: A meta-analysis. *Neurology*. 2017 Apr 11;88(15):1468-77. doi: 10.1212/WNL.0000000000003814
3. Leon Cejas L, Mazziotti J, Zinnerman A, et al. Misdiagnosis of acute ischemic stroke in young patients. *Medicina (B Aires)*. 2019;79(2):90-4.
4. Newman-Toker DE, Moy E, Valente E, et al. Missed diagnosis of stroke in the emergency department: a cross-sectional analysis of a large population-based sample. *Diagnosis (Berl)*. 2014 Jun;1(2):155-66. doi: 10.1515/dx-2013-0038
5. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, et al. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol*. 2012 Mar;69(3):346-51. doi: 10.1001/archneurol.2011.2083. Epub 2011 Nov 14.
6. Tao WD, Liu M, Fisher M, et al. Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurological deficits? *Stroke*. 2012 Aug;43(8):2060-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.652420. Epub 2012 Jun 7.
7. Harriott AM, Karakaya F, Ayata C. Headache after ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2020 Jan 7;94(1):e75-e86. doi: 10.1212/WNL.0000000000008591. Epub 2019 Nov 6.
8. Lebedeva ER, Ushenin AV, Gurary NM, et al. Headache at onset of first-ever ischemic stroke: Clinical characteristics and predictors. *Eur J Neurol*. 2021 Mar;28(3):852-60. doi: 10.1111/ene.14684. Epub 2021 Jan 5.
9. Salerno A, Strambo D, Nannoni S, et al. Patterns of ischemic posterior circulation strokes: A clinical, anatomical, and radiological review. *Int J Stroke*. 2022 Aug;17(7):714-22. doi: 10.1177/17474930211046758. Epub 2021 Sep 28.
10. Zürcher E, Richoz B, Faouzi M, Michel P. Differences in Ischemic Anterior and Posterior Circulation Strokes: A Clinico-Radiological and Outcome Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 Mar;28(3):710-8. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.11.016. Epub 2018 Nov 28.
11. Pongmoragot J, Parthasarathy S, Selchen D, Saposnik G. Bilateral medial medullary infarction: a systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013 Aug;22(6):775-80. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.03.010. Epub 2012 Apr 26.
12. Zedde M, Grisendi I, Pezzella FR, et al. Acute Onset Quadriplegia and Stroke: Look at the Brainstem, Look at the Midline. *J Clin Med*. 2022 Dec 4;11(23):7205. doi: 10.3390/jcm11237205
13. Krishnan M, Rajan P, Kesavadas C, Iyer RS. The 'heart appearance' sign in MRI in bilateral medial medullary infarction. *Postgrad Med J*. 2011 Feb;87(1024):156-7. doi: 10.1136/pgmj.2010.109538. Epub 2011 Jan 8.
14. Kasprzak M, Ho J. Heart-Shaped Sign: A Rare Stroke Syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2018 May;97(5):e50. doi: 10.1097/PHM.0000000000000846
15. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barre syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019 Nov;15(11):671-83. doi: 10.1038/s41582-019-0250-9. Epub 2019 Sep 20.
16. Stetefeld H, Schroeter M. SOP myasthenic crisis. *Neurol Res Pract*. 2019 Jul 29;1:19. doi: 10.1186/s42466-019-0023-3
17. Lambeck J, Hieber M, Dressing A, Niesen WD. Central Pontine Myelinolysis and Osmotic Demyelination Syndrome. *Dtsch Arztebl Int*. 2019 Sep 2;116(35-36):600-6. doi: 10.3238/arztebl.2019.0600
18. Ambati R, Kho LK, Prentice D, Thompson A. Osmotic demyelination syndrome: novel risk factors and proposed pathophysiology. *Intern Med J*. 2023 Jul;53(7):1154-62. doi: 10.1111/imj.15855. Epub 2022 Sep 16.
19. Hamzic S, Schramm P, Khilan H, et al. Isolated Dysphagia in a Patient with Medial Medullary Infarction – Effects of Evidence-Based Dysphagia Therapy: A Case Report. *Case Rep Neurol*. 2021 Mar 19;13(1):190-9. doi: 10.1159/000513676
20. Garcia Carretero R, Romero Brugera M, Rebollo-Aparicio N, Rodeles-Melero J. Dysphagia and aspiration as the only manifestations of a stroke. *BMJ Case Rep*. 2016 Feb 11;2016:bcr2015213817. doi: 10.1136/bcr-2015-213817
21. Dresser L, Wlodarski R, Rezaian K, Soliven B. Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. *J Clin Med*. 2021 May 21;10(11):2235. doi: 10.3390/jcm10112235
22. Cao M, Konecny I, Vincent A. Myasthenia Gravis With Antibodies Against Muscle Specific Kinase: An Update on Clinical Features, Pathophysiology and Treatment. *Front Mol Neurosci*. 2020 Sep 2;13:159. doi: 10.3389/fnmol.2020.00159
23. Kim JK, Kim BJ, Shin HY, et al; Korean Inflammatory Neuropathy Consortium. Acute bulbar palsy as a variant of Guillain–Barre syndrome. *Neurology*. 2016 Feb 23;86(8):742-7. doi: 10.1212/WNL.0000000000002256. Epub 2015 Dec 30.
24. Cao Q, Chu H, Fu X, et al. Case Report: Acute Bulbar Palsy Plus Syndrome: A Guillain–Barre Syndrome Variant More Prone to Be a Subtype Than Overlap of Distinct Subtypes. *Front Neurol*. 2020 Nov 24;11:566480. doi: 10.3389/fneur.2020.566480

25. Virgo JD, Plant GT. Internuclear ophthalmoplegia. *Pract Neurol*. 2017 Apr;17(2):149-53. doi: 10.1136/practneurol-2016-001428. Epub 2016 Dec 7.
26. Kim JS. Internuclear ophthalmoplegia as an isolated or predominant symptom of brainstem infarction. *Neurology*. 2004 May 11;62(9):1491-6. doi: 10.1212/01.wnl.0000123093.37069.6d
27. Serra A, Chisari CG, Matta M. Eye Movement Abnormalities in Multiple Sclerosis: Pathogenesis, Modeling, and Treatment. *Front Neurol*. 2018 Feb 5;9:31. doi: 10.3389/fneur.2018.00031
28. Монак АА, Кайлева НА, Кулеш АА и др. Инфаркт лабиринта как причина острого кохлеовестибулярного синдрома. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(1):71-6. doi: 10.14412/2074-2711-2023-1-71-76
[Monak AA, Kaileva NA, Kulesh AA, et al. Labyrinthine infarction as a cause of acute cochleovestibular syndrome. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(1):71-6. doi: 10.14412/2074-2711-2023-1-71-76 (In Russ.)].
29. Choi KD, Kim JS. Vascular vertigo: updates. *J Neurol*. 2019 Aug;266(8):1835-43. doi: 10.1007/s00415-018-9040-3. Epub 2018 Sep 5.
30. Kim HA, Lee H, Kim JS. Vertigo Due to Vascular Mechanisms. *Semin Neurol*. 2020 Feb;40(1):67-75. doi: 10.1055/s-0039-3402737. Epub 2020 Jan 14.
31. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, et al. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):788-95. doi: 10.1161/STROKEA-HA.117.016979. Epub 2018 Feb 19.
32. Кулеш АА, Демин ДА, Гусева АЛ и др. Вестибулярное головокружение в неотложной неврологии. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(4):50-9. doi: 10.30629/2658-7947-2021-26-4-50-59
[Kulesh AA, Dyomin DA, Guseva AL, et al. Vestibular vertigo in emergency neurology. *Rossiyskiy neurologicheskiy zhurnal = Russian Neurological Journal*. 2021;26(4):50-9. doi: 10.30629/2658-7947-2021-26-4-50-59 (In Russ.)].
33. Парфенов ВА, Кулеш АА, Демин ДА и др. Вестибулярное головокружение при инсульте и вестибулярном нейроните. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241
[Parfenov VA, Kulesh AA, Demin DA, et al. Vestibular vertigo in stroke and vestibular neuronitis. *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241 (In Russ.)].
34. Carmona S, Martinez C, Zalazar G, et al. The Diagnostic Accuracy of Truncal Ataxia and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. *Front Neurol*. 2016 Aug 8;7:125. doi: 10.3389/fneur.2016.00125
35. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(5):389-406. doi: 10.3233/VES-220201
36. Kim HA, Oh EH, Choi SY, et al. Transient Vestibular Symptoms Preceding Posterior Circulation Stroke: A Prospective Multicenter Study. *Stroke*. 2021 Jun;52(6):e224-e228. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.032488. Epub 2021 Apr 27.
37. Nham B, Reid N, Bein K, et al. Capturing vertigo in the emergency room: three tools to double the rate of diagnosis. *J Neurol*. 2022 Jan;269(1):294-306. doi: 10.1007/s00415-021-10627-1. Epub 2021 Aug 16.
38. Парфенов ВА. Болезнь Меньера и хронические цереброваскулярные заболевания. *Медицинский совет*. 2021;(19):35-40. doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40
[Parfenov VA. Meniere's disease and chronic cerebrovascular diseases. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(19):35-40. doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40 (In Russ.)].
39. Young AS, Nham B, Bradshaw AP, et al. Clinical, oculographic and vestibular test characteristics of Meniere's disease. *J Neurol*. 2022 Apr;269(4):1927-44. doi: 10.1007/s00415-021-10699-z. Epub 2021 Aug 22.
40. Ha ND, Weon YC, Jang JC, et al. Spectrum of MR imaging findings in Wernicke encephalopathy: are atypical areas of involvement only present in nonalcoholic patients? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Aug;33(7):1398-402. doi: 10.3174/ajnr.A2979. Epub 2012 Mar 1.
41. Sinha S, Kataria A, Kolla BP, et al. Wernicke Encephalopathy—Clinical Pearls. *Mayo Clin Proc*. 2019 Jun;94(6):1065-72. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.02.018
42. Isen DR, Kline LB. Neuro-ophthalmic Manifestations of Wernicke Encephalopathy. *Eye Brain*. 2020 Jun 30;12:49-60. doi: 10.2147/EB.S234078
43. Carmona S, Zalazar GJ, Fernandez M, et al. Atypical Positional Vertigo: Definition, Causes, and Mechanisms. *Audiol Res*. 2022 Mar 14;12(2):152-61. doi: 10.3390/audiol-res12020018
44. 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, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2022;14(6):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-6-4-11 (In Russ.)].
45. Caplan LR. "Top of the basilar" syndrome. *Neurology*. 1980 Jan;30(1):72-9. doi: 10.1212/wnl.30.1.72
46. Ahn SH, Kim BJ, Kim YJ, et al. Patterns and Outcomes of the Top of the Basilar Artery Syndrome: The Role of the Posterior Communicating Artery. *Cerebrovasc Dis*. 2018;46(3-4):108-17. doi: 10.1159/000492059. Epub 2018 Sep 10.
47. Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, et al. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2019 Jan-Dec;7:2324709619867355. doi: 10.1177/2324709619867355

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

27.06.2023/15.06.2023/18.09.2023

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.

Кулеш А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6061-8118>

Демин Д.А. <https://orcid.org/0000-0003-2670-4172>

Виноградов О.И. <https://orcid.org/0000-0002-3847-9366>