

# Транзиторная ишемическая атака в вертебробазиллярном бассейне как причина изолированного головокружения



Кулеш А.А.

Кафедра неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь  
Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) в вертебробазиллярном бассейне (ВББ) вызывает сложности в диагностике, если проявляется только вестибулярными симптомами. Обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики ТИА, знание которых необходимо для выбора информативных методов исследования и назначения эффективной профилактики инсульта у пациентов с эпизодом изолированного головокружения. Вероятность ТИА как причины головокружения повышают высокий сердечно-сосудистый риск у пациента, наличие фибрилляции предсердий, выраженная неустойчивость во время приступа, а также головная и/или шейная боль. При подозрении на ТИА в ВББ целесообразно выполнить минимальное инструментальное обследование, включающее компьютерную томографию (КТ) головного мозга и КТ-ангиографию или диффузионно-взвешенную магнитно-резонансную томографию (МРТ) и МРТ-ангиографию. В сомнительных ситуациях дополнительную информацию можно получить при использовании перфузионной КТ или МРТ, а также постконтрастной МРТ. При интерпретации результатов данных методов исследования следует учитывать их ограничения, связанные со сроком применения и разрешающей способностью.

**Ключевые слова:** транзиторная ишемическая атака в вертебробазиллярном бассейне; диагностика; дифференциальная диагностика; компьютерная томография; магнитно-резонансная томография.

**Контакты:** Алексей Александрович Кулеш; [aleksey.kulesh@gmail.com](mailto:aleksey.kulesh@gmail.com)

**Для ссылки:** Кулеш АА. Транзиторная ишемическая атака в вертебробазиллярном бассейне как причина изолированного головокружения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(1):16–23. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-1-16-23

## Transient ischemic attack in the vertebrobasilar vascular territory as a cause of isolated vertigo

Kulesh A.A.

Department of neurology and medical genetics, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm  
26, Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia

Transient ischemic attack (TIA) in the vertebrobasilar vascular territory (VB) causes difficulties in diagnosis when it manifests only with vestibular symptoms. Issues relating to the differential diagnosis of TIA are discussed, awareness of which is necessary for the selection of informative methods of examination and the prescription of effective stroke prevention in patients with an episode of isolated dizziness. The likelihood of TIA as the cause of dizziness is increased by the patients' high cardiovascular risk, the presence of atrial fibrillation, severe instability during an attack, and head and/or neck pain. If a TIA in VB is suspected, it is advisable to perform a minimal instrumental examination, including computed tomography (CT) of the brain and CT angiography or diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) and MRI angiography. In case of doubt, additional information can be obtained by a perfusion CT or MRI as well as a post-contrast MRI. When interpreting the results of these methods of examination, their limitations in terms of application time and resolution should be taken into account.

**Keywords:** transient ischemic attack in the vertebrobasilar vascular territory; diagnosis; differential diagnosis; CT scan; magnetic resonance imaging.

**Contact:** Aleksey Aleksandrovich Kulesh; [aleksey.kulesh@gmail.com](mailto:aleksey.kulesh@gmail.com)

**For reference:** Kulesh AA. Transient ischemic attack in the vertebrobasilar vascular territory as a cause of isolated vertigo. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(1):16–23. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-1-16-23

Дифференциальная диагностика острого головокружения хорошо освещена в научной литературе и активно внедряется в клиническую практику [1–5]. Работы по данному вопросу преимущественно сфокусированы на болезни Меньера [6], вестибулярной мигрени [7], персистирующем постуральном перцептивном головокружении [8] и, как правило, не затрагивают вопросы изолированного головокружения

при транзиторной ишемической атаке (ТИА). При этом во всем мире ТИА в вертебробазиллярном бассейне (ВББ) вызывает сложности в диагностике, если проявляется только вестибулярными симптомами. В реальной практике можно выделить следующие особенности в отношении острого вестибулярного синдрома: 1) плохое знание вестибулярной мигрени и периферических вестибулярных

расстройств; 2) сложность кодировки этих заболеваний в отделениях для больных с острым нарушением мозгового кровообращения; 3) более высокая стоимость случая инсульта, снижающая мотивацию кодировать заболевание как мигрень или периферическую вестибулопатию. В настоящей лекции мы постарались осветить наиболее сложные позиции дифференциальной диагностики ТИА, знание которых необходимо для выбора информативных методов исследования и назначения эффективной профилактики инсульта у пациентов с эпизодом изолированного головокружения.

## Определение

В соответствии с определением Американской кардиологической ассоциации / Американской ассоциации по изучению инсульта (American Heart Association / American Stroke Association, АНА/АСА) 2023 г., ТИА представляет собой острый нейрососудистый синдром, относящийся к определенному артериальному бассейну, который быстро регрессирует, не оставляя признаков инфаркта на диффузионно-взвешенном изображении (ДВИ) магнитно-резонансной томографии (МРТ) [9]. В отличие от принятого ранее определения, основанного на временном параметре (24 ч), современное определение отражает приоритет «тканевого» фактора, поэтому при наличии небольшого инфаркта на ДВИ даже в случае регресса симптомов в течение нескольких минут диагноз ТИА изменяется на ишемический инсульт [10, 11].

В последние годы риск развития инсульта у пациентов с ТИА снизился, что обусловлено появлением более эффективных методов профилактики [12]. Так, в международном регистре ТИА (анализ за 2016 г.) риск ИИ после

ТИА или малого инсульта составил 1,5% в течение 2 дней, 2,1% в первые 7 дней, 2,8% в первый месяц, 3,7% в первые 3 мес и 5,1% в первый год [13]. Однако эти обнадеживающие данные нельзя переносить на пациентов с ТИА в ВББ: при наличии стеноза артерий ВББ риск инсульта в течение 3 мес достигает 25% и максимален (33%) при атеросклерозе внутричерепных артерий [14]. С учетом того, что атеросклеротическое поражение мозговых артерий встречается минимум у 12% европейской популяции [15] и почти у половины лиц в возрасте 90 лет и старше [16], любая ТИА в ВББ должна расцениваться как церебральное сосудистое событие высокого риска. Проблема усугубляется тем, что ТИА в ВББ трудны для диагностики. Так, в Oxford Vascular Study показано, что ТИА в 15 раз чаще предшествуют вертебробазилярному, чем каротидному инсульту, особенно в течение двух последних дней (риск выше в 36 раз), и часто представлены изолированным головокружением [17]. С учетом этих данных основной акцент в данной лекции будет сделан на дифференциальной диагностике ТИА. Но прежде следует обсудить клинические проявления классической ТИА.

## Спектр клинических проявлений ТИА

Симптомы ТИА обычно длятся от нескольких секунд до нескольких минут и в типичных случаях регрессируют в пределах одного часа [11]. Наиболее характерные проявления ТИА – монокулярная слепота, гемипарез (две из трех частей тела – рука, нога или лицо), афазия, дизартрия и гомонимная гемианопсия, которые развиваются внезапно [18, 19]. Примечательно, что внезапное развитие симптомов, их длительность более 1 мин, а также возраст 60 лет и старше повышают вероятность ТИА у женщин, одностороннее нарушение чувствительности и болевой синдром – у мужчин [19].

Помимо классических симптомов ТИА выделяют нетипичные проявления, которые большей частью относятся к ВББ (см. таблицу). В Oxford Vascular Study продемонстрировано, что в отношении краткосрочного и долгосрочного риска инсульта нетипичные ТИА не отличаются от классических атак [20].

К симптомам, указывающим на другой генез нарушений (не ТИА), относятся такие атипичные изолированные феномены, как амнезия, спутанность сознания, нарушение координации движений в конечностях, частичный сенсорный дефицит (необычные ощущения или дефицит, ограниченный одной конечностью или только лицом), необычные кортикальные зрительные феномены (позитивные симптомы – вспышки, звездочки, цветные точки, завитки, а также искажение, наклон изображений, зрительный шлейф, галлюцинации), потеря сознания и головная боль [11]. К данным анамнеза, позволяющим усомниться в ТИА, можно

*Симптомы ТИА в ВББ, вызывающие трудности в диагностике*

*Symptoms of TIA in the VB that cause difficulties in diagnosis*

Симптом	Описание	Дифференциальный диагноз
Изолированное головокружение	Спонтанное головокружение (возможна тошнота и/или рвота) без шума в ушах, снижения слуха и боли; не включает неспецифическое головокружение и чувство «легкости в голове»	Вестибулярная мигрень, болезнь Меньера, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, персистирующее постуральное перцептивное головокружение
Изолированная атакия	Неустойчивость при ходьбе	Вестибулярная мигрень, мигрень со стволовой аурой, эпизодическая атакия, эпилептическая псевдоатакия, пароксизмальная дискинезия, функциональное неврологическое расстройство
Изолированная диплопия	Бинокулярная диплопия	Миастения, мигрень со стволовой аурой, офтальмоплегическая мигрень, тиреоидная офтальмопатия
Изолированная дизартрия	Невнятная речь	Миастения, мигрень со стволовой аурой
Двустороннее снижение зрения	Гемианопсия или квадрантанопсия без позитивных зрительных феноменов	Мигрень, синдром задней обратимой энцефалопатии, синдром обратимой церебральной вазоконстрикции

отнести молодой возраст пациента в отсутствие сосудистых факторов риска (исключение — ТИА по механизму парадоксальной эмболии, на фоне диссекции или синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции), эпилепсия, мигрень без ауры (может быть ассоциирована с диссекцией), мигрень с аурой (может быть ассоциирована с открытым овальным окном) [9]. Далее обсудим изолированное головокружение, как наиболее частую ситуацию, требующую дифференциальной диагностики ТИА с другими состояниями.

### Изолированное головокружение

У 12% пациентов с инсультом в ВББ в течение 3 мес (у трети — в течение недели) до заболевания наблюдаются транзиторные вестибулярные симптомы, в  $\frac{2}{3}$  случаев — без нарушения равновесия [21]. Примечательно, что у половины пациентов головокружение усиливается при изменении положения головы, что создает риск ошибочной диагностики доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. У половины пациентов головокружение длится лишь несколько секунд, у трети — минуты; у  $\frac{3}{4}$  пациентов данные эпизоды повторяются от 1 до 5 раз [21]. С другой стороны, результаты исследования A.K. Veru и соавт. [22] свидетельствуют о низком риске ишемического инсульта после эпизода изолированного головокружения — менее 1% в течение 3 мес. Таким образом, транзиторное головокружение является весьма гетерогенным состоянием как с позиции этиологии, так и в отношении прогноза.

### Что такое повторяющийся вестибулярный синдром?

Синдромальный диагноз транзиторного изолированного головокружения связан с концепцией эпизодического вестибулярного синдрома, который в качестве основных «доброкачественных» причин спонтанного головокружения включает вестибулярную мигрень и болезнь Меньера (характерно рецидивирование на протяжении многих лет), а в качестве опасных — ТИА [23].

Несмотря на проведение детального отоневрологического обследования и нейровизуализации (включая ДВИ и перфузионные методы), этиология более чем половины случаев транзиторного изолированного вестибулярного головокружения (ТИВГ) остается неизвестной [24].

**Как часто встречается изолированное сосудистое головокружение?** Изолированное головокружение выступает единственным клиническим проявлением у каждого пятого пациента с ТИА в ВББ [25]. Инсульт имеет место у 27% пациентов, обратившихся в приемное отделение по поводу транзиторного вестибулярного синдрома [24]. По данным F. Nikles и соавт. (Швейцария) [26], инсульт диагностируется у 13% пациентов приемного отделения с острым развитием вестибулярных симптомов, при этом у каждого 20-го из этих пациентов ранее отмечался вестибулярный синдром. В исследовании J.H. Choi и соавт. (Южная Корея) [24] среди пациентов с первым в жизни приступом головокружения у 27% диагностирован инсульт. В крупном исследовании, проведенном в Швейцарии (2023), среди пациентов, обратившихся в приемное отделение по поводу преходящего головокружения, инсульт диагностирован у 2%, ТИА — у 10%; почти в половине случаев этиология головокружения осталась неизвестна [27].

**С поражением каких отделов головного мозга связано развитие транзиторного сосудистого головокружения?** Инфаркт мозжечка служит причиной 10 из 13 случаев ВБИ с ТИВГ [24]. Небольшая продолжительность симптомов характерна для локализации очага инфаркта в латеральных и каудальных отделах мозжечка (бассейн задней нижней мозжечковой артерии), понтомезенцефальных отделах ствола и парието-инсулярной коре [28]. Важно отметить, что изолированные вестибулярные симптомы наблюдаются в 1% случаев полушарного инсульта [29] и обычно связаны с поражением вестибулярной коры правого полушария [30].

**Как клинически заподозрить ТИА у пациента с головокружением?** Головокружение при ТИА в ВББ обычно спонтанное, длится несколько минут и не имеет каких-либо надежных отличительных черт [25].

### Анамнез

Наличие у пациента сердечно-сосудистых факторов риска (пожилой возраст, артериальная гипертензия, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, фибрилляции предсердий, сахарный диабет, инсульт в анамнезе) повышает вероятность сосудистого генеза ТИВГ, однако не должно рассматриваться в качестве ведущего критерия. Существенным аргументом в пользу ТИА выступает отсутствие головокружений в анамнезе [5, 31].

Наличие шейной и головной боли (цервикокраниалгия) повышает вероятность инсульта при ПВС в 15 раз [24]. При остром вестибулярном синдроме умеренная или выраженная туловищная атаксия наблюдается только при инсульте [5, 32], равно как и невозможность сидеть (атаксия в положении сидя) [33].

К сожалению, применение протокола HINTS, являющегося идеальным инструментом дифференциации центрального и периферического острого вестибулярного синдрома, не информативно при ТИВГ, так как пациенты не имеют симптомов на момент обращения к врачу [5, 24].

### Инструментальные методы диагностики

Их применение способствует решению двух задач: визуализация очага инфаркта головного мозга и верификация заболеваний, которые могли привести к транзиторному сосудистому головокружению.

В отношении первой задачи нужно отметить, что бесконтрастная компьютерная томография (КТ) головного мозга практически неинформативна в дифференциации причин ТИВГ [5, 9]. Так, у пациентов с головокружением неизвестной этиологии (без типичных признаков периферического головокружения и очагового неврологического дефицита), обратившихся в приемное отделение, КТ головного мозга несет диагностическую пользу лишь в одном случае из 100 [34].

МРТ (ДВИ) позволяет визуализировать острый инфаркт (кортикальный) примерно у половины пациентов с ТИА [35, 36].

Вероятность ДВИ-позитивности выше при кардиоэмболической ТИА [37], наличии гемипареза [38] и ниже у молодых пациентов [39].

Инфаркт при последующей МРТ выявляется у каждого пятого первоначально ДВИ-негативного пациента.

При этом каждый пятый новый очаг располагается в стволе головного мозга [40]. Примечательно, что вероятность визуализации инфаркта является наименьшей в первые 12 ч после ТИА (8,7%), тогда как за пределами первых суток, в течение 2 нед, составляет около 30% [41]. При проведении первичного ДВИ в первые 2 ч от развития симптомов ТИА необходима повторная визуализация для исключения ложноотрицательного результата, который будет наблюдаться у каждого 4–5-го пациента [42].

Также при анализе МРТ следует обращать внимание на наличие гиперинтенсивности сосудов на FLAIR-изображениях: данный феномен ассоциирован с отсроченным появлением очага на ДВИ [43].

При отсутствии очага на ДВИ можно расширить нейровизуализацию. Так, дополнение МРТ введением контрастного препарата может позволить визуализировать гиперинтенсивный симптом острой реперфузии (hyperintense acute reperfusion marker, HARM), который наблюдается у каждого десятого пациента с транзиторными неврологическими симптомами. При этом в три раза чаще наблюдается проникновение гадолиния в переднюю камеру глаза (gadolinium leakage in ocular structures, GLOS) [44].

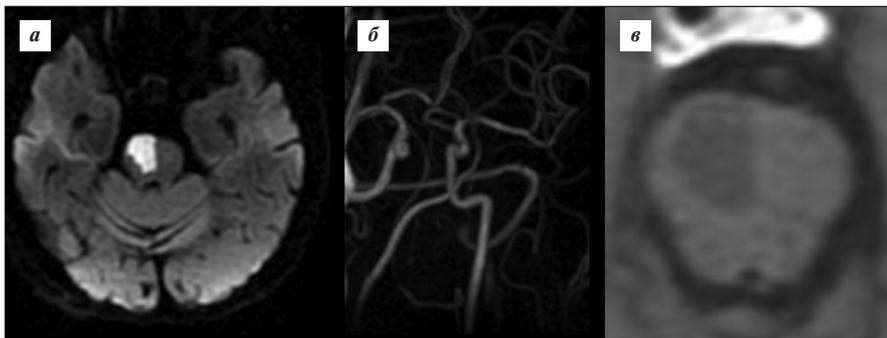
Другим вариантом обследования ДВИ-негативных пациентов может быть проведение перфузионно-взвешенной МРТ [45]. У 12% пациентов с ТИВГ выявляется односторонняя гипоперфузия мозжечка без формирования инфаркта по данным перфузионно-взвешенной МРТ, и у большинства из них определяется стеноз или гипоплазия соответствующей позвоночной артерии (ПА) [24]. В исследовании D.P. Zhang и соавт. (Китай) [46] показана высокая ценность визуальной оценки МРТ-перфузии для диагностики изолированного сосудистого головокружения.

На основании анализа ошибок в постановке диагноза L. Somolli и соавт. [27] рекомендуют при спонтанном ТИВГ проводить отсроченную нейровизуализацию.

Решение второй задачи (поиск кардиоваскулярной причины головокружения) подразумевает в первую очередь проведение КТ- или МРТ-ангиографии. Наличие стеноза ПА (обычно в сегменте V<sub>4</sub>) или основной артерии (ОА) у пациента среднего и пожилого возраста будет свидетельствовать в пользу сосудистого генеза головокружения. Обнаружение стеноза или гипоплазии ПА повышает

вероятность инсульта при транзиторном вестибулярном синдроме в 7 раз [24].

Также КТ-ангиография позволяет визуализировать признаки диссекции, в частности симптом «мишени», что имеет большое значение при обследовании пациентов молодого возраста [47]. Помимо этого, при наличии у пациента сердечно-сосудистых факторов риска необходимо выполнение электрокардиографии, холтеровского мониторинга и эхокардиографии.



**Рис. 1.** Клинический пример ТИА в ВББ.

Пациентка 74 лет, длительное время страдает артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа. В 3:00 ночи пошла в туалет, почувствовала интенсивное головокружение, упала и в течение часа не могла подняться. Через час головокружение регрессировало. Утром вызвала скорую помощь, доставлена в первичное сосудистое отделение. Проведена КТ головного мозга, признаков инсульта не выявлено. Так как на момент осмотра жалоб не было, очагового неврологического дефицита не зафиксировано, а эпизод головокружения расценен как неспецифический, пациентка отпущена домой. Вечером этого же дня у нее возникли слабость в левых конечностях, асимметрия лица, двоение и нечеткость речи; головокружение не беспокоило. Доставлена в приемное отделение через 12 ч от момента развития симптомов, госпитализирована. При поступлении наблюдались межъядерная офтальмоплегия, ядерный прозопарез, левосторонний гемипарез и гемигипестезия. Выполнена МРТ головного мозга, визуализирован правосторонний парамедианный инфаркт моста (а, МРТ ДВИ). На уровне инфаркта выявлен стеноз ОА около 50% (б, МРТ INHANCE) с накоплением бляжкой контрастного вещества (в, МРТ, T1). Назначена двойная антитромбоцитарная терапия ацетилсалициловой кислотой и тикагрелором. На фоне лечения неврологический дефицит не прогрессировал. Через 10 дней пациентка могла передвигаться при помощи ходунков. Переведена в отделение медицинской реабилитации

**Fig. 1.** Clinical example of a TIA in the VB.

A female patient, 74 years old, has a long history of arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus. At 3:00 a.m., she went to the bathroom, felt severe dizziness, fell and could not get up for an hour. An hour later, the dizziness disappeared. In the morning she called an ambulance and was admitted to the primary vascular department. A CT scan of the brain was performed, which revealed no signs of a stroke. As there were no complaints at the time of the examination, no focal neurological deficit was detected and the dizziness was categorised as non-specific, the patient was discharged. In the evening of the same day, she developed weakness in her left limbs, facial asymmetry, double vision and slurred speech; there was no dizziness recurrence. Twelve hours after the onset of symptoms, she was admitted to the emergency department and hospitalized. On admission, internuclear ophthalmoplegia, nuclear prosoparesis, left-sided hemiparesis and hemihypaesthesia were diagnosed. An MRI of the brain was performed and a right paramedian pontine infarction was detected (a, DWI-MRI). At the level of the infarction, a stenosis of the basilar artery of about 50% was detected (б, MRI INHANCE) with contrast enhancement in the plaque (в, MRI, T1). Dual antiplatelet therapy with acetylsalicylic acid and ticagrelor was prescribed. There was no progression of the neurological deficit during treatment. After 10 days, the patient was able to walk with aid and was referred to the medical rehabilitation department

**Диагностические критерии**

Диагностические критерии вероятного транзиторного сосудистого головокружения предложены Обществом Барани в 2022 г.

**Диагностические критерии вероятного транзиторного сосудистого головокружения [5, 25]**

**А.** Острое спонтанное головокружение или неустойчивость продолжительностью менее 24 ч

**Б.** По меньшей мере один критерий из нижеперечисленных:

1. Очаговые центральные неврологические симптомы или выраженная постуральная неустойчивость во время приступа.
2. Впервые возникшая краниоцервикальная боль умеренной или выраженной интенсивности.
3. Повышенный риск сосудистых осложнений (например, 4 балла и более по шкале ABCD2 или фибрилляция предсердий).
4. Значительное (>50%) сужение (гипоплазия/стеноз) артерии в вертебробазилярной системе

**В.** Исключены другие заболевания, способные вызвать соответствующие симптомы

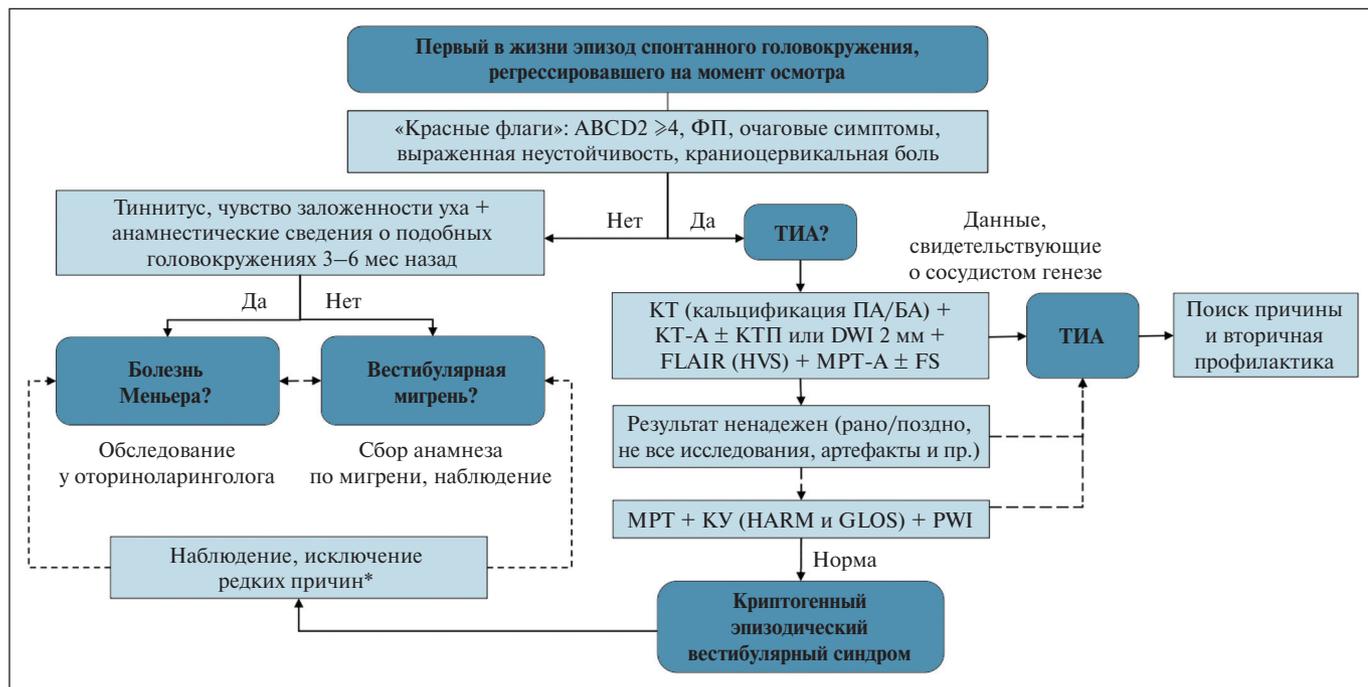
Клинический пример ТИА в ВББ представлен на рис. 1.

**Диагностический алгоритм**

Возможный алгоритм дифференциальной диагностики при первом в жизни эпизоде изолированного головокружения представлен на рис. 2.

**Вторичная профилактика**

Вторичная профилактика при ТИА складывается из контроля факторов риска, антитромботической, гипотензивной и антигипертензивной терапии, а также хирургических методов профилактики. При ТИА на фоне известной фибрилляции предсердий целесообразно незамедлительное назначение прямого орального антикоагулянта [9, 48]. Подходы к вторичной профилактике некардиоэмболических атак высокого риска включают краткосрочную двойную антитромбоцитарную терапию, долгосрочную двойную антитромботическую терапию с применением ацетилсалициловой кислоты и низких доз ривароксабана (при мультифокальном атеросклерозе и низком геморрагическом риске), urgentную реваскуляризацию (при каротидных ТИА) и интенсивную, в том числе комбинированную, гипотензивную терапию [49]. При выборе комбинации препаратов для двойной терапии целесообразно ориентироваться на результат шкалы ABCD2: при значении 4–5 баллов показано назначение комбинации ацетил-



**Рис. 2.** Алгоритм дифференциальной диагностики при первом в жизни эпизоде спонтанного головокружения, регрессировавшего на момент осмотра.

\* – вестибулярная пароксизмия, синдромы третьего окна (дегисценция верхнего, заднего и латерального канала), вестибулярная шваннома, шваннома лабиринта, расширение вестибулярного водопровода. КТ-А – КТ-ангиография; КТП – КТ-перфузия; HVS – hyperintense vessel sign; MPT-A – MPT-ангиография; FS – fat saturated; КУ – контрастное усиление; HARM – hyperintense acute reperfusion marker, GLOS – gadolinium leakage in ocular structures; PWI – perfusion-weighted imaging

**Fig. 2.** Differential diagnosis algorithm for the first in life episode of spontaneous dizziness that has resolved at the time of examination.

\* – vestibular paroxysmia, third-window syndrome (dehiscence of the anterior, posterior and lateral semicircular canal), vestibular schwannoma, labyrinthine schwannoma, dilatation of the vestibular aqueduct

салициловой кислоты и клопидогрела, при значении 6 баллов и выше — ацетилсалициловой кислоты и тикагрелора [9, 49]. По нашему мнению, в силу чрезвычайно высокого риска развития инсульта у пациентов с атеротромботической ТИА в ВББ (особенно на фоне атеросклероза внутричерепных артерий), в этой ситуации предпочтительно применение тикагрелора [50].

## Заключение

Изолированное головокружение может служить проявлением ТИА в ВББ. Вероятность ТИА как причины головокружения повышают высокий сердечно-сосудистый риск пациента (оценивается по шкале ABCD2), на-

личие фибрилляции предсердий, выраженная неустойчивость во время приступа, а также головная и/или шейная боль. При подозрении на ТИА в ВББ целесообразно выполнить минимальное инструментальное обследование, включающее КТ головного мозга (акцент на кальцификатах в проекции ПА и ОА) и КТ-ангиографию или ДВИ МРТ и МРТ-ангиографию. В сомнительных ситуациях дополнительную информацию можно получить при использовании перфузионной КТ или МРТ, а также постконтрастной МРТ. При интерпретации результатов данных методов исследования следует учитывать их ограничения, связанные со сроком применения и разрешающей способностью.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Антоненко ЛМ, Парфенов ВА. Вестибулярное головокружение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 [Antonenko LM, Parfenov VA. Vestibular vertigo. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 (In Russ.)].
2. Парфенов ВА, Замерград МВ, Мельников ОА. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. 3-е издание. Москва: МИА; 2019. 208 с. [Parfenov VA, Zamergrad MV, Melnikov OA. *Golovokruzheniye: diagnostika i lecheniye, rasprostranennyye diagnosticheskiye oshibki* [Dizziness: diagnosis and treatment, common diagnostic errors]. 3<sup>rd</sup> ed. Moscow: MIA; 2019. 208 p. (In Russ.)].
3. Замерград МВ, Грачев СП, Гергова АА. Острое вестибулярное головокружение в пожилом возрасте: инсульт или периферическая вестибулопатия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2018;118(6-2):46-9. doi: 10.17116/jnevro201811806246 [Zamergrad MV, Grachev SP, Gergova AA. Acute vestibular disorder in the elderly: stroke or peripheral vestibulopathy. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2018;118(6-2):46-9. doi: 10.17116/jnevro201811806246 (In Russ.)].
4. 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 nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241 (In Russ.)].
5. Жизневский ДВ, Замерград МВ, Грачев СП. Современные представления о сосудистом головокружении. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(4):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2023-4-4-11 [Zhiznevskiy DV, Zamergrad MV, Grachev SP. Modern concepts of vascular vertigo. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(4):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2023-4-4-11 (In Russ.)].
6. 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. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(19):35-40. doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40 (In Russ.)].
7. 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.)].
8. Шаповалова МВ, Замерград МВ. Персистирующее постуральное перцептивное головокружение в пожилом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2019;119(9-2):5-9. doi: 10.17116/jnevro20191190925 [Shapovalova MV, Zamergrad MV. Persistent postural perceptual dizziness of the elderly. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019;119(9-2):5-9. doi: 10.17116/jnevro20191190925 (In Russ.)].
9. Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, et al; American Heart Association Emergency Neurovascular Care Committee of the Stroke Council and Council on Peripheral Vascular Disease. Diagnosis, Workup, Risk Reduction of Transient Ischemic Attack in the Emergency Department Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2023 Mar;54(3):e109-e121. doi: 10.1161/STR.0000000000000418. Epub 2023 Jan 19.
10. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009 Jun;40(6):2276-93. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.192218. Epub 2009 May 7.
11. Amarenco P. Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2020 May 14;382(20):1933-41. doi: 10.1056/NEJMcip1908837
12. Giarola BF, Leyden J, Castle S, et al. Transient Ischaemic Attack Rarely Precedes Stroke in a Cohort with Low Proportions of Large Artery Atherosclerosis: A Population-Based Study. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2018;8(2):101-5. doi: 10.1159/000491936. Epub 2018 Aug 23.
13. Amarenco P, Lavallee PC, Labreuche J, et al; TIAregistry.org Investigators. One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. *N Engl J Med*. 2016 Apr 21;374(16):1533-42. doi: 10.1056/NEJMoa1412981
14. Gulli G, Marquardt L, Rothwell PM, Markus HS. Stroke risk after posterior circulation stroke/transient ischemic attack and its relationship to site of vertebrobasilar stenosis: pooled data analysis from prospective studies. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):598-604. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.669929. Epub 2013 Feb 5.

15. Hurford R, Rothwell PM. Prevalence, prognosis, and treatment of atherosclerotic intracranial stenosis in Caucasians. *Int J Stroke*. 2021 Apr;16(3):248-64. doi: 10.1177/1747493020974461. Epub 2020 Dec 3.
16. Hurford R, Wolters FJ, Li L, et al; Oxford Vascular Study Phenotyped Cohort. Prevalence, predictors, and prognosis of symptomatic intracranial stenosis in patients with transient ischaemic attack or minor stroke: a population-based cohort study. *Lancet Neurol*. 2020 May;19(5):413-21. doi: 10.1016/S1474-4422(20)30079-X
17. Paul NL, Simoni M, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013 Jan;12(1):65-71. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70299-5. Epub 2012 Dec 1.
18. Fitzpatrick T, Gocan S, Wang CQ, et al. Cohort Study of Features Used by Experts to Diagnose Transient Ischemic Attack. *Neurohospitalist*. 2020 Oct;10(4):245-9. doi: 10.1177/1941874420908485. Epub 2020 Mar 17.
19. Gocan S, Fitzpatrick T, Wang CQ, et al. Diagnosis of Transient Ischemic Attack: Sex-Specific Differences From a Retrospective Cohort Study. *Stroke*. 2020 Nov;51(11):3371-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.031510. Epub 2020 Sep 30.
20. Tuna MA, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Diagnosis of non-consensus transient ischaemic attacks with focal, negative, and non-progressive symptoms: population-based validation by investigation and prognosis. *Lancet*. 2021 Mar 6;397(10277):902-12. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31961-9
21. 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.
22. Bery AK, Sharma M, Nemnom MJ, et al. Risk of stroke is low after transient ischemic attack presentation with isolated dizziness. *CJEM*. 2022 Dec;24(8):844-52. doi: 10.1007/s43678-022-00391-0. Epub 2022 Oct 19.
23. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin*. 2015 Aug;33(3):577-99, viii. doi: 10.1016/j.ncl.2015.04.011
24. Choi JH, Park MG, Choi SY, et al. Acute Transient Vestibular Syndrome: Prevalence of Stroke and Efficacy of Bedside Evaluation. *Stroke*. 2017 Mar;48(3):556-62. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015507. Epub 2017 Jan 18.
25. Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, et al. Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(3):205-22. doi: 10.3233/VES-210169
26. Nikles F, Kerkeni H, Zamaro E, et al. Do monosymptomatic stroke patients with dizziness present a vestibular syndrome without nystagmus? An underestimated entity. *Eur J Neurol*. 2024 Jan;31(1):e16066. doi: 10.1111/ene.16066. Epub 2023 Sep 22.
27. Comolli L, Korda A, Zamaro E, et al. Vestibular syndromes, diagnosis and diagnostic errors in patients with dizziness presenting to the emergency department: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2023 Mar 24;13(3):e064057. doi: 10.1136/bmjopen-2022-064057
28. Zwergal A, Möhwalld K, Salazar Lopez E, et al. A Prospective Analysis of Lesion-Symptom Relationships in Acute Vestibular and Ocular Motor Stroke. *Front Neurol*. 2020 Aug 6;11:822. doi: 10.3389/fneur.2020.00822
29. Park JY, Choi JH, Kwon JH, et al. Incidence, characteristics, and neuroanatomical substrates of vestibular symptoms in supratentorial stroke. *J Neurol*. 2023 Apr;270(4):2174-83. doi: 10.1007/s00415-023-11566-9. Epub 2023 Jan 12.
30. Eguchi S, Hirose G, Miaki M. Vestibular symptoms in acute hemispheric strokes. *J Neurol*. 2019 Aug;266(8):1852-8. doi: 10.1007/s00415-019-09342-9. Epub 2019 Apr 30.
31. Kuroda R, Nakada T, Ojima T, et al. The TriAGE+ Score for Vertigo or Dizziness: A Diagnostic Model for Stroke in the Emergency Department. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017 May;26(5):1144-53. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.01.009. Epub 2017 Mar 1.
32. 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
33. Kattah JC, Martinez C, Zalazar G, et al. Role of incubitus truncal ataxia, and equivalent standing grade 3 ataxia in the diagnosis of central acute vestibular syndrome. *J Neurol Sci*. 2022 Oct 15;441:120374. doi: 10.1016/j.jns.2022.120374. Epub 2022 Aug 9.
34. Buyurgan CS, Eray O, Yigit O, et al. Diagnostic Contribution of Magnetic Resonance Imaging and Computerized Tomography in Patients with Unidentified Vertigo and Normal Neurologic Examination in Emergency Medicine. *Niger J Clin Pract*. 2023 Jun;26(6):694-700. doi: 10.4103/njcp.njcp\_803\_22
35. Kvistad CE, Logallo N, Thomassen L, et al. Diffusion-weighted lesions in stroke patients with transient symptoms – where are they located? *Cerebrovasc Dis*. 2014;38(3):219-25. doi: 10.1159/000366264. Epub 2014 Oct 29.
36. Aiba Y, Sakakibara R, Tateno F, et al. Transient Ischemic Attack: Which Determines Diffusion-Weighted Image Positivity? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 Dec;28(12):104397. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104397. Epub 2019 Sep 30.
37. Gon Y, Sakaguchi M, Okazaki S, et al. Prevalence of positive diffusion-weighted imaging findings and ischemic stroke recurrence in transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 May;24(5):1000-7. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.023. Epub 2015 Mar 23.
38. Lodha N, Patel P, Harrell J, et al. Motor impairments in transient ischemic attack increase the odds of a positive diffusion-weighted imaging: A meta-analysis. *Restor Neurol Neurosci*. 2019;37(5):509-21. doi: 10.3233/RNN-190940
39. Tanislav C, Grittner U, Fazekas F, et al. Frequency and predictors of acute ischaemic lesions on brain magnetic resonance imaging in young patients with a clinical diagnosis of transient ischaemic attack. *Eur J Neurol*. 2016 Jul;23(7):1174-82. doi: 10.1111/ene.13012. Epub 2016 Apr 23.
40. Kim K, Kim BJ, Huh J, et al. Delayed Lesions on Diffusion-Weighted Imaging in Initially Lesion-Negative Stroke Patients. *J Stroke*. 2021 Jan;23(1):69-81. doi: 10.5853/jos.2020.02110. Epub 2021 Jan 31.
41. Uno H, Nagatsuka K, Kokubo Y, et al. Detectability of ischemic lesions on diffusion-weighted imaging is biphasic after transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 May;24(5):1059-64. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.037. Epub 2015 Mar 25.
42. Shono K, Satomi J, Tada Y, et al. Optimal Timing of Diffusion-Weighted Imaging to Avoid False-Negative Findings in Patients With Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2017 Jul;48(7):1990-2. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.014576. Epub 2017 May 23. Erratum in: *Stroke*. 2017 Sep;48(9):e274.
43. Nam KW, Kim CK, Kim TJ, et al. FLAIR vascular hyperintensities predict early ischemic recurrence in TIA. *Neurology*. 2018 Feb 27;90(9):e738-e744. doi: 10.1212/WNL.0000000000005034. Epub 2018 Jan 31.
44. Förster A, Ramos A, Wenz H, et al. GLOS and HARM in patients with transient neurovascular symptoms with and without ischemic infarction. *J Neuroradiol*. 2022 May;49(3):244-9. doi: 10.1016/j.neurad.2021.03.007. Epub 2021 Apr 6.
45. Lee SH, Nah HW, Kim BJ, et al. Role of Perfusion-Weighted Imaging in a Diffusion-Weighted-Imaging-Negative Transient Ischemic Attack. *J Clin Neurol*. 2017 Apr;13(2):129-37. doi: 10.3988/jcn.2017.13.2.129. Epub 2017 Jan 12.
46. Zhang DP, Li HR, Ma QK, et al. Prevalence of Stroke and Hypoperfusion in Patients With Isolated Vertigo and Vascular Risk Factors. *Front Neurol*. 2018 Nov 15;9:974. doi: 10.3389/fneur.2018.00974. Erratum in: *Front Neurol*. 2018 Dec 13;9:1110.
47. Кулеш АА, Демин ДА, Виноградов ОИ. Цервикальная диссекция в экстренной неврологии: алгоритмы диагностики и лечения. *Российский неврологический журнал*. 2022;27(4):86-96. doi: 10.30629/2658-7947-2022-27-4-86-96

[Kulesh AA, Demin DA, Vinogradov OI. Cervical dissection in emergency neurology: diagnostic and treatment algorithms. *Rossiyskiy neurologicheskiy zhurnal = Russian Neurological Journal*. 2022;27(4):86-96. doi: 10.30629/2658-7947-2022-27-4-86-96 (In Russ.)].

48. Кулеш АА. Сложные вопросы ведения пациента с фибрилляцией предсердий с точки зрения невролога. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(5):4-13. doi: 10.14412/2074-2711-2021-5-4-13

[Kulesh AA. Difficult issues in the management of patients with atrial fibrillation: a neurologist's

point of view. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(5):4-13.

doi: 10.14412/2074-2711-2021-5-4-13 (In Russ.)].

49. Кулеш АА, Янишевский СН, Демин ДА и др. Пациент с некардиоэмболическим ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой высокого риска. Часть 2. Вторичная профилактика. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(3):4-10. doi: 10.14412/2074-2711-

2023-3-4-10

[Kulesh AA, Yanishevsky SN, Demin DA, et al. Patient with non-cardioembolic ischemic stroke or high-risk transient ischemic attack. Part 2.

Secondary prophylaxis. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(3):4-10. doi: 10.14412/2074-2711-2023-3-4-10 (In Russ.)].

50. Liu H, Jing J, Wang A, et al. Stroke Recurrence and Antiplatelets in Posterior Versus Anterior Circulation Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2023 Apr;54(4):964-72. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.041738.

Epub 2023 Feb 15.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

04.10.2023/26.12.2023/27.12.2023

### Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Автор принимал участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.

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

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