

Маски инсульта и транзиторной ишемической атаки



Кулеш А.А.¹, Дёмин Д.А.²

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь;

²ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Астрахань

¹Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26; ²Россия, 414011, Астрахань, ул. Покровская Роша, 4

У 1,4–6,5% пациентов, поступающих в приемное отделение с подозрением на инсульт, выявляется другое заболевание (маска инсульта). Установление природы неврологического эпизода (инсульт или его маска) определяет дальнейшее ведение пациента как в диагностическом, так и в терапевтическом аспекте. Ошибка чревата задержкой терапии основного заболевания – инсульта, эпилепсии, энцефалопатии Вернике и пр. При этом дифференциальная диагностика остается преимущественно клинической задачей, решению которой в какой-то степени способствуют инструментальные методы исследования. В настоящей статье представлены подходы к дифференциации инсульта, транзиторной ишемической атаки и их основных масок: метаболических энцефалопатий, мигрени, эпилептических приступов, периферических вестибулярных заболеваний, а также функционального неврологического расстройства.

Ключевые слова: инсульт; транзиторная ишемическая атака; маски; мигрень; эпилепсия.

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

Для ссылки: Кулеш АА, Дёмин ДА. Маски инсульта и транзиторной ишемической атаки. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2024;16(6):11–20. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-6-11-20

Stroke and transient ischemic attack mimickers

Kulesh A.A.¹, Demin D.A.²

¹Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm;

²Federal Center for Cardiovascular Surgery, Ministry of Health of Russia, Astrakhan

¹26, Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia; ²4, Pokrovskaya Rosha St., Astrakhan 414011, Russia

In 1.4–6.5% of patients admitted to the emergency department with suspected stroke, another condition is diagnosed (stroke mimicker, SM). Type of neurological event (stroke or SM) determines further patient management, both in terms of diagnostics and treatment. An error leads to a delay in the treatment of the underlying disease – stroke, epilepsy, Wernicke's encephalopathy, etc. At the same time, differential diagnosis remains primarily a clinical task, facilitated to some extent by instrumental research methods. This article presents approaches to the differentiation of stroke, transient ischemic attack and their mimickers: metabolic encephalopathies, migraine, epileptic seizures, peripheral vestibular diseases and functional neurological disorders.

Keywords: stroke; transient ischemic attack; masks; migraine; epilepsy.

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

For reference: Kulesh AA, Demin DA. Stroke and transient ischemic attack mimickers. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2024;16(6):11–20. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-6-11-20

Первая задача, которую нужно решить врачу-неврологу при поступлении в приемное отделение пациента с подозрением на инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), – определить, имеет ли данный эпизод сосудистую природу или нет. В первом случае запускается строго регламентированный процесс диагностики (включая инвазивные методы) и лечения (в том числе реперфузионная терапия), который, как правило, не имеет обратного хода. Так, в силу ряда административных и экономических причин, проведение тромболизиса обязывает к постановке диагноза «инсульт» даже в случае, если дальнейшее обследование и наблюдение за пациентом не подтверждает первичный диагноз. Это влечет за собой гипердиагностику инсульта, повышение нагрузки на профильные отделения и снижение качества оказания медицинской помощи. Если же при первичном обследовании эпизод трактуется как несосудистый,

то необходима диагностика конкретного заболевания, которое имитировало инсульт [1]. В нашей стране у многих пациентов, направляемых в стационар с диагнозом «инсульт», в действительности имеются другие заболевания: периферическая вестибулопатия, мигрень, эпилепсия, метаболическая энцефалопатия и др. [2]. Однако часто истинный диагноз не устанавливается и затраченные на первичное обследование (КТ-ангиография, КТ-перфузия, МРТ) средства возмещаются за счет более «дорогостоящего» диагноза «инсульт». В результате пациент не получает лечения существующего заболевания, что в ряде случаев (например, при энцефалопатии Вернике или эпилепсии) может привести к негативным клиническим последствиям.

В настоящей статье мы представили подходы к дифференциальной диагностике инсульта, ТИА и их основных масок.

Эпидемиология

В крупных центрах у 1,4–6,5% от числа всех пациентов, поступающих с диагнозом «инсульт», наблюдаются его маски [3, 4]. В систематическом обзоре L.M. Gibson и W. Whiteley [5] (29 исследований; n=8839) каждый четвертый пациент с подозрением на инсульт имел другой диагноз, однако не все пациенты госпитализировались в специализированные инсультные центры. Наиболее частым имитатором инсульта были эпилептические приступы. Согласно исследованию NOR-TEST, у молодых пациентов с подозрением на инсульт в 1/3 случаев наблюдается его маска, чаще всего – мигрень [6]. В группе пациентов, которым проведен системный тромболитис, маски инсульта отмечены в 3,5% (регистр GWTG-Stroke, США; n = 72 582) – 4,1% случаев (международный регистр SITS; n = 10 436), при этом наиболее часто в роли имитатора в обоих регистрах выступали функциональное неврологическое расстройство, мигрень и эпилептические приступы [7, 8]. По данным отечественных исследований, наиболее частыми масками ишемического инсульта или ТИА являются периферические вестибулопатии, энцефалопатия Вернике и дисциркуляторная энцефалопатия (9%) [9].

Метаболические энцефалопатии

Первый этап диагностики масок инсульта – догоспитальный. Всем пациентам с подозрением на инсульт необходима оценка уровня глюкозы крови, так как **гипогликемия** может вызывать не только глобальную церебральную дисфункцию, но и фокальный дефицит (гемипарез, афазия, атаксия и др.). Помимо клинической имитации инсульта, возможна и радиологическая: при гипогликемии могут наблюдаться гиподенсивная зона на КТ (не соответствует сосудистому бассейну, сопровождается отеком) и позитивные на диффузионно-взвешенных изображениях очаги (в коре, субкортикальном белом веществе, базальных ганглиях, валике мозолистого тела; регрессируют при коррекции уровня глюкозы крови) [10, 11].

Гипергликемия также может имитировать инсульт при развитии диабетической стриятопатии – редкого осложнения сахарного диабета, признаками которого являются острая гемихорея-гемибаллизм, гиперденсивность полосатого тела на КТ и его гиперинтенсивность на МРТ-T1. Синдром чаще наблюдается при плохом контроле сахарного диабета 2-го типа у женщин пожилого возраста [12].

К метаболическим церебральным поражениям также относится **энцефалопатия Вернике**. Ее следует подозревать у пациентов с жалобами на головокружение и/или неустойчивость, двоение или при развитии острых/подострых когнитивных нарушений при наличии состояний, predisполагающих к дефициту тиамина. К ним относятся: злоупотребление алкоголем, нутритивная недостаточность, неукротимая рвота беременных, опухоли, химиотерапия, заболевания органов желудочно-кишечного тракта и операции на них, нервная анорексия и др. На наличие энцефалопатии Вернике указывают симметричный горизонтальный вызванный взором нистагм (в том числе в сочетании с вертикальным нистагмом), двусторонний положительный импульсный тест поворота головы (проба Хальмаги), туловищная атаксия, дисметрия, нарушение функции отводящего нерва (возможно, двустороннее), межъядерная офтальмоплегия, парез взора, полная наруж-

ная офтальмоплегия без птоза, антероградная амнезия [13–15]. Для постановки диагноза используются критерии Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) 2010 г. [16]. Важное диагностическое значение имеет положительный ответ на высокоинтенсивную парентеральную терапию тиамином. КТ малоинформативна в дифференциальной диагностике, изменения на МРТ могут отсутствовать у каждого второго пациента, особенно при раннем назначении тиамин. Типичные симметричные зоны изменения МР-сигнала наблюдаются в перивентрикулярных областях таламусов (симптом «хоккейной клюшки»), гипоталамуса, сосцевидных тел, в околоводопроводной зоне и дне IV желудочка (рис. 1).

К другим токсико-метаболическим поражениям, способным имитировать инсульт, относятся: **почечная (уремическая), печеночная, сепсис-ассоциированная энцефалопатия**. Их диагностика требует комплексного клинического, радиологического и лабораторного обследования. Также оценка общесоматического статуса необходима для выявления **синдрома MICROS** (metabolic insult causing re-expression of old stroke), при котором у пациентов возникает повторное появление / ухудшение симптомов ранее перенесенного инсульта в условиях текущей соматической патологии (чаще – инфекции) [17].

Мигрень

Мигрень с аурой. У 2,2% пациентов, поступивших с диагнозом «инсульт», выявляется его маска в форме мигрени (в когорте пациентов, которым проведен тромболитис, – у 0,5%) [18]. На долю мигрени приходится один из десяти всех случаев масок инсульта [19], при этом наиболее распространенными типами ауры мигрени являются сенсорная и стволовая (в том числе вестибулярная) [20].

Основные клинические отличия мигрени от инсульта/ТИА заложены в диагностических критериях данного типа цефалгии [21] и представлены в табл. 1 с комментариями (выделены курсивом). Важно отметить: пациенты часто испытывают трудности с описанием симптомов ауры, что требует структурированного опроса со стороны врача [22–24].

Серьезные дифференциально-диагностические трудности могут возникнуть при **гемиплегической мигрени** – редкой форме мигрени, при которой возникает односторонняя слабость в конечностях. Приступы чаще дебютируют в подростковом возрасте [25]. Важно, что двигательные симптомы не бывают единственным типом ауры: как правило, возникает зрительная, сенсорная и далее – моторная аура (при этом слабость чаще начинается с кисти) [26, 27]. Почти у половины пациентов парез сохраняется более 60 мин, выходя за стандартный временной диапазон ауры. Мигренозная головная боль обычно возникает во время ауры, может быть контра- или ипсилатеральна парезу [28]. Также мигренозная головная боль в сочетании с неврологическим дефицитом может наблюдаться при **синдроме HaNDL** (transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis). Для данного заболевания характерны инфекционный продром, очаговый дефицит (чаще гемипарез, гемигипестезия, афазия) и цефалгия, а при ликвородиагностике – лимфоцитарный плеоцитоз [29].

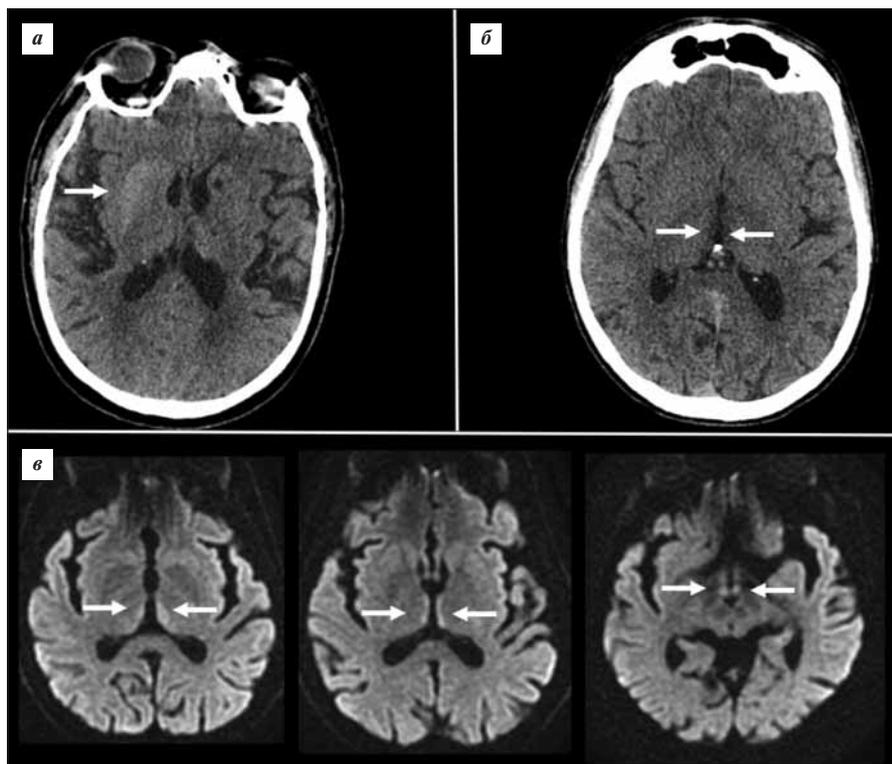


Рис. 1. Клинические примеры метаболической энцефалопатии, имитирующей инсульт (МРТ-изображения).

а — пациент 38 лет с сахарным диабетом 2-го типа. В день поступления у пациента возникли непроизвольные движения в левых конечностях. При поступлении — гемихорея слева. Гликемия 26 ммоль/л. При проведении КТ головного мозга визуализирована гиперденсивная зона в области правого полосатого тела (скорлупа и головка хвостатого ядра), характерная для диабетической стриатопатии. По мере нормализации гликемии симптоматика регрессировала;

б — пациент 39 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последнее время из-за тошноты стал ограничивать себя в приеме пищи. В течение недели ухудшились когнитивные функции, ходьба, появилась апатия, а за день до поступления — двоение. В неврологическом статусе — ограничение движений глаз во все стороны (симптом «замороженных» глаз), туловищная атаксия и выраженные когнитивные нарушения. На КТ головного мозга визуализированы гиподенсивные зоны вдоль стенок III желудочка. Установлен диагноз энцефалопатии Вернике, назначена парентеральная терапия тиамином;

в — пациент 47 лет, ежедневно употребляет пивные напитки. За день до поступления у пациента возникли головокружение и неустойчивость при ходьбе. В неврологическом статусе — интенсивный симметричный горизонтальный индуцированный взором нистагм и туловищная атаксия. На КТ головного мозга — без патологии. Установлен диагноз энцефалопатии Вернике, назначен тиамин. На 3-и сутки выполнена МРТ головного мозга, визуализированы зоны повышения МР-сигнала по T2-ВИ с ограничением диффузии вокруг III желудочка (гипоталамусы и ядра таламуса, симптом «хоккейной клюшки»), а также от сосцевидных тел

Fig. 1. Clinical examples of metabolic encephalopathy mimicking stroke (MRI images). *a* — a 38-year-old patient with type 2 diabetes mellitus. On the day of admission, the patient developed involuntary movements in the left limbs. On admission — hemichorea on the left side. Blood glucose level — 26 mmol/L. CT scan of the brain revealed a hyperdense area in the right striatum (putamen and head of the caudate nucleus), characteristic of diabetic striatopathy. As glucose level in the blood normalized, the symptoms regressed; *б* — a 39-year-old patient, alcohol abuser, recently began to restrict his food intake due to nausea. Within a week, cognitive and walking function deteriorated, apathy appeared, and double vision developed the day before admission. The neurological status is characterized by restricted eye movements in all directions (frozen eyes symptom), truncal ataxia and severe cognitive impairment. CT of the brain revealed hypodense zones along the walls of the third ventricle. A diagnosis of Wernicke's encephalopathy was made and parenteral therapy with thiamine was prescribed; *в* — a 47-year-old patient who drinks beer daily. The day before admission, the patient developed dizziness and unsteadiness when walking. Neurological status is marked by symmetrical horizontal gaze nystagmus and truncal ataxia. CT scan of the brain showed no pathology. Wernicke's encephalopathy was diagnosed and thiamine was prescribed. On day 3, an MRI of the brain was performed, revealing areas of increased MR signal on T2-WI with diffusion restriction around the third ventricle (hypothalamus and thalamic nuclei, "hockey stick symptom") and from the mammillary bodies

При мигрени с аурой у одного-двух из трех пациентов выявляется фокальная гипоперфузия по данным КТ- или МР-перфузии, она часто наблюдается в «задних» отделах мозга, выходит за границу сосудистого бассейна (может охватывать все полушарие) и имеет менее выраженное увеличение среднего времени транзита контрастного агента, чем при артериальной ишемии, с минимальным снижением объема мозгового кровотока [30, 31]. Это отражает патогенез мигренозной ауры: кортикальная распространяющаяся депрессия обычно сопровождается кратковременной церебральной гиперперфузией (с позитивными клиническими симптомами) и последующей легкой гипоперфузией (может быть задокументирована при КТ- и МР-перфузии; рис. 2).

Вестибулярная мигрень (ВМ) является самым частым спонтанным эпизодическим вестибулярным расстройством с чрезвычайно вариабельной клинической картиной [32–34]. Трудности дифференциации с инсультом возникают при развитии у пациента с ВМ острого головокружения, имеющего центральные характеристики (разнонаправленный горизонтальный вызванный взором нистагм, вертикальный нистагм, отрицательный импульсный тест поворота головы) [35–37]. У 40% пациентов в момент приступа головокружения нет головной боли, но она может развиться в ближайшие дни (часто затылочной локализации, без классических черт мигрени) [38–40]. Помимо головокружения пациенты часто жалуются на непереносимость движений головой, тошноту, фото- и фонофобию, шум (часто двусторонний), чувство заложенности в ушах, невыраженное снижение слуха; может наблюдаться зрительная или иная аура [41–44]. Важно, что при наличии двух и более стволовых симптомов ауры (вестибулярное головокружение, шум в ушах, гипоакузия, дизартрия, диплопия, атаксия, сниженный уровень сознания с показателем по Шкале комы Глазго ≤ 13) диагностируется базилярная мигрень, а наличие гемипареза классифицирует мигрень как гемиплегическую [45]. Часто спонтанному головокружению сопутствует атипичный позиционный нистагм: меньшей амплитуды и большей длительности, чем при обычном доброкачественном

позиционном головокружении [46]. Наибольшая проблема дифференциальной диагностики заключается в том, что ВМ является преимущественно заболеванием людей среднего возраста, когда начинают накапливаться сердечно-сосудистые факторы риска и формироваться заболевания [47]. Данные некоторых исследований и ежедневный клинический опыт показывают, что заболевание может иметь высокую распространенность и в пожилом возрасте [48]. Ключом к диагнозу является динамика клинической картины (изменение характеристик нистага или его спонтанный регресс, появление головной боли), однако при поступлении пациента эти подсказки еще недоступны. С учетом ненадежности методов дифференциальной диагностики, на наш взгляд, пациент с подозрением на ВМ в первые сутки заболевания должен вестись с синдромальным диагнозом «острый вестибулярный синдром в развитии», что подразумевает использование по показаниям как внутривенного тромболитика, так и всего арсенала ранней вторичной профилактики. Дальнейшая постановка диагноза проводится с использованием диагностических критериев Общества Барани [49].

Эпилептические приступы и постиктальный дефицит

Постиктальные негативные симптомы (этот термин более предпочтительнее, чем «парез Тодда», так как спектр проявлений не ограничивается моторной слабостью) наблюдаются у 3,1% пациентов, поступающих с диагнозом «инсульт», и у 5% пациентов, получивших тромболитис [50]. Могут наблюдаться гемипарез, гемигипестезия, афазия, неглект, парез взора и другие симптомы. Постиктальный дефицит чаще возникает при структурной (в том числе постинсультной) эпилепсии, ее наличие в анамнезе облегчает диагностику. Длительность постприступных негативных симптомов обычно кратковременная (до 30 мин), но они могут сохраняться часами, что требует принятия решений по проведению тромболитиса [51, 52]. Электроэнцефалография как метод дифференциации малодоступна в условиях оказания экстренной помощи, и она имеет ограничения — фокальное замедление и периодические эпилептиформные графоэлементы могут регистрироваться при обоих сценариях [53]. Важная задача электроэнцефалографии — выявление продолжающегося иктального паттерна.

Наиболее надежный метод дифференциальной диагностики — нейровизуализация. Нативная КТ может выявить ранние ишемические признаки при инсульте или потенциальную причину эпилепсии (например, ранее перенесенный инсульт или опухоль). Выявление острой окклюзии церебральной артерии на КТ-ангиографии подтвердит диагноз инсульта. При постиктальном дефиците КТ-перфузия демонстрирует зону гипоперфузии (при этом изменения

Таблица 1. Дифференциальная диагностика мигрени и острого нарушения мозгового кровообращения
Table 1. Differential diagnosis of migraine and cerebrovascular accident

| Признак | Мигрень с аурой | Инсульт/ТИА |
|---------------------------------------|--|---|
| Распространение симптомов | Один и более симптомов ауры постепенно нарастает в течение ≥5 мин. <i>Наблюдается «мари по топографии»: зрительные симптомы постепенно распространяются по полю зрения; парестезии начинаются обычно с кисти и затем постепенно распространяются на всю половину тела</i> | Характерно острое развитие симптомов, однако может наблюдаться постепенное, и/или ступенчатое, и/или флуктуирующее течение инсульта |
| Последовательность развития симптомов | Два и более симптомов ауры возникают последовательно. <i>Наблюдается «мари по сосудистым территориям»: сначала развиваются зрительные симптомы, затем сенсорные, далее — дисфазия (по ходу распространения корковой депрессии от затылочной области к лобной)</i> | Характерно одномоментное возникновение симптомов (например, афазии и гемипареза) |
| Длительность симптомов | Каждый отдельный симптом ауры продолжается 5–60 мин | Большинство случаев ТИА также регрессируют в течение 1 ч, поэтому длительность симптомов не имеет дифференциально-диагностической значимости |
| Локализация симптомов | Один и более из симптомов ауры является односторонним | Для инсульта/ТИА также характерны односторонние симптомы, реже — билатеральные нарушения (при ишемическом событии в задней циркуляции), поэтому сторонность не является дифференциально-диагностическим признаком |
| Характер симптомов | Один и более из симптомов ауры является позитивным. <i>Для мигрени характерны позитивные симптомы: зрительные — зигзаги, мерцания, вспышки; сенсорные — парестезии</i> | Характерны негативные симптомы, т. е. симптомы выпадения (гемианопсия, гемигипестезия, гемипарез, афазия, неглект). <i>Позитивные симптомы наблюдаются редко (например, фотопсии без явной гемианопсии, парестезии, гиперкинезы)</i> |
| Сопутствующая головная боль | Аура сопровождается головной болью или головная боль возникает в течение 60 мин после ауры. <i>Цефалгия соответствует критериям мигрени. Головная боль может отсутствовать (типичная аура без головной боли), что еще больше усложняет диагностику</i> | Головная боль может сопутствовать ТИА (в 1 из 10 случаев) или инсульту (в 1 из 4 случаев), при этом характерно развитие нового для пациента вида цефалгии (сходная с мигренью головная боль напряжения) |

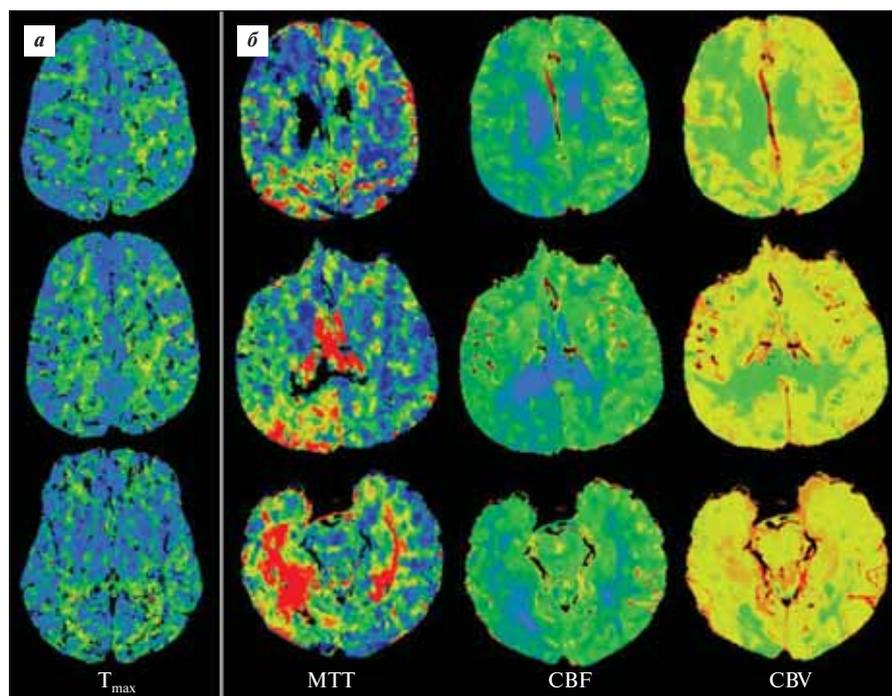


Рис. 2. Клинические примеры масок инсульта, идентификация которых облегчается при помощи КТ-перфузии¹.

а — пациент 30 лет, у которого последовательно появились нечеткость зрения, онемение в правой руке и правой половине лица, нарушилась речь (стало трудно подбирать слова). Данный приступ длился около 10 мин, после чего развилась ноющая головная боль в лобно-височных областях, больше слева. Неврологический статус при поступлении в норме. Выполнена КТ головного мозга (норма), КТ-ангиография (норма) и КТ-перфузия. На картах T_{max} наблюдались зоны невыраженной гипоперфузии в кортикальных отделах лобной, теменной и затылочной долей левого полушария, не соответствующие границам артериальных бассейнов. При расспросе пациент сообщил, что периодически его беспокоят боли в левой половине головы, сопровождающиеся светобоязнью и тошнотой (в части приступов отмечались положительные зрительные симптомы, предшествующие цефалгии). Установлен диагноз «мигрень с аурой»; *б* — пациент 70 лет, у которого через 3 дня после алкогольного эксцесса развился генерализованный эпилептический приступ, после чего появилась слабость в левых конечностях. На момент поступления наблюдались выраженный левосторонний гемипарез и психомоторное возбуждение. Выполнена КТ головного мозга (норма), КТ-ангиография (крупные артерии проходимы) и КТ-перфузия. На картах МТТ наблюдались зоны гипоперфузии в кортикальных отделах теменной, затылочной и височных долей левого полушария, не соответствующие границам артериальных бассейнов. Данный перфузионный паттерн расценен как постиктальный, принято решение не проводить внутривенный тромболитиз. Введены вальпроевая кислота и тиамин. На следующее утро неврологический дефицит полностью регрессировал.

На контрольной МРТ головного мозга инфаркта не визуализировано

Fig. 2. Clinical examples of stroke masks whose recognition is facilitated by CT-perfusion. *a* — a 30-year-old patient who developed constant blurred vision, numbness in the right hand and right side of the face, and speech disturbances (it became difficult to find words). This attack lasted about 10 minutes, after which an excruciating headache developed in the frontal-temporal area, more on the left side. Neurological status on admission was normal. CT of the brain (normal), CT angiography (normal) and CT perfusion were performed. T_{max} maps showed areas of mild hypoperfusion in the cortical areas of the frontal, parietal and occipital lobes of the left hemisphere, which did not correspond to the borders of the arterial basins. On questioning, the patient stated that he was regularly troubled by pain in the left side of the head accompanied by photophobia and nausea (positive visual symptoms preceding cephalgia were noted in some attacks). The diagnosis of "migraine" was made; *b* — a 70-year-old patient who developed a generalized epileptic seizure 3 days after excess alcohol consumption, followed by left limb weakness. At the time of admission, severe left-sided hemiparesis and psychomotor agitation were observed. A CT of the brain (normal), CT angiography (large arteries are patent) and CT perfusion were performed. MTT maps showed hypoperfusion zones in the cortical regions of the parietal, occipital and temporal lobes of the left hemisphere that did not correspond to the borders of the arterial basins. This perfusion pattern was categorized as postictal and it was decided not to perform intravenous thrombolysis. Valproic acid and thiamine were administered. The neurological deficit completely regressed the next morning. No infarction was recognizable on the control MRI of the brain

¹Цветной рисунок к этой статье представлен на сайте журнала: nnp.ima-press.net

менее выражены, чем при артериальной ишемии), выходящую за границу сосудистого бассейна с вовлечением коры и субкортикальной области (см. рис. 2). При иктальном состоянии может быть выявлен паттерн гиперперфузии, ограничивающийся корой. Почти у половины пациентов с постприступным состоянием к моменту проведения КТ-перфузии изменения не выявляются [54]. В случае выполнения диффузионно-взвешенной МРТ при поступлении пациента она позволяет выявить признаки острой ишемии в ранние сроки инсульта; при постиктальном дефиците диффузионно-взвешенная МРТ обычно не выявляет патологии, однако редко могут быть обнаружены зоны переходящей гиперинтенсивности (в коре, имеющие гирляндоподобную форму; в гиппокампе, таламусе) [55].

Периферическая вестибулопатия

В нашей стране редко диагностируются доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит и ВМ, что отражает недостаточную осведомленность врачей об этих заболеваниях [56]. На догоспитальном этапе для острого вестибулярного синдрома характерен цереброваскулярный уклон. По данным отечественного исследования, у 71% пациентов с острым головокружением, поступающих в стационар с подозрением на инсульт, выявляют периферические вестибулопатии, и только у одного из 10 пациентов причиной головокружения является сосудистое событие [57]. К «вестибулярным имитаторам» инсульта относятся доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит и болезнь Меньера [2].

Для вестибулярного нейронита типичен однонаправленный горизонтально-торсионный нистагм, усиливающийся при устранении зрительной фиксации и подчиняющийся закону Александра [56, 58, 59]. Нистагм должен сочетаться с положительной пробой Хальмаги (импульсный тест): сторона, при повороте в которую возникает корригирующая саккада, совпадает с направлением медленной фазы нистагма [60]. При вестибулярном нейроните не нарушается слух, нет шума в ушах и симптомов поражения

ствала головного мозга [58, 61]. Для дифференциации вестибулярного нейронита и инсульта используется клинический алгоритм HINTS+.

Наибольшие трудности возникают при дифференциации ТИА и спонтанного рецидивирующего головокружения, основными причинами которого являются ВМ и 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, колебавшихся по интенсивности слуховых нарушений, таких как шум, ощущение распирания, заложенности в ухе, а также отсутствии данных о других причинах головокружения [62]. Вероятность ТИА как причины головокружения повышают такие факторы, как 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 целесообразно выполнить минимальное инструментальное обследование, включающее КТ головного мозга и КТ-ангиографию или диффузионно-взвешенную МРТ и МРТ-ангиографию. В сомнительных ситуациях дополнительную информацию можно получить при использовании перфузионной КТ [63].

Функциональное неврологическое расстройство

Под функциональным неврологическим расстройством (ФНР) понимают произвольное изменение моторных, сенсорных и других функций, при котором клиническая картина не соответствует имеющемуся неврологическому заболеванию [64]. ФНР составляет 15% в структуре масок инсульта и является причиной 2% обращений в стационар с симптомами острого цереброваскулярного синдрома [65].

Основой диагностики ФНР является демонстрация клинических особенностей внутренней несогласованности и/или в меньшей степени несоответствия известным закономерностям структурного неврологического заболевания. Это достигается путем поиска позитивных симптомов, однако никакие клинические признаки в отдельности не должны рассматриваться как надежное подтверждение ФНР [66] (табл. 2, рис. 3).

Наличие стрессового фактора, предшествующего развитию симптомов, не является обязательным. Широко известный симптом «la belle indifference» («прекрасное равнодушие») не позволяет надежно маркировать ФНР [67]. Также не существует надежных социально-демографических и поведенческих особенностей пациентов с ФНР.

Наиболее частым проявлением ФНР, требующим дифференциации с инсультом, является гемипарез, хотя возможны любые комбинации парезов [68]. Часто при на-

Таблица 2. Позитивные симптомы ФНР
Table 2. Positive symptoms of a functional neurological disorder

| Тест | Описание | Надежность |
|---|---|------------|
| Симптом Гувера (Hoover) | Слабость произвольного разгибания бедра, которая разрешается при произвольном сгибании противоположного бедра с сопротивлением. Малоинформативен при двусторонней слабости | +++ |
| Чрезмерная активация подкожной мышцы шеи | Сокращение одной стороны платизмы, создающее эффект прозопареза. Асимметрия лица регрессирует, когда пациент показывает зубы | ++ |
| Симптом отведения бедра (Sopoo) | Восстановление силы отведения паретичной ноги при контралатеральном отведении с сопротивлением | ++ |
| Коллапсирующая слабость | Сила изначально нормальная, а затем снижается при сопротивлении | ++ |
| Волочение паретичной ноги («метущая» походка) | Паретичная нога волочится за телом («метет»), часто с внутренней или наружной ротацией бедра и без циркумбукции бедра | ++ |
| Опускание руки без пронации | Изолированное опускание руки без сопутствующей пронации | + |
| Глобальный паттерн слабости | Слабость, в равной степени выраженная в сгибателях и разгибателях, проксимальных и дистальных мышцах | + |
| Моторная непоследовательность | Неспособность выполнить одно движение при возможности использовать те же мышцы для другого движения (например, нарушение тыльного сгибания стопы при возможности встать на пятки) | + |



Рис. 3. Позитивные симптомы ФНР.
а – количественный тест Гувера; б – коллапсирующая слабость в руке
Fig. 3. Positive symptoms of a functional neurological disorder.
а – quantitative Hoover test; б – collapsing weakness in the arm

личии жалоб на слабость в одной конечности объективно обнаруживается небольшой парез ипсилатеральной конечности [69]. В процессе наблюдения за пациентом важно выявить несоответствие между произвольными (нарушены) и автоматическими (не нарушены) движениями. Пациент часто жалуется, что «конечность ему не принадлежит»; обычно слабость сочетается с нарушением чувствительности [70]. Несмотря на высокую диагностическую ценность таких признаков, как симптом Гювера или опускание руки без пронации, их следует интерпретировать с осторожностью, особенно при малой выраженности. Следует помнить, что сходный характер симптомов может наблюдаться при синдроме игнорирования и апраксии. К особенностям функционального нарушения ходьбы можно отнести следующие: способность поддерживать равновесие, «ходьба по льду», «метущая» походка, подгибание коленей, ходьба «пыхтя и отдуваясь», улучшение походки при отвлечении когнитивным стимулом [71].

Функциональные сенсорные симптомы варьируют от боли и «покалывания» до онемения [72]. Оценка чувствительности чревата субъективизмом как со стороны пациента, так и со стороны врача. Особенностей чувствительных нарушений, позволяющих надежно судить об их функциональном или структурном характере, не существует, а предложенные диагностические тесты (например, оценка вибрационной чувствительности по обе стороны грудины) не являются высокоспецифичными. Традиционно приписываемый ФНР паттерн нарушения чувствительности строго по средней линии наблюдается и при структурном поражении (чаще при чисто сенсорных лакунарных инсультах с поражением таламуса) [73].

Важно помнить, что ФНР может развиваться в дополнение к основному структурному заболеванию, в частности инсульту («функциональное наложение»), что серьезно усложняет диагностику.

Другие состояния, имитирующие инсульт

К редким маскам инсульта относятся *синдром задней обратимой энцефалопатии* (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES), *синдром обратимой церебральной вазоконстрикции* (reversible cerebral vasoconstriction syndrome, RCVS), *демиелинизирующие заболевания* (рассеянный склероз, заболевания спектра оптиконевромиелита), *опухоли и инфекционные заболевания головного мозга* (абсцесс, энце-

фалит, в частности герпетический), *транзиторная глобальная амнезия, миелопатии, периферические невралгии* (в том числе периферические вестибулярные синдромы), синкопальные состояния и др. [74, 75].

Терапевтическая тактика

В случае если диагностические сомнения остаются и затрудняют принятие решения по лечению пациента, возможны следующие стратегии. Во-первых, дополнение КТ проведением МРТ головного мозга. M.S. Goyal и соавт. предложили следующий алгоритм дообследования в условиях дефицита времени: «Спросите себя – выполнил бы я тромболитизис, если бы МРТ была недоступна? Если “да”, то не нужно тратить время на дообследование, проводите тромболитизис. Если “нет” и доступна возможность короткого протокола МРТ, то выполните дополнительное визуализационное исследование» [76]. Однако данная опция не подходит при подозрении на инсульт в вертебробазилярном бассейне (например, при дифференциации с ВМ), так как МРТ может быть ложноотрицательной при ишемическом событии. Во-вторых, можно выполнить системный тромболитизис, несмотря на вероятность маски инсульта. В регистре SITS частота внутричерепных кровоизлияний составила 5,1% против 1,2% (клинически явных – 0,5% против 0%) при инсульте и его масках соответственно [8]. В регистре GWTG-Stroke клинически явные кровоизлияния возникли при инсульте в 3,5%, при его масках – в 0,4% случаев. Таким образом, учитывая высокую безопасность тромболитизиса при масках инсульта, при диагностических сомнениях стоит выполнить тромболитическую терапию.

Заключение

Таким образом, о существовании ангионеврологии как отдельной дисциплины можно говорить лишь условно. Каждый врач-невролог, оказывающий экстренную помощь пациентам с подозрением на инсульт, должен на высоком уровне владеть приемами дифференциальной диагностики с совершенно разными заболеваниями – мигренью, эпилепсией, энцефалопатией Вернике, ФНР и пр. Залогом эффективной первичной диагностики, а значит качественного лечения, в каждом конкретном неврологическом отделении является императив постановки правильного диагноза и борьба с диагностической инерцией.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Huff JS. Stroke mimics and chameleons. *Emerg Med Clin North Am.* 2002 Aug;20(3):583-95. doi: 10.1016/s0733-8627(02)00012-3
- Парфенов ВА. Некоторые аспекты диагностики и лечения ишемического инсульта. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2010;2(1):13-8. doi: 10.14412/2074-2711-2010-64 [Parfenov VA. Some aspects of the diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2010;2(1):13-18. doi: 10.14412/2074-2711-2010-64 (In Russ.).]
- Förster A, Griebe M, Wolf ME, et al. How to identify stroke mimics in patients eligible for intravenous thrombolysis? *J Neurol.* 2012 Jul;259(7):1347-53. doi: 10.1007/s00415-011-6354-9. Epub 2012 Jan 10.
- Arto V, Putaala J, Strbian D, et al; Helsinki Stroke Thrombolysis Registry Group. Stroke mimics and intravenous thrombolysis. *Ann Emerg Med.* 2012 Jan;59(1):27-32. doi: 10.1016/j.annemergmed.2011.09.011. Epub 2011 Oct 14.
- Gibson LM, Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *J R Coll Physicians Edinb.* 2013;43(2):114-8. doi: 10.4997/JRCPE.2013.205
- Jacobsen E, Logallo N, Kvistad CE, et al. Characteristics and predictors of stroke mimics in young patients in the norwegian tenecteplase stroke trial (NOR-TEST). *BMC Neurol.* 2023 Nov 15;23(1):406. doi: 10.1186/s12883-023-03425-x
- Ali-Ahmed F, Federspiel JJ, Liang L, et al. Intravenous Tissue Plasminogen Activator in Stroke Mimics. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019 Aug;12(8):e005609. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005609. Epub 2019 Aug 15.

8. Keselman B, Cooray C, Vanhooren G, et al. Intravenous thrombolysis in stroke mimics: results from the SITS International Stroke Thrombolysis Register. *Eur J Neurol*. 2019 Aug;26(8):1091-7. doi: 10.1111/ene.13944. Epub 2019 Mar 25. Erratum in: *Eur J Neurol*. 2019 Dec;26(12):1497. doi: 10.1111/ene.14103
9. Воронцов ММ, Хатькова СЕ, Парфенов ВА. Маски ишемического инсульта. *Клиническая геронтология*. 2009;15(10):55-9. [Vorontsov MM, Khatkova SE, Parfenov VA. Masks of ischemic stroke. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2009;15(10):55-9 (In Russ.)].
10. Yong AW, Morris Z, Shuler K, et al. Acute symptomatic hypoglycaemia mimicking ischaemic stroke on imaging: a systemic review. *BMC Neurol*. 2012 Nov 21;12:139. doi: 10.1186/1471-2377-12-139
11. Katoh M, Yoshino M, Aoki T, et al. Localized reversible high signal intensities on diffusion-weighted MRI in hypoglycemia: A study of 70 cases. *Asian J Neurosurg*. 2016 Oct-Dec;11(4):412-5. doi: 10.4103/1793-5482.144196
12. Chua CB, Sun CK, Hsu CW, et al. "Diabetic striatopathy": clinical presentations, controversy, pathogenesis, treatments, and outcomes. *Sci Rep*. 2020 Jan 31;10(1):1594. doi: 10.1038/s41598-020-58555-w
13. Кулеш АА, Демин ДА, Кайлева НА. Энцефалопатия Вернике. *Российский неврологический журнал*. 2024. В печати. [Kulesh AA, Demin DA, Kaileva NA. Wernicke's encephalopathy. *Rossiyskiy neurologicheskiy zhurnal*. 2024. In press (In Russ.)].
14. 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.
15. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Barany Society. *J Vestib Res*. 2017;27(4):177-89. doi: 10.3233/VES-170619
16. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, et al; EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010 Dec;17(12):1408-18. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x
17. Kameda T, Okada S, Furuya K, et al. Metabolic insult causing re-expression of old stroke (MICROS) presenting as stroke mimics. *Rinsho Shinkeigaku*. 2020 Jan 30;60(1):27-31. doi: 10.5692/clinicalneuro.001334 (In Jap.).
18. Vroomen PC, Buddingh MK, Luijckx GJ, De Keyser J. The incidence of stroke mimics among stroke department admissions in relation to age group. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008 Nov-Dec;17(6):418-22. doi: 10.1016/j.jstroke-cerebrovasdis.2008.06.007
19. Terrin A, Toldo G, Ermani M, et al. When migraine mimics stroke: A systematic review. *Cephalalgia*. 2018 Dec;38(14):2068-78. doi: 10.1177/0333102418767999
20. Park JJ, Kim SJ, Kim HY, et al. Migraine with Aura as a Stroke Mimic. *Can J Neurol Sci*. 2020 Mar;47(2):242-4. doi: 10.1017/cjn.2019.316
21. Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, Olesen J. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. 2018 Mar;38(3):561-7. doi: 10.1177/0333102417702121. Epub 2017 Apr 3.
22. Scutelnic A, Kreis LA, Beyeler M, et al. Migraine aura-like symptoms at onset of stroke and stroke-like symptoms in migraine with aura. *Front Neurol*. 2022 Sep 14;13:1004058. doi: 10.3389/fneur.2022.1004058. Erratum in: *Front Neurol*. 2023 Mar 13;14:1178144. doi: 10.3389/fneur.2023.1178144
23. Лебедева ЕР, Гурарий НМ, Олесен Ес. Мигрень и другие виды головной боли при транзиторных ишемических атаках. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(Прил. 3):38-45. doi: 10.14412/2074-2711-2019-3S-38-45 [Lebedeva ER, Gurary NM, Olesen J. Migraine and other headaches in transient ischemic attacks. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(3S):38-45. doi: 10.14412/2074-2711-2019-3S-38-45 (In Russ.)].
24. Oliveira FAA, Dourado-Filho MG, Rocha-Filho PAS. Acute headache attributed to ischemic stroke: assessment of its characteristics and associated factors. *Arq Neuropsiquiatr*. 2023 Mar;81(3):225-32. doi: 10.1055/s-0043-1763487. Epub 2023 Apr 14.
25. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2011 May;10(5):457-70. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70048-5. Epub 2011 Mar 30.
26. Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain*. 2002 Jun;125(Pt 6):1379-91. doi: 10.1093/brain/awf132
27. Otlivanchik O, Liberman AL. Migraine as a Stroke Mimic and as a Stroke Chameleon. *Curr Pain Headache Rep*. 2019 Jul 29;23(9):63. doi: 10.1007/s11916-019-0801-1
28. Young WB, Gangal KS, Aponte RJ, Kaiser RS. Migraine with unilateral motor symptoms: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Jun;78(6):600-4. doi: 10.1136/jnnp.2006.100214. Epub 2006 Oct 20.
29. Кулеш АА, Старикова НЛ, Дробаха ВЕ и др. Синдром транзиторной головной боли с неврологическим дефицитом и лимфоцитозом в цереброспинальной жидкости (HaNDL): описание трех пациентов. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(4):65-72. doi: 10.14412/2074-2711-2020-4-65-72
- [Kulesh AA, Starikova NL, Drobakha VE, et al. The syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL): a description of three patients. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(4):65-72. doi: 10.14412/2074-2711-2020-4-65-72 (In Russ.)].
30. Strambo D, Nannoni S, Rebordao L, et al. Computed tomographic perfusion abnormalities in acute migraine with aura: Characteristics and comparison with transient ischemic attack. *Eur Stroke J*. 2022 Dec;7(4):431-8. doi: 10.1177/23969873221114256. Epub 2022 Jul 22.
31. Floery D, Vosko MR, Fellner FA, et al. Acute-onset migrainous aura mimicking acute stroke: MR perfusion imaging features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Sep;33(8):1546-52. doi: 10.3174/ajnr.A3020. Epub 2012 Apr 19.
32. Teggi R, Colombo B, Cugnata F, et al. Phenotypes and clinical subgroups in vestibular migraine: a cross-sectional study with cluster analysis. *Neurol Sci*. 2024 Mar;45(3):1209-16. doi: 10.1007/s10072-023-07116-w. Epub 2023 Oct 16.
33. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2023 May;30(5):442-86. doi: 10.1111/acem.14728
34. 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.)].
35. Young AS, Nham B, Bradshaw AP, et al. Clinical, oculographic, and vestibular test characteristics of vestibular migraine. *Cephalalgia*. 2021 Sep;41(10):1039-52. doi: 10.1177/03331024211006042. Epub 2021 May 2.
36. Li Y, Wang Y, Chen M, et al. Eye Movement Abnormalities During Different Periods in Patients with Vestibular Migraine. *J Pain Res*. 2023 Oct 26;16:3583-90. doi: 10.2147/JPR.S422255
37. 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*. 2021;26(4):50-9. doi: 10.30629/2658-7947-2021-26-4-50-59 (In Russ.)].

38. Lempert T, von Brevern M. Vestibular Migraine. *Neurol Clin*. 2019 Nov;37(4):695-706. doi: 10.1016/j.ncl.2019.06.003. Epub 2019 Aug 20.
39. Celebisoy N, Kisabay Ak A, Özdemir HN, et al. Vestibular migraine, demographic and clinical features of 415 patients: A multi-center study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2022 Apr;215:107201. doi: 10.1016/j.clineuro.2022.107201. Epub 2022 Mar 8.
40. Wattiez AS, O'Shea SA, Ten Eyck P, et al. Patients With Vestibular Migraine are More Likely to Have Occipital Headaches than those With Migraine Without Vestibular Symptoms. *Headache*. 2020 Sep;60(8):1581-91. doi: 10.1111/head.13898. Epub 2020 Jul 25.
41. Beh SC, Masrouf S, Smith SV, Friedman DI. The Spectrum of Vestibular Migraine: Clinical Features, Triggers, and Examination Findings. *Headache*. 2019 May;59(5):727-40. doi: 10.1111/head.13484. Epub 2019 Feb 8.
42. Celebisoy N, Ak AK, Atac C, et al. Comparison of clinical features in patients with vestibular migraine and migraine. *J Neurol*. 2023 Jul;270(7):3567-73. doi: 10.1007/s00415-023-11677-3. Epub 2023 Apr 12.
43. Gambacorta V, Ricci G, D'Orazio A, et al. Evaluation of Cochlear Symptoms in Migraine Patients without Vestibular Migraine and/or Meniere's Disease. *Audiol Res*. 2023 Dec 6;13(6):967-77. doi: 10.3390/audiolres13060084
44. Zou X, He J, Zhou M, et al. Photophobia and Visual Triggers in Vestibular Migraine. *Neurol Ther*. 2024 Aug;13(4):1191-201. doi: 10.1007/s40120-024-00631-8. Epub 2024 May 31.
45. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202
46. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurootol*. 2010;15(4):241-6. doi: 10.1159/000255440. Epub 2009 Nov 5.
47. Teggi R, Colombo B, Albera R, et al. Clinical Features of Headache in Patients With Diagnosis of Definite Vestibular Migraine: The VM-Phenotypes Projects. *Front Neurol*. 2018 Jun 5;9:395. doi: 10.3389/fneur.2018.00395. Erratum in: *Front Neurol*. 2020 Jan 24;10:1374. doi: 10.3389/fneur.2019.01374
48. Sogebi OA, Ariba AJ, Otulana TO, Osalusi BS. Vestibular disorders in elderly patients: characteristics, causes and consequences. *Pan Afr Med J*. 2014 Oct 15;19:146. doi: 10.11604/pamj.2014.19.146.3146
49. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(1):1-6. doi: 10.3233/VES-201644
50. Tsvigoulis G, Alexandrov AV, Chang J, et al. Safety and outcomes of intravenous thrombolysis in stroke mimics: a 6-year, single-care center study and a pooled analysis of reported series. *Stroke*. 2011 Jun;42(6):1771-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.609339. Epub 2011 Apr 14.
51. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, et al. Postictal paresis in focal epilepsies – incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study. *Neurology*. 2004 Jun 22;62(12):2160-4. doi: 10.1212/wnl.62.12.2160
52. Kim SJ, Kim DW, Kim HY, et al. Seizure in code stroke: Stroke mimic and initial manifestation of stroke. *Am J Emerg Med*. 2019 Oct;37(10):1871-5. doi: 10.1016/j.ajem.2018.12.051. Epub 2018 Dec 27.
53. Brigo F, Lattanzi S. Poststroke seizures as stroke mimics: Clinical assessment and management. *Epilepsy Behav*. 2020 Mar;104(Pt B):106297. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.04.050. Epub 2019 Jul 11.
54. Gugger JJ, Llinas RH, Kaplan PW. The role of CT perfusion in the evaluation of seizures, the post-ictal state, and status epilepticus. *Epilepsy Res*. 2020 Jan;159:106256. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2019.106256. Epub 2019 Dec 12.
55. Hübers A, Thoma K, Schocke M, et al. Acute DWI Reductions In Patients After Single Epileptic Seizures – More Common Than Assumed. *Front Neurol*. 2018 Jul 25;9:550. doi: 10.3389/fneur.2018.00550
56. 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 neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 (In Russ.)].
57. Шевченко ЕВ, Рамазанов ГР, Петриков СС. Причины головокружения у больных с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018;7(3):217-21. doi: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-217-221 [Shevchenko EV, Ramazanov GR, Petrikov SS. Causes of Dizziness in Patients with Suspected Stroke. *Zhurnal imeni N.V. Sklifosovskogo "Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'" = Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2018;7(3):217-21. doi: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-217-221 (In Russ.)].
58. Монак АА, Кулеш АА, Парфенов ВА, Астанин ПА. Дифференциальный диагноз инсульта и вестибулярного нейронита в неотложной неврологии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2022;16(3):25-33. doi: 10.54101/ACEN.2022.3.3 [Monak AA, Kulesh AA, Parfenov VA, Astanin PA. Differential diagnosis of stroke and vestibular neuritis in emergency neurology. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii = Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2022;16(3):25-33. doi: 10.54101/ACEN.2022.3.3 (In Russ.)].
59. 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
60. Кулеш АА, Демин ДА, Виноградов ОИ. Дифференциальная диагностика ишемического инсульта в артериях вертебробазилярной системы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(5):13-9. doi: 10.14412/2074-2711-2023-5-13-19 [Kulesh AA, Demin DA, Vinogradov OI. Differential diagnosis of ischemic stroke in the arteries of the vertebrobasilar system. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(5):13-9. doi: 10.14412/2074-2711-2023-5-13-19 (In Russ.)].
61. 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/jnevro2021121122241 [Parfenov VA, Kulesh AA, Demin DA, et al. Vestibular vertigo in stroke and vestibular neuronitis. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro2021121122241 (In Russ.)].
62. 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.)].
63. Кулеш АА. Транзиторная ишемическая атака в вертебробазилярном бассейне как причина изолированного головокружения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(1):16-23. doi: 10.14412/2074-2711-2024-1-16-23 [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 (In Russ.)].
64. Finkelstein SA, Cortel-LeBlanc MA, Cortel-LeBlanc A, Stone J. Functional neurological disorder in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2021 Jun;28(6):685-96. doi: 10.1111/acem.14263. Epub 2021 May 6.
65. Jones AT, O'Connell NK, David AS. Epidemiology of functional stroke mimic patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2020 Jan;27(1):18-26. doi: 10.1111/ene.14069. Epub 2019 Sep 18.

66. Carson A, Hallett M, Stone J. Assessment of patients with functional neurologic disorders. In: Hallett M, Stone J, Carson A, eds. *Handbook of clinical neurology*. Vol. 139. Amsterdam: Elsevier B.V.; 2016. P. 169-88.
67. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. La belle indifference in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *Br J Psychiatry*. 2006 Mar;188:204-9. doi: 10.1192/bjp.188.3.204
68. Gargalas S, Weeks R, Khan-Bourne N, et al. Incidence and outcome of functional stroke mimics admitted to a hyperacute stroke unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017 Jan;88(1):2-6. doi: 10.1136/jnnp-2015-311114. Epub 2015 Aug 28.
69. Stone J, Aybek S. Functional limb weakness and paralysis. In: Hallett M, Stone J, Carson A, eds. *Handbook of clinical neurology*. Vol. 139. Amsterdam: Elsevier B.V.; 2016. P. 213-28.
70. Bennett K, Diamond C, Hoeritzauer I, et al. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician. *Clin Med (Lond)*. 2021 Jan;21(1):28-36. doi: 10.7861/clinmed.2020-0987
71. Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, et al. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol*. 2022 Jun;21(6):537-50. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00422-1. Epub 2022 Apr 14. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2022 Jun;21(6):e6.
72. Stone J, Vermeulen M. Functional sensory symptoms. In: Hallett M, Stone J, Carson A, eds. *Handbook of clinical neurology*. Vol. 139. Amsterdam: Elsevier B.V.; 2016. P. 271-28.
73. Popkirov S, Stone J, Buchan AM. Functional Neurological Disorder: A Common and Treatable Stroke Mimic. *Stroke*. 2020 May;51(5):1629-35. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.029076. Epub 2020 Apr 16.
74. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015 Sep;14(9):914-25. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8. Epub 2015 Jul 13. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2015 Sep;14(9):874. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00195-7
75. H Buck B, Akhtar N, Alrohimi A, et al. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med*. 2021 Dec;53(1):420-36. doi: 10.1080/07853890.2021
76. Goyal MS, Hoff BG, Williams J, et al. Streamlined Hyperacute Magnetic Resonance Imaging Protocol Identifies Tissue-Type Plasminogen Activator-Eligible Stroke Patients When Clinical Impression Is Stroke Mimic. *Stroke*. 2016 Apr;47(4):1012-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011913. Epub 2016 Feb 18.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

26.08.2024/17.11.2024/18.11.2024

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>

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