

# Гиперкинетические синдромы в дебюте острых нарушений мозгового кровообращения



Катунина Е.А.<sup>1,2</sup>, Мартынов М.Ю.<sup>1,2,3</sup>, Долгушин М.Б.<sup>2</sup>, Богомазова В.А.<sup>1,2</sup>, Глотова Н.А.<sup>2</sup>, Гумин И.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва; <sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва; <sup>3</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва

<sup>1</sup>Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 6; <sup>2</sup>Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10; <sup>3</sup>Россия, 119049, Москва, Ленинский проспект, 8

Гиперкинезы как единственный или ведущий синдром в дебюте острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) наблюдаются менее чем в 1% случаев ОНМК и могут приводить к диагностическим сложностям, нарушая маршрутизацию и откладывая проведение реперфузионной терапии.

Приведены четыре наблюдения: два — с острым развитием гемихореи/гемибаллизма и по одному — с повторными преходящими эпизодами миоклонии и со спастической кривошеей. По данным нейровизуализации, у пациентов с гемихореей/гемибаллизмом очаги локализовались в передних отделах лучистого венца в проекции нисходящих путей от коры к полосатому телу и в скорлупе. У пациента со спастической кривошеей очаг был в зрительном бугре. У пациента с повторяющимся миоклоническим гиперкинезом изменений перфузии (CBV и  $T_{max}$ ) во время гиперкинеза не установлено, но при компьютерной томографии выявлены постинсультные кисты в правой соматосенсорной области и в правом полушарии мозжечка.

Возникновение гиперкинезов может быть обусловлено не только структурными изменениями, но и функциональным нарушением нейронных сетей, участвующих в интеграции двигательного акта.

**Ключевые слова:** инсульт; экстрапирамидная система; гиперкинезы; хорей; баллизм; миоклония; спастическая кривошея; нейронные сети.

**Контакты:** Елена Анатольевна Катунина; [elkatunina@mail.ru](mailto:elkatunina@mail.ru)

**Для цитирования:** Катунина Е.А., Мартынов М.Ю., Долгушин М.Б., Богомазова В.А., Глотова Н.А., Гумин И.С. Гиперкинетические синдромы в дебюте острых нарушений мозгового кровообращения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025;17(6):4–12. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-6-4-12>

## Hyperkinetic movement disorders in the onset of stroke

Katunina E.A.<sup>1,2</sup>, Martynov M.Yu.<sup>1,2,3</sup>, Dolgushin M.B.<sup>2</sup>, Bogomazova V.A.<sup>1,2</sup>, Glotova N.A.<sup>2</sup>, Gumin I.S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow;

<sup>2</sup>Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow;

<sup>3</sup>N.I. Pirogov City Clinical Hospital No.1, Healthcare Department of Moscow, Moscow

<sup>1</sup>1, Ostrovityanova St., Build. 6, Moscow 117513, Russia; <sup>2</sup>1, Ostrovityanova St., Build. 10, Moscow 117513, Russia; <sup>3</sup>8, Leninsky Prosp., Moscow 119049, Russia

Hyperkinetic movements (HM) as the sole or leading syndrome in the onset of stroke is observed in less than 1% of stroke cases and can lead to diagnostic difficulties, disrupting routing and delaying the administration of reperfusion therapy.

Four observations are presented: two with acute development of hemichorea/hemiballismus and one each with recurrent transient episodes of myoclonus and spastic torticollis. According to neuroimaging data, in patients with hemichorea/hemiballismus, the foci were located in the anterior parts of the corona radiata in the projection of the descending pathways from the cortex to the striatum and in the putamen. In a patient with spastic torticollis, the focus was in the thalamus. In a patient with recurrent myoclonic hyperkineses, no changes in perfusion (CBV and  $T_{max}$ ) were found during hyperkineses, but computed tomography revealed post-stroke cysts in the right somatosensory area and in the right hemisphere of the cerebellum.

The occurrence of HM may be caused not only by structural changes, but also by functional disorders of the neural networks involved in the integration of motor activity.

**Keywords:** stroke; extrapyramidal system; hyperkineses; chorea; ballism; myoclonus; spastic torticollis; neural networks.

**Contact:** Elena Anatolyevna Katunina; [elkatunina@mail.ru](mailto:elkatunina@mail.ru)

**For citation:** Katunina NA, Martynov MYu, Dolgushin MB, Bogomazova VA, Glotova NA, Gumin IS. Hyperkinetic movement disorders in the onset of stroke. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2025;17(6):4–12 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2025-6-4-12>

Большинство острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуются классическим началом с развитием парезов, чувствительных, координаторных, речевых и иных очаговых симптомов в различных сочетаниях. Реже острые цереброваскулярные события могут начинаться атипично с нехарактерных симптомов.

Атипичные клинические проявления в дебюте ОНМК могут включать спутанность сознания, судороги, гиперкинезы, симптомы поражения периферической нервной системы, болевой синдром, в том числе тригеминальную и иную лицевую боль, а также другие изолированные неврологические и психические симптомы (рис. 1) [1–3].

ОНМК с атипичным началом не только представляют диагностические сложности, но и нарушают маршрутизацию больных, откладывая начало лечебных мероприятий, в первую очередь реперфузионной терапии. А. Venkat и соавт. [2] при ретроспективном анализе установили, что больные, которым в приемном отделении не был установлен диагноз ОНМК, позже осматривались неврологом (91 мин vs 61 мин), им позже выполнялась компьютерная/магнитно-резонансная томография (КТ/МРТ; 250 мин vs 108 мин) и не проводилась реперфузионная терапия.

Среди экстрапирамидных симптомов, которыми может дебютировать ОНМК, описаны гемибаллизм, гемихорея, миоклонии, атетоз и др. Частота этих нарушений как единственных или ведущих симптомов в дебюте ОНМК составляет 0,3–1,0%. Наиболее часто наблюдаются гемихорея/гемибаллизм (см. таблицу) [4, 5].

Исторически изучение гиперкинезов проводилось на основании клинко-анатомических или экспериментальных исследований, что способствовало формированию представлений о четкой связи определенного гиперкинеза с конкретной анатомической локализацией в головном мозге (ГМ) [8]. Внедрение в клиническую практику методов нейровизуализации существенно расширило представления о связи между вариантом гиперкинеза и локализацией очага в ГМ. Так, А. Vidakovic и соавт. [7] у 25 пациентов с гемибаллизмом в дебюте ОНМК только в 6 случаях (27%) установили «классическую» локализацию с вовлечением субталамического ядра. В остальных наблюдениях очаги были в других подкорковых структурах (27%) или в коре (14%), а у 7 (32%) пациентов очаг не был выявлен. Аналогичные результаты приводятся и в отношении других гиперкинезов [9]. Появляется все больше данных о том, что гиперкинетические расстройства связаны не только с очагом, но и с вызываемой им дисфункцией функ-

циональных связей, участвующих в интеграции двигательного акта [9, 10].

Приводим клинические наблюдения, в которых экстрапирамидные гиперкинезы были ведущими симптомами в дебюте ОНМК, и обсуждаем связь гиперкинеза с локализацией очага инсульта, прогнозом и направлениями терапии.

#### Клиническое наблюдение 1

**Пациентка А.**, 87 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в городскую клиническую больницу (ГКБ) №1 им. Н.И. Пирогова г. Москвы с жалобами на остро возникшие непроизвольные движения в правых конечностях.

Заболевание началось накануне внезапно с насильственных движений в правых конечностях. На следующий день в связи с их сохранением пациентка была госпитализирована с диагнозом: инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт (код МКБ-10 – I64).

Из анамнеза известно, что 3 года назад был эпизод слабости в правых конечностях, который через несколько часов самостоятельно прошел. За медицинской помощью не обращалась. Страдает артериальной гипертензией с подъемами артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст., среднее АД – 130/80 мм рт. ст. Антигипертензивные препараты регулярно не принимает. Других сердечно-сосудистых



Рис. 1. Атипичные клинические проявления дебюта ОНМК [1–3].

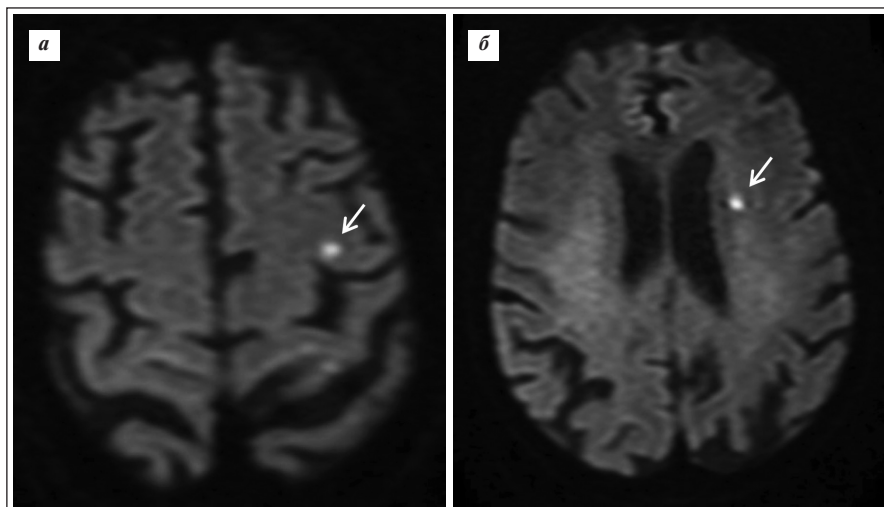
ТИА – транзиторная ишемическая атака

Fig. 1. Atypical clinical manifestations of stroke onset [1–3]

*Варианты, частота и локализация гиперкинезов в дебюте ОНМК [4–7]*

*Variations, frequency and localisation of hyperkinesia at the onset of stroke [4–7]*

Гиперкинез	Частота, %	Локализация очага по данным КТ/МРТ
Гемихорея/гемибаллизм	16,1–38,0	Чечевицеобразное ядро, субталамическое ядро, таламус, скорлупа, бледный шар, лучистый венец, лобная, височная, теменная доли
Дистония	7,9–23,2	Чечевицеобразное ядро, бледный шар, скорлупа, таламус, ножки мозга
Миоклонии	4,7–10,4	Таламус, средний мозг, варолиев мост, кора
Эпизодическое дрожание руки/ноги	3,1–14,0	Зоны гипоперфузии, реже области инфаркта в подкорковых ядрах, в коре в сочетании с множественными стенозами магистральных артерий головы
Тремор	0,9–3,7	Черная субстанция, мозжечок (зубчатое ядро), красное ядро, нижние оливы, денто-рубро-таламический путь, пути от черной субстанции к полосатому телу, кора лобной доли
Акатизия	Отдельные наблюдения	Таламус, таламо-корковые пути, лучистый венец
Астериксис	То же	Таламус, красное ядро, верхний ствол, мозжечок, кора лобных и теменных долей
Спастическая кривошея	« «	Подкорковые ядра, таламус, таламо-корковые пути, ствол, мозжечок, кора больших полушарий
Стереотипии	« «	Средний мозг, таламус, полосатое тело, чечевицеобразное ядро,
Тики	« «	Бледный шар, полосатое тело, кора лобных и теменных долей
Сложные (неклассифицируемые) гиперкинезы	« «	Кора и подкорковые отделы больших полушарий, мозжечок и ствол



**Рис. 2.** Диффузионно-взвешенное изображение. Очаги ишемии в острой стадии в передней центральной извилине (а) и в передних отделах лучистого венца (б)  
**Fig. 2.** Diffusion-weighted image. Acute ischaemic focus in the anterior central gyrus (a) and in the anterior parts of the corona radiata (b)

заболеваний нет. В анамнезе рак правой молочной железы с мастэктомией в 2013 г.

При осмотре: состояние средней тяжести, в сознании, ориентирована, контактна. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 18 в минуту, АД – 170/85 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 80 в минуту, ритм правильный. Черепные нервы без патологии. Парезов нет, сухожильные и периостальные рефлексы  $D \approx S$ , патологических рефлексов нет. В правых конечностях выявляется гиперкинез с элементами бросковых движений – гемихорея/гемибаллизм. Координационные пробы левыми конечностями выполняет уверенно, правыми не выполняет из-за гиперкинеза. Нарушений чувствительности нет. Сумма баллов по Шкале инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) – 4.

КТ ГМ: данных, свидетельствующих о наличии ОНМК, нет.

МРТ ГМ (4-й день заболевания): в левом полушарии выявлены ишемические очаги в передней центральной извилине и в передних отделах лучистого венца в проекции нисходящих путей от коры к полосатому телу (рис. 2).

Дуплексное сканирование (ДС) магистральных артерий головы (МАГ): в области бифуркации обеих общих сонных артерий (ОСА) отмечаются гиперэхогенные атеросклеротические бляшки (АБ) с неровной поверхностью, стенозирующие просвет сосуда справа до 55%, слева до 50%. В устье правой внутренней сонной артерии (ВСА) визуализируется гиперэхогенная АБ с неровной поверхностью, стенозирующая просвет сосуда до 65%. Имеется S-образная извитость обеих ВСА.

Для коррекции гиперкинеза назначен клоназепам (0,5 мг 2 раза в день). При выписке (9-й день заболевания) сумма баллов по Модифицированной шкале Рэнкина (Modified Rankin Scale, mRS) – 2; амплитуда и частота гиперкинеза несколько уменьшились.

#### Клиническое наблюдение 2

**Пациент Н.**, 63 лет, госпитализирован в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на внезапно возникшие непроизвольные движения в левых конечностях.

Заболел накануне вечером, когда внезапно появились указанные жалобы.



На следующий день обратился в поликлинику, откуда нарядом СМП госпитализирован с диагнозом: инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт (код МКБ-10 — I64).

В анамнезе — подъемы АД до 180/110 мм рт. ст., среднее АД — 130–140/80–85 мм рт. ст. Регулярно принимает антигипертензивные препараты.

При осмотре: состояние средней тяжести, в сознании, контактен, ориентирован. ЧДД — 18 в минуту, АД — 135/80 мм рт. ст., ЧСС — 72 в минуту, ритм правильный. Черепные нервы без патологии. Объем движений в конечностях полный, парезов нет. Сухожильные и периостальные рефлексы  $D > S$ , симптом Бабинского слева. В левых конечностях, преимущественно в руке, отмечается гиперкинез по типу гемихореи/гемибаллизма, усиливающийся при функциональных нагрузках и волнении. Координаторные пробы хуже выполняет левой рукой. Нарушений чувствительности нет. Сумма баллов по NIHSS — 3.

КТ ГМ: данных, свидетельствующих о наличии ОНМК, нет.

МРТ ГМ (3-й день заболевания): в правом полушарии в области бледного шара и скорлупы выявлен очаг ишемии (рис. 3).

ДС МАГ: в правой и левой ОСА имеются гиперэхогенные, эхооднородные АВ с ровной поверхностью, стенозирующие просвет сосуда на 25–30%. В правой ВСА выявляется гиперэхогенная, эхооднородная АВ с ровной поверхностью, стенозирующая просвет сосуда до 30%. В левой ВСА АВ нет.

К лечению добавлен тиаприд по 50 мг 2 раза в день. При выписке (15-й день заболевания) сумма баллов по mRS — 1; гиперкинез в левой руке уменьшился.

### Клиническое наблюдение 3

Пациент К., 64 лет, обратился в Федеральный центр мозга и нейротехнологий ФМБА с жалобами на непроизвольные подергивания в левой руке, которые возникли накануне ночью на фоне АД 210/120 мм рт. ст.



Рис. 3. T2-взвешенное изображение.

Очаг ишемии в подострой стадии в области бледного шара и скорлупы справа (большая стрелка)

Fig. 3. T2-weighted image.

Subacute ischaemic focus in the pallidum and putamen on the right (large arrow).

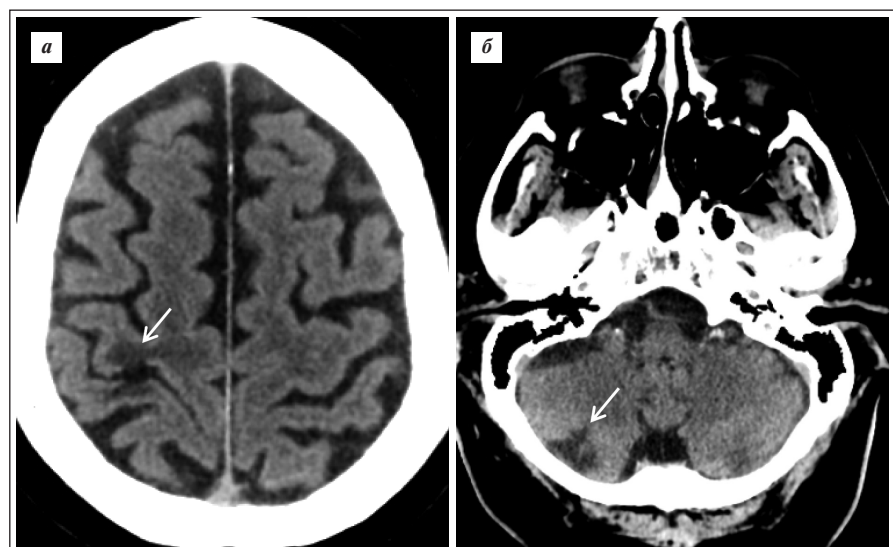


Рис. 4. КТ. Зона низкой плотности в правой соматосенсорной области (а) и в правом полушарии мозжечка (б)

Fig. 4. CT. Low density area in the right somatosensory region (a) and in the right hemisphere of the cerebellum (b)

Пациент направлен в отделение реанимации и интенсивной терапии, через 12 ч гиперкинез регрессировал. При выписке (4-й день заболевания) сумма баллов по mRS — 0; миоклонический гиперкинез отсутствует.

#### Клиническое наблюдение 4

**Пациент Б.**, 58 лет, обратился в поликлинику при ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на непроизвольные движения в шее, сопровождающиеся поворотом головы влево и назад. Симптомы возникли за 2 нед до обращения, остро на фоне пароксизмального нарушения ритма и подъема АД до 160/100 мм рт. ст. Для уточнения диагноза госпитализирован.

В анамнезе — подъемы АД до 170/90 мм рт. ст., среднее АД 120–130/80 мм рт. ст. Антигипертензивные препараты

принимает не регулярно. Периодически, чаще на фоне подъема АД, возникают нарушения ритма с последующим самостоятельным восстановлением. Других заболеваний нет.

При осмотре: состояние удовлетворительное, в сознании, контактен, ориентирован. ЧДД — 16 в минуту, АД — 130/85 мм рт. ст., ЧСС — 74 в минуту, ритм неправильный. Черепные нервы без патологии. Парезов нет, сухожильные и периостальные рефлексы S=D, патологических рефлексов нет. В мышцах шеи периодически возникает тонико-клонический гиперкинез с поворотом головы влево и назад. Гиперкинез усиливается при волнении и уменьшается при удерживании головы рукой или при опоре головой о стену. Координаторные пробы выполняет четко, в позе Ромберга устойчив. Нарушений чувствительности нет.

**МРТ ГМ:** в зрительном бугре левого полушария — очаг ишемии в подострой стадии размером 5×11 мм (рис. 6).

**ДС МАГ:** гемодинамически значимых препятствий кровотоку и вариантов строения внечерепных отделов брахиоцефальных артерий не выявлено. Внутренние яремные вены не расширены, проходимы.

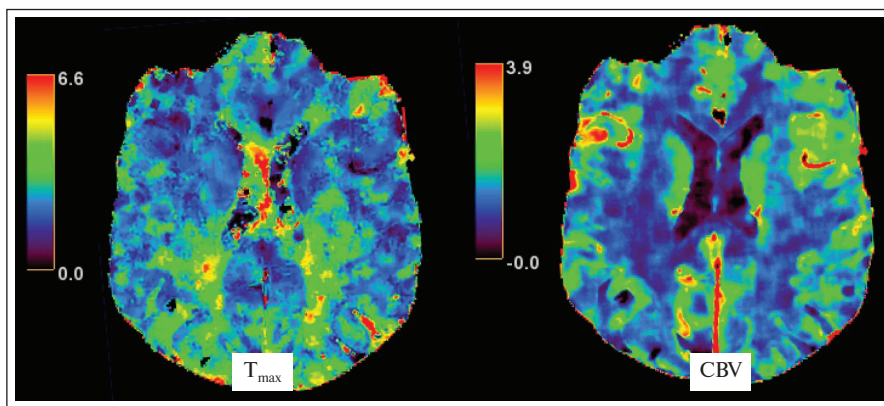
**Эхокардиография:** уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Камеры сердца не расширены. Диастолическая функция не нарушена. Фракция выброса 59%. Имеется область гипокинезии в переднеперегородочной области левого желудочка.

В неврологическом отделении назначен клоназепам по 0,5 мг 2 раза в день, тиаприд по 50 мг 2 раза в день. При наблюдении в динамике, несмотря на повышение дозы клоназепана до 4 мг/сут и тиаприда до 150 мг/сут, интенсивность гиперкинеза не уменьшилась.

#### Обсуждение

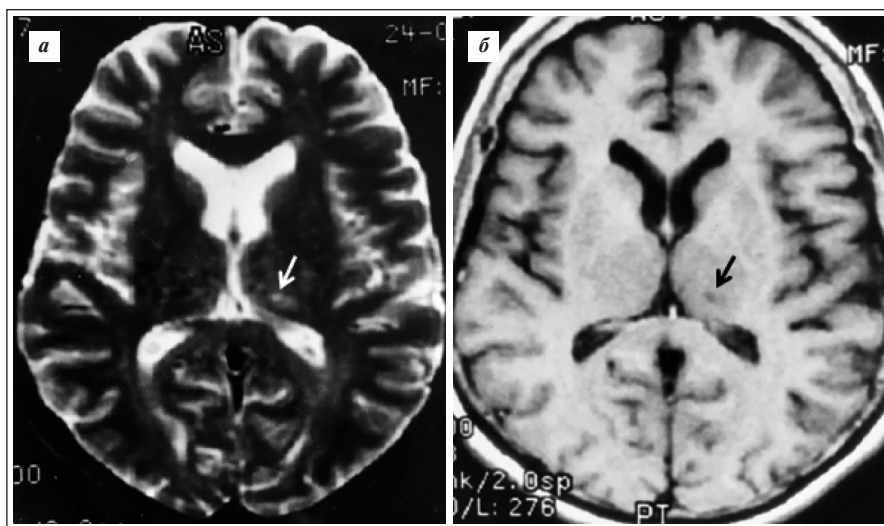
Рассмотренные клинические наблюдения показывают, что экстрапиримидные гиперкинезы могут быть единственным симптомом в дебюте ОНМК и что локализация очага может не совпадать с классической.

Первые два случая соответствуют дебюту ИИ с гемихореей/гемибаллизмом. В обоих случаях гиперкинез был единственным очаговым проявлением ОНМК. Особенностью в первом наблюдении было развитие ТИА в том же сосудистом бассейне за 3 года до настоящего заболевания. В целом гемихорея/гемибаллизм относятся к наиболее частым экстрапиримидным расстройствам, которыми может дебютировать ОНМК [4, 5].



**Рис. 5.** Карты ( $T_{max}$ , CBV) КТ-перфузии на уровне бассейна средней мозговой артерии. Асимметрии между полушариями не выявлено<sup>1</sup>

**Fig. 5.** CT perfusion maps ( $T_{max}$ , CBV) at the level of the middle cerebral artery basin. No asymmetry between the hemispheres was detected



**Рис. 6.** Очаг ишемии в подострой стадии в области зрительного бугра левого полушария.

**Fig. 6.** Subacute ischaemic focus in the optic thalamus of the left hemisphere. a — T2-weighted image; б — T1-weighted image

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

Интересным является наблюдение с миоклоническим гиперкинезом. У данного пациента преходящие миоклонии той же локализации возникали в 2021 и 2023 гг. В 2023 г. была выявлена киста в правой соматосенсорной области, а в 2024 г. — в правом полушарии мозжечка. Эти изменения, вероятно, были следствием эпизодов миоклонии от 2021 и 2023 гг. На электроэнцефалограмме в 2021 и 2023 гг. эпилептической активности во время гиперкинеза не отмечалось. Настоящий гиперкинез, как и предыдущие, полностью регрессировал в течение суток.

В четвертом наблюдении единственным проявлением ИИ была спастическая кривошея, которая сохранилась до конца жизни и отличалась устойчивостью к лекарственной терапии. Спастическая кривошея является одним из наиболее редких вариантов гиперкинезов, отмечаемых в дебюте ОНМК [11].

Подтип ИИ в первых двух наблюдениях был расценен как атеротромботический и, скорее всего, был связан с фрагментацией атеросклеротических бляшек из ВСА. Причиной развития миоклонии могла быть как эмболия фрагментами атеросклеротических бляшек, так и преходящая гипоперфузия вследствие феномена обкрадывания у больного со стенозами во всех сосудистых бассейнах ГМ. Развитие спастической кривошеи, скорее всего, произошло вследствие кардиоэмболии. Среди других причин гиперкинезов описаны геморрагические инсульты и субарахноидальные кровоизлияния, сосудистые мальформации, диссекции, болезнь моя-моя и др. [12–14]. Также причиной гиперкинезов может быть гипоперфузия без развития инфаркта ГМ. Так, гипоперфузия вследствие стеноза СМА при отсутствии очаговых изменений на МРТ была причиной преходящей гемихореи. Через 2 дня после самостоятельного прекращения гемихореи в этих же конечностях развился гемипарез, стеноз СМА трансформировался в окклюзию, а на МРТ был выявлен очаг ишемии в скорлупе [15]. В другом наблюдении у больной с множественными стенозами МАГ постприанальная артериальная гипотензия, усугублявшая гипоперфузию, была расценена как причина преходящих эпизодов хореи [16]. Как следствие гипоперфузии описаны и остро возникающие, преходящие эпизоды дрожания конечностей, чаще руки, — limb shaking attacks [17, 18]. Роль гипоперфузии подтверждается прекращением гиперкинезов после реваскуляризации и восстановления кровотока [6].

Отдельно важно обратить внимание на связь между вариантом гиперкинеза и его анатомической локализацией. В рассмотренных наблюдениях локализация очагов отличалась от классической. Классически хорея ассоциируется с поражением чечевицеобразного ядра или зрительного бугра, а баллизм — с преимущественным вовлечением субталамического ядра. У первой пациентки очаги локализовались в передней центральной извилине и в передних отделах лучистого венца в проекции нисходящих путей от коры к полосатому телу. Наиболее вероятной причиной развития гиперкинеза был очаг в проекции нисходящих путей, который мог привести к дисбалансу возбуждающих и тормозящих медиаторов на уровне базальных ганглиев вследствие нарушения регуляции с уровня коры. При этом необходимо отметить, что очаг в коре локализовался преимущественно в области проекции туловища и не приводил

к парезу руки и ноги. У второго больного очаг захватывал бледный шар и скорлупу и сопровождался развитием хореи в руке. В обоих случаях важным условием для возникновения гиперкинеза было отсутствие поражения корково-спинальных путей, т. е. отсутствие пареза. Развитие гемибаллизма вне связи с субталамическим ядром впервые было показано в 1989 г. у пациента с ИИ в теменной доле и снижением перфузии в полосатом теле [19]. Последующие клинко-нейровизуализационные сопоставления подтвердили возможность возникновения хореи и гемибаллизма при локализации очагов в других отделах ГМ или только при гипоперфузии без формирования очагов некроза [20, 21].

Миоклония обычно ассоциируется с очагами в зрительном бугре, ножках мозга и мосту. В приведенном наблюдении очаги локализовались в соматосенсорной области и в полушарии мозжечка и были связаны с эпизодами гиперкинеза от 2021 и 2023 гг. Во время госпитализации в 2024 г. не было выявлено не только новых морфологических очагов, но и изменений перфузии, несмотря на то что исследование выполнялось во время гиперкинеза. Развитие преходящих миоклоний при очагах в коре больших полушарий, включая их задние отделы, и в полушариях мозжечка также отмечено и в ряде других исследований [18, 22].

Спастическая кривошея чаще всего возникает при очагах в подкорковых ядрах и в зрительном бугре, включая таламо-корковые связи [12], что и было отмечено в нашем наблюдении. Кроме того, описаны очаги в мозжечке, стволе и коре [9].

Еще одним важным аспектом гиперкинезов является отношение между стороной гиперкинеза и локализацией очага в ГМ. В отдельных клинических наблюдениях отмечена ипсилатеральная или двусторонняя локализация гиперкинеза при одиночном очаге [23–25], что, возможно, связано с компенсаторной активацией структур противоположного очагу полушария [26].

В целом необходимо отметить, что к настоящему времени накоплено достаточно информации о том, что один и тот же гиперкинез может быть обусловлен очагами различной локализации (см. рис. 2). По данным клинко-нейровизуализационных исследований, корреляция между классической локализацией одиночного очага и гиперкинезом отмечается менее чем в 50% наблюдений. В остальных случаях очаг может приводить к развитию гиперкинеза опосредованно вследствие нарушения функциональных связей между разными областями ГМ, участвующими в движении [10]. По данным А. Salvalaggio и соавт. [27], при церебральном инсульте непосредственно очаговое поражение ГМ объясняет не более 50–60% выраженности двигательных, речевых и иных нарушений, а остальное связывается с острой дисфункцией функциональных связей. S. Laganieri и соавт. [28] у пациентов с гемихореей/гемибаллизмом показали, что, несмотря на различную анатомическую локализацию ИИ, свыше 90% нарушенных функциональных связей в итоге проецировались в заднелатеральные отделы скорлупы и ее связи с корой. У пациентов с моя-моя с преходящими эпизодами гемихореи по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и позитронно-эмиссионной томографии выявлялись зоны гипоперфузии и гиперметаболизма

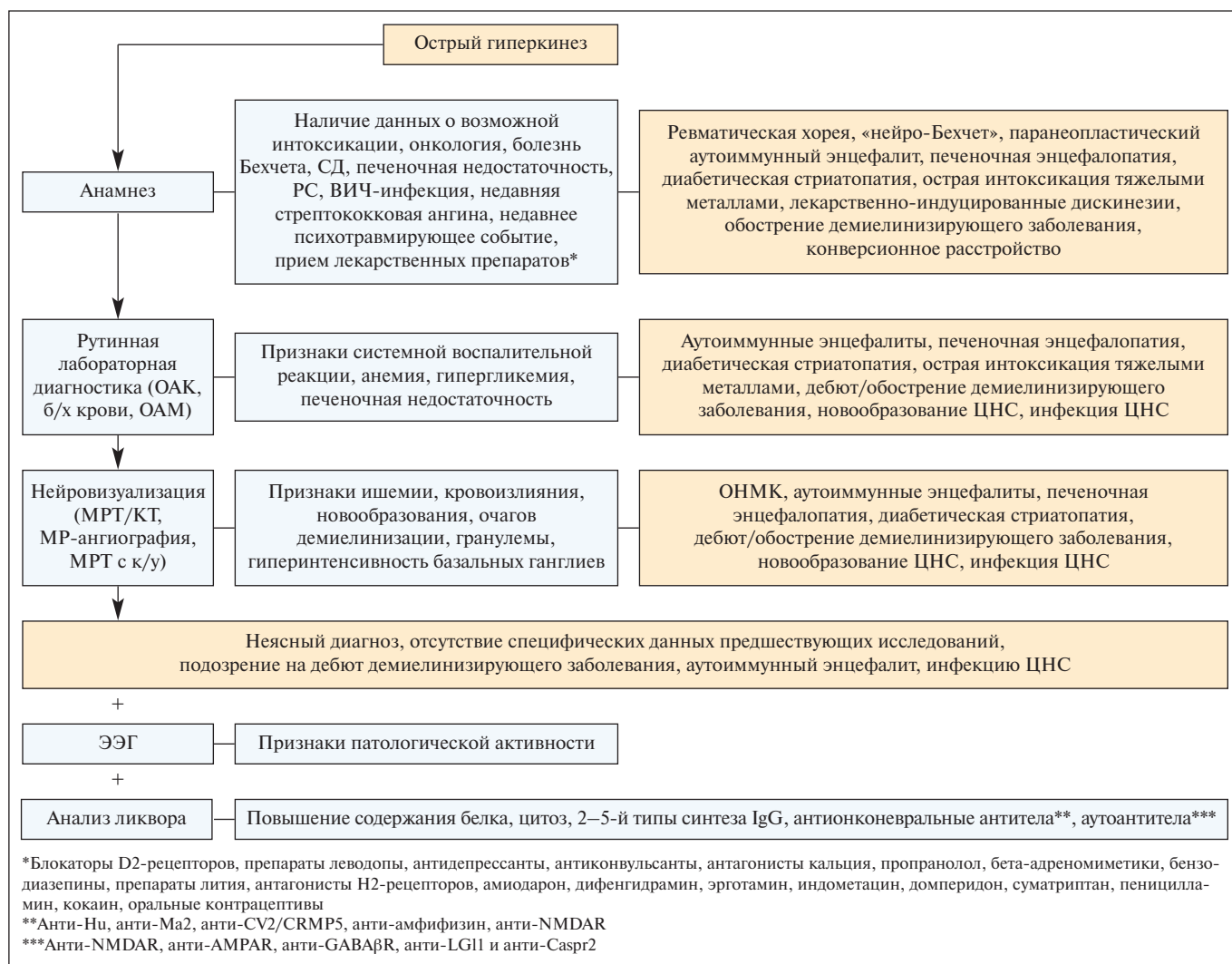


в коре и в подкорковых ядрах [12]. Авторы предположили, что гипоперфузия приводит к медиаторному дисбалансу с активацией глутаматергических нейронов.

Спонтанный регресс в первые 6 мес отмечается у 60–90% больных [4, 5]. Наиболее быстро и полно регрессирует миоклонический гиперкинез. Другие гиперкинезы, в частности гемихорея/гемибаллизм, могут сохраняться продолжительное время [5]. В рассмотренных наблюдениях гиперкинезы, кроме миоклонии, были стойкими и сохранялись при выписке. У пациента со спастической кривошеей гиперкинез остался на всю жизнь. Можно предположить, что частично стойкость гиперкинезов могла быть обусловлена формированием ишемических очагов не только в подкорковых ганглиях, но и в других отделах ГМ, что привело к нарушению функциональных связей, в частности между корой и полосатым телом. Также важно отметить, что гиперкинезы при очагах в коре имеют лучший прогноз по сравнению с гиперкинезами при очагах в подкорковых структурах;

это согласуется с предположениями о том, что очаг в коре может быть причиной гиперкинеза вследствие преходящей гипоперфузии подкорково-таламо-корковых и иных восходящих или нисходящих путей с их временной функциональной инактивацией [10].

Дифференциальная диагностика проводится с обширным спектром заболеваний (рис. 7). В рассмотренных наблюдениях наименее сложной дифференциальная диагностика была при развитии гемихореи/гемибаллизма. В обоих случаях нормальный уровень глюкозы позволил бригаде СМП исключить неклетотическую гиперосмолярную гипергликемию как одну из причин внезапного развития гемибаллизма и тем самым поставить диагноз ОНМК на догоспитальном этапе. Более сложной была дифференциальная диагностика миоклонии. Отсутствие изменений на электроэнцефалограмме во время гиперкинеза, регресс симптомов без противосудорожных препаратов, но на фоне сосудистой терапии и нормализации АД, а также наличие кист после эпизодов от 2021 и 2023 гг. позволили рас-



**Рис. 7.** Основные направления дифференциальной диагностики острых гиперкинетических расстройств.

СД — сахарный диабет; РС — рассеянный склероз; ОАК — общий анализ крови; б/х крови — биохимический анализ крови; ОАМ — общий анализ мочи; ЦНС — центральная нервная система; к/у — контрастное усиление; ЭЭГ — электроэнцефалография

**Fig. 7.** Main directions of differential diagnosis of acute hyperkinetic disorders

ценить этот гиперкинез как миоклонию сосудистого происхождения. К. Muraga и соавт. [22] подчеркивают, что наиболее точно установить причину миоклонии можно при сочетанном анализе результатов электроэнцефалографии, электроэнцефалографии, церебрального кровотока и ответа на противосудорожную терапию. Кроме того, миоклонии необходимо дифференцировать от близкого по клиническим проявлениям эпизодического гиперкинеза в виде остро возникающего дрожания руки и, реже, ноги. Впервые этот гиперкинез был описан С.М. Fisher и соавт. [29] у больных с гипоперфузией ГМ вследствие множественных стенозов МАГ. Его диагностическими признаками являются повторяющийся и обычно кратковременный (минуты) характер, развитие при снижении АД, влияние положения туловища и головы, а также наличие зон гипоперфузии на КТ/МРТ. Дифференциальная диагностика спастической кривошеи кроме сосудистых факторов предусматривает исключение опухоли, туберкуломы и других заболеваний [9].

При развитии стойкого гиперкинеза требуется его медикаментозная или иная коррекция. К препаратам первой линии относят нейролептики, вальпроаты, топирамат, габапентин, бензодиазепины (клоназепам, диазепам), тетрабензидин отдельно или в сочетании с бета-блокаторами. В реф-

рактерных случаях рассматривается ботулино-, паллидо- или таламотомия, а также глубокая стимуляция подкорковых структур [5, 7]. У пациентов с множественными стенозами МАГ показаны реваскуляризирующие операции [6, 18], при этом важно учитывать, что максимально ранняя нормализация кровотока способствует более быстрому прекращению гиперкинеза, препятствуя формированию порочных функциональных связей.

### Заключение

Таким образом, гиперкинезы могут быть единственным клиническим проявлением дебюта ОНМК. Их возникновение может быть обусловлено не только структурными изменениями в ГМ, но и функциональным вовлечением нейронных сетей, участвующих в интеграции двигательного акта, и в этих случаях клинические проявления гиперкинеза могут не совпадать с классическими представлениями о его анатомической локализации. Важным условием развития гиперкинезов является сохранность или минимальное поражение корково-спинальных путей. Прогноз при гиперкинезах у больных с ОНМК различный, и стойкий гиперкинез требует терапии, алгоритмы которой зависят от его особенностей, наличия/отсутствия очаговых изменений в ГМ.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Edlow JA, Selim MH. Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes. *Lancet Neurol.* 2011 Jun;10(6):550-60. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70069-2
- Venkat A, Cappelen-Smith C, Askar S, et al. Factors associated with stroke misdiagnosis in the emergency department: a retrospective case-control study. *Neuroepidemiology.* 2018;51(3-4):123-7. doi: 10.1159/000491635
- Bayat M, Bayat A, Blauenfeldt RA. Atypical painful stroke presentations: A review. *Acta Neurol Scand.* 2022 Nov;146(5):465-74. doi: 10.1111/ane.13666
- Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne stroke registry. *J Neurol Sci.* 1997 Mar;146(2):109-16. doi: 10.1016/S0022-510X(96)00290-0
- Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol.* 2013 Jun;12(6):597-608. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70057-7
- Park KW, Choi N, Oh E, et al. Movement disorders associated with cerebral artery stenosis: a nationwide study. *Front Neurol.* 2022 Jul;13:939823. doi: 10.3389/fneur.2022.939823
- Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Aug;57(8):945-9. doi: 10.1136/jnnp.57.8.945
- Carpenter MB, Carpenter CS. Analysis of somatotopic relations of the corpus luyi in man and monkey; relation between the site of dyskinesia and distribution of lesions within the subthalamic nucleus. *J Comp Neurol.* 1951 Oct;95(2):349-70. doi: 10.1002/cne.900950205
- Corp DT, Joutsa J, Darby RR, et al. Network localization of cervical dystonia based on causal brain lesions. *Brain.* 2019 Jun 1;142(6):1660-74. doi: 10.1093/brain/awz112
- Marapin RS, van der Horn HJ, van der Stouwe AM, et al. Altered brain connectivity in hyperkinetic movement disorders: A review of resting-state fMRI. *Neuroimage Clin.* 2023;37:103302. doi: 10.1016/j.nicl.2022.103302
- Galardi G, Perani D, Grassi F, et al. Basal ganglia and thalamo-cortical hypermetabolism in patients with spasmodic torticollis. *Acta Neurol Scand.* 1996 Sep;94(3):172-6. doi: 10.1111/j.1600-0404.1996.tb07049.x
- Xian WB, Zhang XS, Shi XC, et al. Corticostriatal hypermetabolism in Moyamoya disease-induced hemichorea: two case reports and a literature review. *Front Neurol.* 2021 Jun;12:649014. doi: 10.3389/fneur.2021.649014
- Chen H, Xu Z. Hemichorea-hemiballismus as the initial manifestation of symptomatic middle cerebral artery dissection: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2020 Sep;99(36):e22116. doi: 10.1097/MD.00000000000022116
- Coelho M, Marti MJ, Valls-Sole J, et al. Left hemibody myoclonus due to anomalous right vertebral artery. *Mov Disord.* 2005 Jan;20(1):72-5. doi: 10.1002/mds.20273
- Ueta Y, Kato H, Naito M, et al. Persistent hemichorea as a preceding symptom of cerebral infarction due to middle cerebral artery stenosis. *Intern Med.* 2021 Dec;60(23):3805-8. doi: 10.2169/internalmedicine.7191-21
- Okune S, Hayakawa M, Hino T, et al. Transient hemichorea-hemiballism induced by a combination of postprandial hypotension and severe stenosis of the innominate artery concomitant with left carotid occlusion. *Intern Med.* 2024 Feb;63(4):577-82. doi: 10.2169/internalmedicine.0633-22
- Rosenbaum S, Ovesen C, Futrell N, Krieger DW. Inducible limb-shaking transitory ischemic attacks: a video-documented case report and review of the literature. *BMC Neurol.* 2016 May;16:78. doi: 10.1186/s12883-016-0601-8
- Zhao Z, Qin J. Limb-shaking transient ischemic attack in posterior circulation ischemia: a case report. *J Int Med Res.* 2022 Dec;50(12):3000605221142361. doi: 10.1177/03000605221142361
- Barinagarrementeria F, Vega F, DelBrutto OH. Acute hemichorea due to infarction in the corona radiata. *J Neurol.* 1989 Sep;236(6):371-2. doi: 10.1007/BF00314386
- Dong H, Zhao J, Lee KY, Shen G. Hemichorea secondary to isolated temporal infarction with severe middle cerebral artery stenosis: a case report and review of literature. *BMC Neurol.* 2023 May;23(1):186. doi: 10.1186/s12883-023-03230-6
- Wang XD, Li X, Pan CL. Hemichorea in patients with temporal lobe infarcts: Two case reports. *World J Clin Cases.* 2024 Feb;12(4):806-13. doi: 10.12998/wjcc.v12.i4.806



22. Muraga K, Suda S, Nagayama H, et al. Limb-shaking TIA: Cortical myoclonus associated with ICA stenosis. *Neurology*. 2016 Jan;86(3):307-9. doi: 10.1212/WNL.0000000000002293
23. Yoshikawa M, Yamamoto M, Shibata K, et al. Hemichorea associated with ipsilateral chronic subdural hematoma — case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1992 Sep;32(10):769-72. doi: 10.2176/nmc.32.769
24. Kannepalli NR, Yadav R, Vazhayil V, et al. Ipsilateral hemichorea-hemiballism in a case of postoperative stroke. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*. 2016 Apr;6:359. doi: 10.7916/D8C53KQR
25. Chang JH, Seo WK, Park MH, et al. Generalized chorea induced by an unilateral anterior cerebral artery territorial infarction. *J Mov Disord*. 2009 May;2(1):37-9. doi: 10.14802/jmd.09009
26. Krakauer JW, Radoeva PD, Zarah E, et al. Hypoperfusion without stroke alters motor activation in the opposite hemisphere. *Ann Neurol*. 2004 Dec;56(6):796-802. doi: 10.1002/ana.20286
27. Salvalaggio A, De Filippo De Grazia M, Zorzi M, et al. Post-stroke deficit prediction from lesion and indirect structural and functional disconnection. *Brain*. 2020 Jul;143(7):2173-88. doi: 10.1093/brain/awaa156
28. Laganieri S, Boes AD, Fox MD. Network localization of hemichorea-hemiballismus. *Neurology*. 2016 Jun;86(23):2187-95. doi: 10.1212/WNL.0000000000002741
29. Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. *Can Med Assoc J*. 1962 Jun;86(24):1091-9.

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

16.07.2025 / 29.10.2025 / 30.10.2025

#### 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.

Катунина Е.А. <https://orcid.org/0000-0001-5805-486X>  
 Мартынов М.Ю. <https://orcid.org/0000-0003-2797-7877>  
 Долгушин М.Б. <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>  
 Богомазова В.А. <https://orcid.org/0009-0004-7073-5472>  
 Глотова Н.А. <https://orcid.org/0009-0003-4472-6604>  
 Гумин И.С. <https://orcid.org/0000-0003-2360-3261>