

Синдром Валленберга–Захарченко в неотложной ангионеврологии

А.А. Кулеш^{✉1,2}, Д.А. Дёмин³

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

²ГАОУЗ ПК «Городская клиническая больница №4», Пермь, Россия;

³ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Астрахань, Россия

Аннотация

Синдром Валленберга–Захарченко, связанный с латеральным медуллярным инфарктом, известен неврологам с конца XIX в., однако и по настоящий день его диагностика является трудной клинической задачей. Это связано с полиморфизмом, атипичностью и динамичностью клинических проявлений заболевания. При этом своевременная верификация синдрома несет важную информацию в отношении его этиологии, а также позволяет предотвратить серьезные осложнения. В статье представлены клинко-анатомические корреляты латерального медуллярного инфаркта, рассмотрены его этиология, особенности клинической картины, осложнения и прогноз. В завершение приведен диагностический алгоритм, который можно использовать в повседневной практике.

Ключевые слова: латеральный медуллярный инфаркт, синдром Валленберга–Захарченко, диагностика

Для цитирования: Кулеш А.А., Дёмин Д.А. Синдром Валленберга–Захарченко в неотложной ангионеврологии. Consilium Medicum. 2024;26(11):711–718. DOI: 10.26442/20751753.2024.11.203020

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

REVIEW

Wallenberg–Zakharchenko syndrome in vascular neurology emergency care: A review

Aleksey A. Kulesh^{✉1,2}, Dmitry A. Demin³

¹Vagner Perm State Medical University, Perm, Russia;

²City Clinical Hospital №4, Perm, Russia;

³Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia

Abstract

Wallenberg–Zakharchenko syndrome associated with lateral medullary infarction has been known to neurologists since the end of the 19th century. However, to this day, its diagnosis is challenging due to the polymorphic, atypical, and rapidly changing clinical manifestations. Timely verification of the syndrome provides essential information regarding its etiology and also prevents serious complications. The paper presents clinical and anatomical correlates of lateral medullary infarction, its etiology, features of the clinical presentation, complications, and prognosis. In conclusion, a diagnostic algorithm that can be used in everyday practice is given.

Keywords: lateral medullary infarction, Wallenberg–Zakharchenko syndrome, diagnosis

For citation: Kulesh AA, Demin DA. Wallenberg–Zakharchenko syndrome in vascular neurology emergency care: A review. Consilium Medicum. 2024;26(11):711–718. DOI: 10.26442/20751753.2024.11.203020

Первое известное описание симптомов латерального медуллярного инфаркта (ЛМИ) дано в 1810 г. Gaspard Vieusseux [1]. Однако лишь в 1895 г. немецкий невропатолог Adolf Wallenberg (1862–1949) связал данный симптомокомплекс с поражением латеральных отделов продолговатого мозга, кровоснабжаемых задней нижней мозжечковой артерией (ЗНМА) [2], в 1901 г. доказав это при патолого-анатомическом исследовании [3]. Первым описанным А. Wallenberg пациентом стал мужчина 38 лет, у которого возникло острое головокружение в сочетании с болью и гиперестезией левой половины лица, нарушением болевой и температурной чувствительности правой половины туловища, бульбарным синдромом, атаксией в левых конечностях и брадикардией. В 1911 г. российский невропатолог Михаил Александрович Захарченко описал 5 вариантов

данного синдрома, продемонстрировав его клинический полиморфизм, связанный с возможной экспансией зоны поражения за пределы латеральных отделов продолговатого мозга [4]. В 1993 г. R. Sacco и соавт. (США) впервые при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ) представили клинко-радиологические корреляции у 22 пациентов с ЛМИ [5], а через 10 лет J. Kim (Южная Корея) опубликовал анализ уже 130 случаев МРТ-подтвержденного ЛМИ [6]. Интерес к данному синдрому в последние годы только возрастает ввиду идентификации устойчивых паттернов ЛМИ, особенностей этиологии, описания множества атипичных вариантов, а также по причине формирования структурированных подходов к клинической и инструментальной диагностике, чему посвящена наша статья.

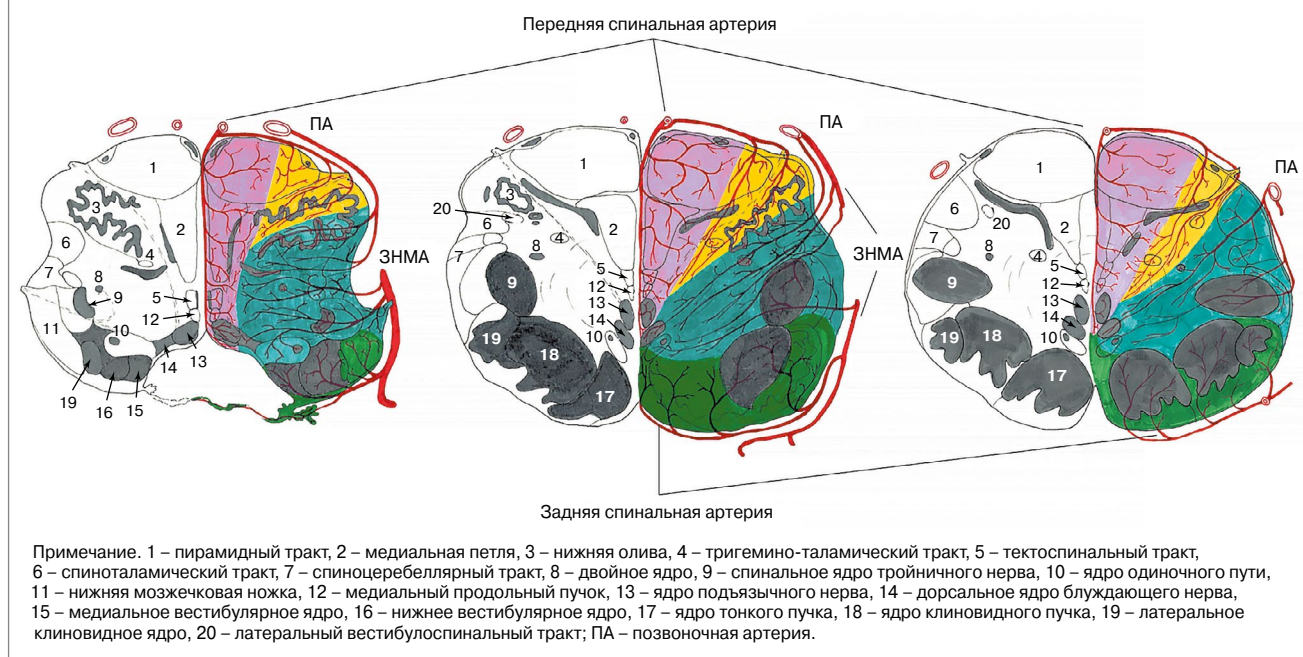
Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Кулеш Алексей Александрович – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера», зав. неврологическим отд-нием для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения Регионального сосудистого центра ГАОУЗ ПК «ГКБ №4». E-mail: aleksey.kulesh@gmail.com

Дёмин Дмитрий Алексеевич – канд. мед. наук, врач-невролог ФГБУ ФЦССХ

[✉]Aleksey A. Kulesh – D. Sci. (Med.), Vagner Perm State Medical University, City Clinical Hospital №4. E-mail: aleksey.kulesh@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6061-8118

Dmitry A. Demin – Cand. Sci. (Med.), Federal Center for Cardiovascular Surgery. ORCID: 0000-0003-2670-4172

Рис. 1. Анатомия и кровоснабжение продолговатого мозга.**Таблица 1. Клинико-анатомические корреляты при ЛМИ [6–8]**

Анатомическая структура	Жалобы	Особенности неврологического статуса
Ядро и нисходящий спинальный тракт тройничного нерва	Покалывание или колющая боль в области глаза и половины лица; ощущение онемения половины лица на стороне очага	Снижение болевой и температурной чувствительности, снижение корнеального рефлекса
Вестибулярные ядра и их связи	Ощущение головокружения или неустойчивость, тошнота, рвота	Нистагм, окулярная латеропульсия
Спиноталамический тракт	Пациент редко спонтанно предъявляет жалобы; некоторые пациенты замечают, что хуже чувствуют температуру	Снижение болевой и температурной чувствительности в контралатеральной половине тела и конечностях
Рестиформное тело (нижняя ножка мозжечка)	Отклонение в сторону очага, неловкость в ипсилатеральных конечностях	Гипотония и усиление rebound-феномена (проба Стюарта–Холмса) в ипсилатеральной руке; явный интенционный тремор не характерен; в положении сидя или стоя пациент часто отклоняется в сторону очага
Нисходящий симпатический тракт в латеральных отделах ретикулярной формации		Ипсилатеральный синдром Горнера
Дорсальное двигательное ядро блуждающего нерва		Нарушения проводимости на ЭКГ, лабильность АД
Двойное ядро (при медиальном распространении инфаркта)	Охриплость голоса и дисфагия; кашель («каркающий» кашель)	Слабость мышц глотки и неба на стороне поражения. Пациент задерживает пищу в грушевидном кармане

Примечание. ЭКГ – электрокардиография, АД – артериальное давление.

Анатомия

Анатомия и кровоснабжение продолговатого мозга представлены на рис. 1.

Структуры, вовлекаемые при ЛМИ, и связанные с ними симптомы представлены в табл. 1.

Эпидемиология

Инфаркт продолговатого мозга занимает около 4% в структуре ишемического инсульта и в 9 из 10 случаев представлен ЛМИ [8]. Средний возраст пациентов – 57 лет, соотношение мужчин и женщин составляет 2:1 [6].

Этиология

Большинство случаев ЛМИ (46–59%) имеют атеротромботический генез (что объясняет гендерное распределение с преобладанием мужчин) и связаны с интракраниальным атеросклерозом – стеноз IV сегмента позвоночной артерии. У 13–37% пациентов развитие синдрома связано с церебральной микроангиопатией [6, 7, 9]. Важной причиной

ЛМИ (2,6–15%), особенно у молодых пациентов, является вертебральная диссекция (рис. 2). На диссекционный генез инсульта указывает наличие головной/шейной боли, механического триггера и подострое развитие симптомов, наблюдаемое в каждом 4-м случае ЛМИ [10]. В силу особенностей нейронатопии ЛМИ редко бывает кардиоэмболическим (1,2–5%).

Особенности клинической картины

Частота симптомов ЛМИ по данным анализа четырех крупных когорт представлена в табл. 2. У 1 из 3–4 пациентов область поражения выходит за границу латеральных отделов продолговатого мозга (чаще вовлекая мозжечок – бассейн ЗНМА), что приводит к возникновению дополнительных симптомов и ухудшает краткосрочный прогноз [8, 9].

Нарушение чувствительности

В зависимости от вовлечения лица/конечностей (и туловища) J. Kim и соавт. (2003 г.) выделили 5 паттернов

Рис. 2. ЛМИ вследствие диссекции позвоночной артерии. Пациентка 41 года. В анамнезе – синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, радиочастотная катетерная абляция и дефект межпредсердной перегородки по типу sinus venosus. 24 января 2024 г. после длительной поездки на автомобиле у пациентки возникли головокружение, боль в затылочной области, гнусавость голоса, онемение лица справа, снижение чувствительности и чувство жжения в левых конечностях. В течение месяца беспокоила боль в шее, за 5 дней до поступления проходила лечение у стоматолога. Поступила через 2 ч от начала заболевания. При поступлении выявлен синдром Горнера справа (а), горизонтально-торсионный нистагм, направленный влево, положительный OLD-тест справа, легкая дизартрия и дисфагия, снижение болевой и температурной (в большей степени) чувствительности в левой половине тела, выраженная туловищная атаксия. Выполнена КТ головного мозга, выявлена выраженная содружественная девиация глаз вправо – RadOLD (d). При проведении КТА выявлена окклюзия III и IV сегментов правой позвоночной артерии с паттерном «скорлупа арахиса» (гиподенсивный просвет и накопление контраста стенкой горизонтального сегмента артерии); b, а также медиальное смещение правой голосовой связки, свидетельствующее о ее парезе (с). Через 3 дня дисфагия регрессировала. На 5-е сутки выполнена МРТ головного мозга, позволяющая визуализировать правосторонний дорсолатеральный медуллярный инфаркт (d) и признаки интрамуральной гематомы стенки III сегмента левой позвоночной артерии как признак диссекции (e).

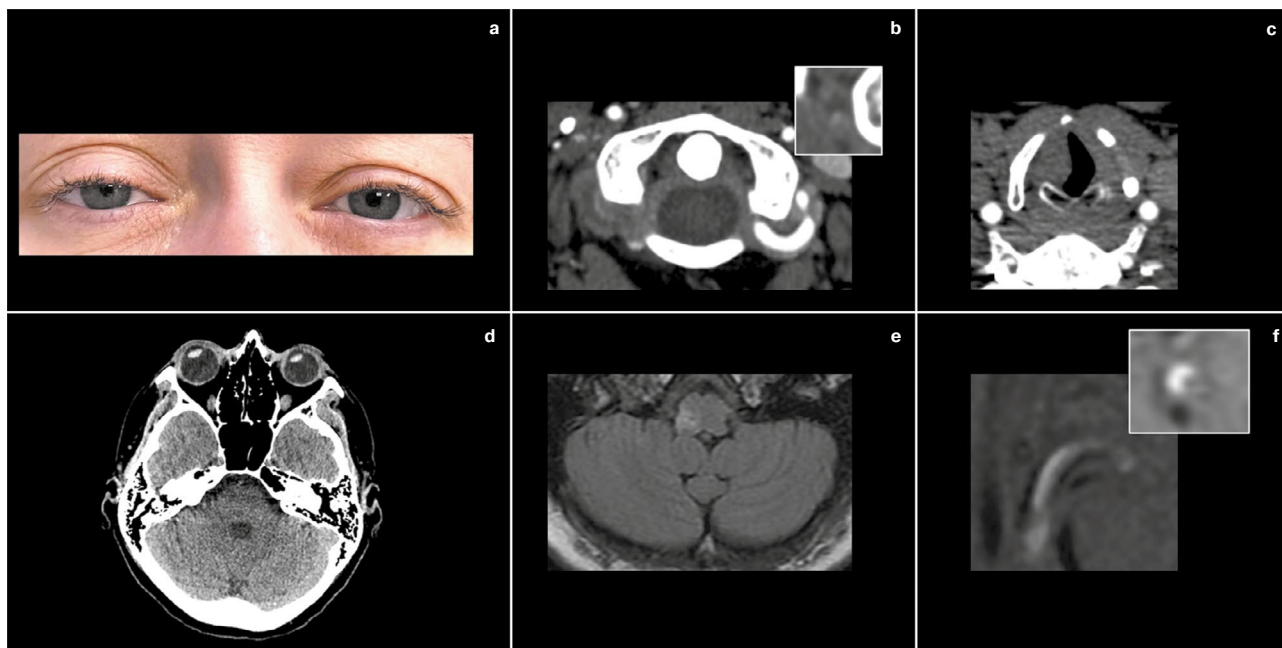


Таблица 2. Частотность симптомов ЛМИ, % [6, 7, 9, 11]

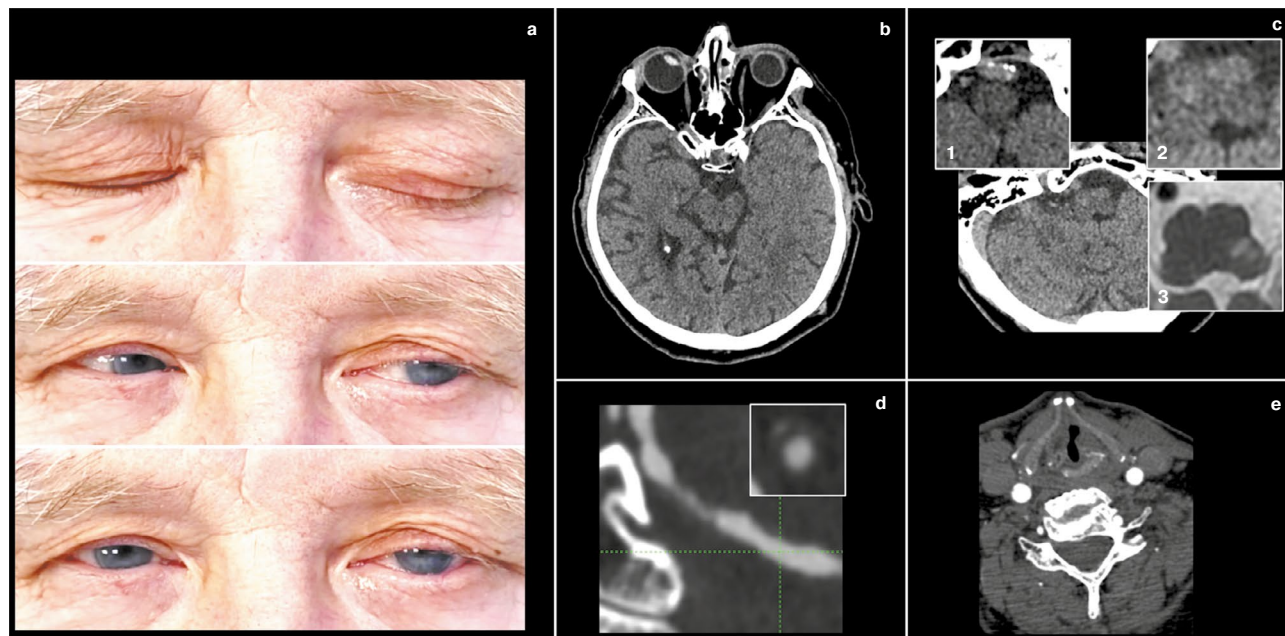
Симптом	J. Kim, 2003 г. (n=130)	W. Kameda, 2004 г. (n=167)	H. Kang, 2018 г. (n=248)	L. Tao, 2021 г. (n=266)
Нарушение чувствительности	96	89	83	72
Синдром Горнера	88	72	–	43
Охриплость голоса	63	–	37	41
Дисфагия	60	57	60	44
Дизартрия	22	75	58	41
Головокружение	57	73	79	76
Нистагм	56	57	–	21
Атаксия	92	69	85	56
Тошнота/Рвота	52	58	–	41
Шейная/Головная боль	7/52	47	–	21
Икота	25	15	20	–
Прозопарез	21	18	32	40
Центральное нарушение дыхания	–	2	–	–

сенсорных нарушений (наблюдались у 96% пациентов): ипсилатеральная тригеминальная гипестезия – контралатеральная гипестезия в конечностях/туловище (26%), контралатеральная гемигипестезия (25%), двусторонняя тригеминальная гипестезия – гипестезия в конечностях/туловище (14%), изолированная контралатеральная гипестезия в конечностях/туловище (21%) и изолированная тригеминальная гипестезия (10%). Важно отметить, что у каждого 5-го пациента отмечается градиент или уровень сенсорных расстройств с большей их выраженностью в нижних конечностях [6]. Описан случай изолированного контралатерального нарушения поверхностной чувстви-

тельности ниже грудного уровня [12], а также только в контралатеральной ноге [13]. При ЛМИ может наблюдаться изолированная терманалгезия [14], что нужно учитывать при оценке чувствительности.

У существенной доли пациентов с ЛМИ наблюдается головная или/и шейная боль, наличие которой может указывать как на причину заболевания (ипсилатеральная персистирующая шейная боль при вертебральной диссекции), так и на особенности поражения сенсорных структур [15]. Описаны случаи манифестации ЛМИ тригеминальной невралгией [16] и тригеминальной вегетативной цефалгией [17], в частности синдромом SUNCT [18].

Рис. 3. Клинический пример типичного ЛМИ. Пациент 61 года. В 2021 г. перенес инфаркт миокарда, принимает клопидогрел. 25 февраля 2024 г. жена заметила, что у пациента невнятная речь, вскоре появились неустойчивость при ходьбе, тошнота и рвота. Поступил через 6 ч от начала заболевания с жалобами на головокружение. При поступлении выявлены синдром Горнера слева (а, нижнее изображение), горизонтально-торсионный нистагм, направленный вправо, положительный OLD-тест слева (а), легкая дизартрия и дисфагия, снижение болевой и температурной (в большей степени) чувствительности в правой половине тела, выраженная туловищная атаксия. Выполнена КТ головного мозга, визуализированы формирующаяся зона снижения плотности в латеральных отделах продолговатого мозга слева (с2), кальцификаты в проекции IV сегмента левой позвоночной артерии (с1), а также выраженная содружественная девиация глаз влево (b). При проведении КТА выявлен выраженный стеноз IV сегмента левой позвоночной артерии (d), а также медиальное смещение левой голосовой связки, свидетельствующее о ее парезе (e). На следующий день дисфагия прогрессировала до выраженной, установлен назогастральный зонд. Через 2 нед по данным бронхоскопии с оценкой глотания сохранялась дисфагия 1-й степени, парез верхней трети гортани и левой голосовой складки. Через месяц выполнена МРТ (T2-взвешенное изображение) головного мозга, визуализирована зона кистозных изменений в латеральных отделах продолговатого мозга слева (с3).



Глазодвигательные нарушения

Нистагм. Для пациентов с ЛМИ характерен спонтанный горизонтально-торсионный нистагм, направленный в интактную сторону [19].

Окулярная латеропульсия. У большинства пациентов с ЛМИ наблюдается латеропульсия глазных яблок в сторону очага (ипсипульсия) при устранении фиксации взгляда, что можно увидеть при проведении компьютерной томографии (КТ), МРТ головного мозга (девиация глазных яблок), видео-теста Френцеля или теста латеральной девиации глаз (ocular lateral deviation – OLD). В 1969 г. L. Hagström и соавт. впервые описали тоническую содружественную девиацию глаз в сторону очага ЛМИ при блокировании фиксации взгляда закрытием глаз [20]. В настоящее время под OLD понимается содружественное горизонтальное отклонение глазных яблок при закрытых веках, обычно в сторону очага (ипсипульсия). В некоторых случаях латеропульсия может провоцироваться даже морганием [21]. Для оценки OLD выполняется тест, при котором пациента просят зафиксировать взглядом расположенную перед ним мишень, затем мягко закрыть глаза на 3–5 с. Далее при открытии глаз врач наблюдает за появлением корригирующей саккады, возвращающей глаза в срединное положение (рис. 3).

По данным J. Kattah и соавт. (2020 г.), OLD наблюдается у 12% пациентов с центральным острым вестибулярным синдромом, 40% пациентов с ЛМИ и 11% пациентов с инфарктом моста. Феномен максимально выражен на 2-е сутки. При остром головокружении OLD обладает 100% специфичностью для центрального поражения, так как не встречается при вестибулярном неврите. Признак обычно сочетается с латеропульсией туловища, 3/4 пациентов не могут сидеть без опоры. Важно подчеркнуть, что у 1/3 пациентов с OLD очаг инфаркта не виден на первичной диффузионно-взвешенной (ДВИ) МРТ. При этом резуль-

тат OLD-теста коррелирует с отклонением глаз при проведении нейровизуализации [22].

Следует отметить, что минимальная латеральная девиация может наблюдаться и при вестибулярном неврите, однако при коротком закрытии глаз (не более 5 с) она не превышает 5°. Более длительное закрытие глаз приводит к увеличению степени девиации, что проявляется отклонением глазных яблок при нейровизуализации [22]. Соответственно, недавно предложенный радиологический тест VES (Vestibular Eye Sign), который продемонстрировал 89% чувствительность, 75% специфичность и 99% отрицательную прогностическую ценность в дифференциации вестибулярного неврита и «не неврита» [23], должен интерпретироваться с осторожностью с учетом его возможного положительного результата при ЛМИ.

Суммируя сказанное, отметим, что сочетание ипсипульсии глаз и контралатерального спонтанного нистагма является важным симптомом ЛМИ [24].

Другие глазодвигательные нарушения. При поражении ростральных отделов продолговатого мозга может наблюдаться ипсилатеральное нарушение вестибулоокулярного рефлекса, определяемое в видео-тесте импульсного движения головы (vHIT) [25], что еще больше усложняет дифференциацию с вестибулярным невритом. При поражении продолговатого мозга происходит наклон субъективной зрительной вертикали (в тесте с корзиной) ипсилатерально на 7–13° [26].

Координаторные и постуральные нарушения

Атаксия ходьбы обычно преобладает над конечностной атаксией, более выраженная ее степень может указывать на каудальное расположение ЛМИ [27]. Комбинация выраженной туловищной атаксии (невозможность сидеть самостоятельно) и OLD индикативна в отношении ЛМИ [28]. Поражение латеральных отделов продолговатого мозга

приводит к развитию латеропульсии: у пациента возникает ощущение, что внешняя сила толкает его в сторону очага поражения. В результате пациент может отклоняться в сторону инфаркта при стоянии [29] и занимать косое положение в кровати [30]. Выраженная конечностная атаксия может наблюдаться при сосуществующем инфаркте мозжечка (бассейн ЗНМА).

Синдром Горнера. Оценивая синдром Горнера, важно помнить, что при ярком свете парасимпатический тонус минимален, а симпатический – максимален, поэтому анизокория может быть незаметна. В темноте зрачок расширяется за счет релаксации сфинктера (пассивно), медленно, что приводит к возникновению феномена dilation lag (задержка расширения зрачка); рис. 4 [31]. Наряду с ипсилатеральной атаксией и контралатеральной гипестезией синдром Горнера входит в клиническую триаду ЛМИ, предложенную R. Sacco и соавт. [5].

Бульбарный синдром. У 3 из 5 пациентов с ЛМИ развивается дисфагия. Нарушение глотания более выражено при ростральном поражении в сравнении с каудальным [15]. У пациентов в ЛМИ обычно страдает фарингеальная фаза глотания, поэтому более информативны тесты многократного проглатывания слюны (Repetitive Saliva Swallowing Test) и проглатывания 30 мл холодной воды (Modified Water Swallowing Test) [32]. Примерно 1/2 пациентов с ЛМИ, у которых развивается дисфагия, требуется установка назоглоточного зонда.

Икота. Икота развивается у 1/3 пациентов с ЛМИ и ассоциирована с поражением дорсолатеральной области среднего отдела продолговатого мозга – ядра одиночного пути, двойного ядра, ретикулярной формации, ядра тройничного нерва и их связей [33].

Особые проявления. В редких случаях ЛМС может приводить к синдрому неадекватной секреции антидиуретического гормона [34], дистрофическому изъязвлению в зоне иннервации тройничного нерва (тригеминальный трофический синдром) [35], дистрофической кератопатии [36], приступообразному чиханию [37], латерализованному изменению температуры поверхности тела [38] и вторичной цервикальной дистонии [39].

Синдром Опальского

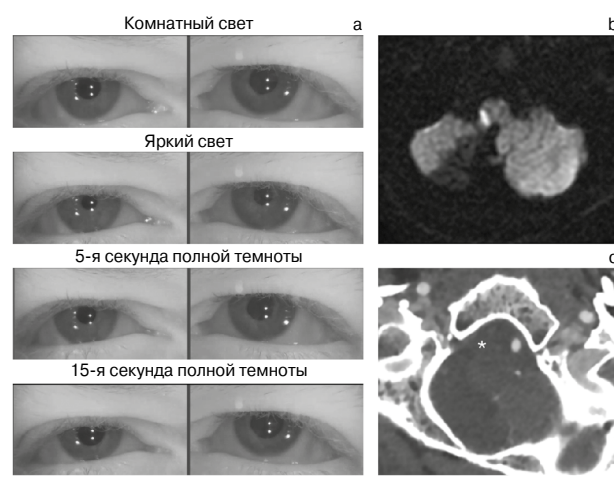
Редким вариантом ЛМИ является синдром Опальского (описан польским невропатологом Adam Opalski в 1946 г.), который характеризуется наличием ипсилатерального гемипареза, связанного с повреждением пирамидного тракта ниже перекреста пирамид [40] (рис. 5). Синдром необходимо отличать от синдрома Бабинского–Нажотта, при котором типичная картина ЛМИ сочетается с контралатеральным гемипарезом за счет вовлечения в очаг пирамидного тракта выше перекреста пирамид [41].

Кардиореспираторные нарушения

ЛМИ – «черная вдова» в сосудистой неврологии, так как при столь малых размерах инфаркта возможен летальный исход. Смерть может реализоваться через несколько механизмов: дисфагия и аспирация, центральная гиповентиляция, а также жизнеугрожающие аритмии.

Ядра продолговатого мозга (n. tractus solitarius, n. dorsalis nervi vagi, n. ambiguus и промежуточная ретикулярная зона) играют важную роль в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, модулируя симпатическую и парасимпатическую активность. При ЛМИ может нарушаться ингибция n. tractus solitarii, что вызывает его растормаживание и усиление парасимпатического эффекта. Это приводит к возможному развитию брадикардии и асистолии (синус-арест), клиническими проявлениями которых могут быть синкопе, пресинкопе, а также внезапная сердечная смерть, которая может возникнуть у внешне стабильных пациентов [42]. По данным исследования J. Hong и соавт.

Рис. 4. Динамическая анизокория при синдроме Горнера у пациента с ЛМИ. При помощи видеоочков Френзеля продемонстрирован феномен задержки расширения зрачка при резком переходе из яркого света в полную темноту у пациента с ЛМИ (а, МРТ ДВИ) вследствие хронической окклюзии сегмента IV правой позвоночной артерии (с – КТА, окклюзия указана звездочкой).

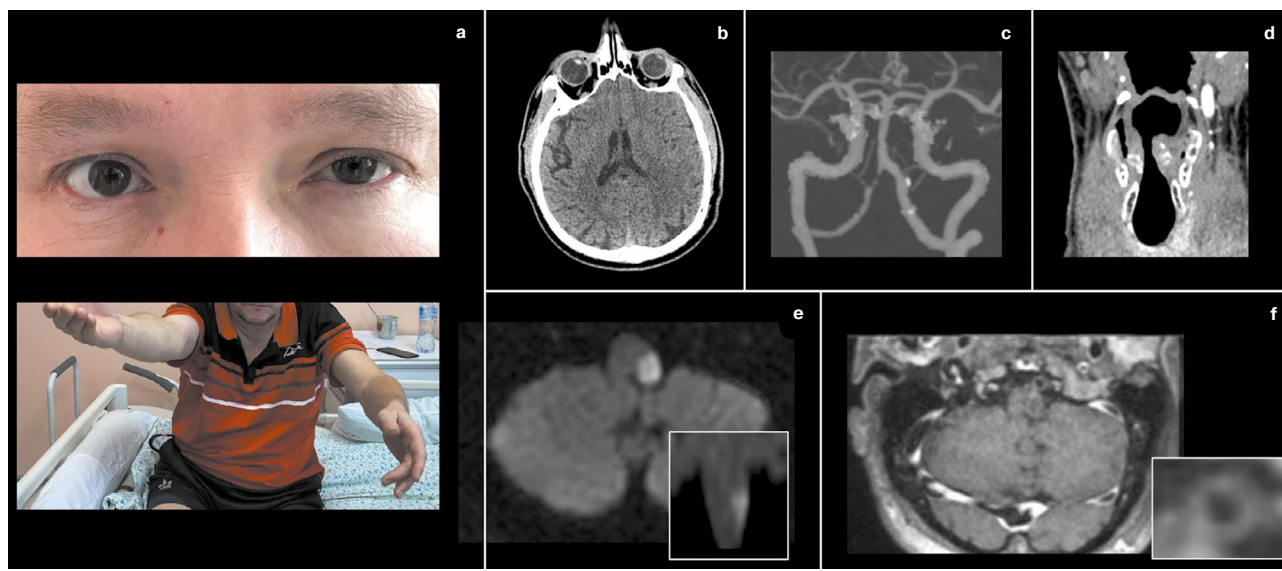


(2013 г.), включавшего 25 пациентов с ЛМИ, наличие вентрального поражения повышало вероятность парасимпатической дисфункции в 16 раз [43]. Таким образом, пациенты с ЛМИ нуждаются в тщательном мониторинге сердечного ритма, так как раннее выявление нарушений проводимости может быть lifesaving (временная или постоянная электрокардиостимуляция) [44]. ЛМИ может приводить к поражению дыхательных центров, представленных тремя группами нейронов ствола мозга (дорсальная и вентральная дыхательные группы, парабрахияльный комплекс Келликера–Фузе). Вовлечение вентральной группы продолговатого мозга приводит к развитию синдрома центральной гиповентиляции – опасного для жизни расстройства, характеризующегося гиповентиляцией (гипопноэ/апноэ) во время сна (синдром «проклятия Ундины») при сохранности произвольного дыхания [45]. К методам диагностики данного синдрома относятся полисомнография («золотой стандарт»), а также мониторинг газового состава крови – pCO_2 (гиперкапния) [46]. Исследование pCO_2 обязательно у пациентов с ЛМИ, у которых развилось нарушение сознания (ажитация/снижение сознания), так как это может быть связано с гиперкапнией [47]. Важно отметить, что первые проявления синдрома центральной гиповентиляции могут наблюдаться уже после перевода пациента из палаты интенсивной терапии, в которой респираторные симптомы не наблюдались из-за отсутствия сна у пациента (сигналы тревог, свет в палате в ночные часы и т.п.). Опции терапии включают искусственную вентиляцию легких (BiPAP), стимуляцию диафрагмального нерва, а также ряд фармакопрепаратов, направленных на стимуляцию интактных дыхательных нейронов путем индукции метаболического ацидоза (ацетазоламид, тразодон, кофеин, кломипрамин и др.) [48].

Нейровизуализация

КТ головного мозга имеет низкую чувствительность при ЛМИ вследствие малого размера инфаркта и артефактов от костных структур задней черепной ямки, однако имеется подсказка в виде кальцификации IV сегмента позвоночной артерии. МРТ головного мозга тоже не может считаться достаточно информативным исследованием, так как у каждого 3–4-го пациента с ЛМИ отмечается ложноотрицательный результат ДВИ МРТ, выполненной в первые сутки заболевания. У 1/2 из этих пациентов визуализация очага возможна только при использовании тонких

Рис. 5. Клинический пример синдрома Опальского. Пациент 51 года. Длительное время страдает артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа, в 2018 г. перенес инфаркт миокарда. 2 декабря 2022 г. вечером почувствовал головокружение, шаткость при ходьбе. На следующий день появилась слабость в левой ноге. Поступил через сутки после возникновения первых симптомов. В неврологическом статусе при поступлении – интенсивный горизонтальный нистагм, направленный вправо, положительный OLD-тест слева, синдром Горнера слева (*a*, верхнее изображение), легкий левосторонний гемипарез (*a*, нижнее изображение), дизартрия и икота. Выполнена КТ головного мозга, визуализированы кальцификаты в проекции IV сегмента левой позвоночной артерии, а также выраженная содружественная девиация глаз влево (*b*). При проведении КТА выявлен выраженный стеноз IV сегмента правой позвоночной артерии (*c*), а также медиальное смещение левой голосовой связки, свидетельствующее о ее парезе (*d*). МРТ, выполненная на следующий день, позволила визуализировать инфаркт дорсолатеральных отделов продолговатого мозга слева, распространяющийся ниже перекреста пирамид (*e*). При введении контраста обнаружено его интенсивное концентрическое накопление стенкой IV сегмента левой позвоночной артерии, свидетельствующее о нестабильной субстенотической атероме (*f*).



срезов в коронарной проекции. Вероятность обнаружения очага возрастает при оценке сагиттальных срезов [49–51]. У пациентов с ЛМИ и болью в шее целесообразно опускать рамку сканирования с целью захвата III и IV сегментов позвоночной артерии. Обнаружение повышения сигнала в проекции заинтересованной артерии на ДВИ может служить ранним признаком диссекции [52].

При оценке первичной КТ или МРТ следует обращать внимание на положение глазных яблок: для ЛМИ характерна ипсилатеральная содружественная девиация более чем на 20° (радиологический OLD-тест); рис. 6 [53].

Оценка КТ-ангиографии (КТА), выполненной от дуги аорты с целью верификации атеросклеротического или диссекционного стеноза позвоночной артерии (симптомы «мишени» и «кожуры арахиса»), может быть дополнена визуализацией голосовых связок (медиальное смещение паретичной связки), черпаловидного хряща (смещение в переднемедиальном отклонении), грушевидных синусов (увеличение) и мягкого неба (девиация). КТ-признаки пареза голосовой связки обладают 100% чувствительностью и 80–87% специфичностью для ЛМИ (см. рис. 6) [54].

Диагностический алгоритм

Алгоритм диагностики ЛМИ представлен на рис. 6.

Прогноз

Средний балл по шкале NIHSS при поступлении составляет 2, а NIHSS 1–4 балла имеют 3 из 4 пациентов, что не отражает истинной тяжести ЛМИ [8]. Для улучшения объективизации неврологического дефицита при вертебробазилярном инсульте можно использовать модифицированный вариант шкалы NIHSS – postNIHSS, учитывающий туловищную атаксию и признаки бульбарного синдрома, часто наблюдаемые при ЛМИ. Каждый 5-й пациент с ЛМИ имеет плохой функциональный исход (mRS>2), а частота отдаленной летальности (средний период наблюдения – 3,5 года) составляет 7,3%, при этом ведущими причинами смерти выступают пневмония и повторный инсульт [55].

Это подчеркивает важность тщательной клинической оценки пациентов с акцентом на «проблемные зоны» ЛМИ (риск аспирации, кардиореспираторных нарушений и пр.), а также быстрой идентификации этиологии инсульта с целью планирования оптимальных мер вторичной профилактики. В рамках статьи нет возможности подробно обсудить данный вопрос, однако подходы к ведению неврологических пациентов высокого сердечно-сосудистого риска подробно рассмотрены нами ранее [56, 57].

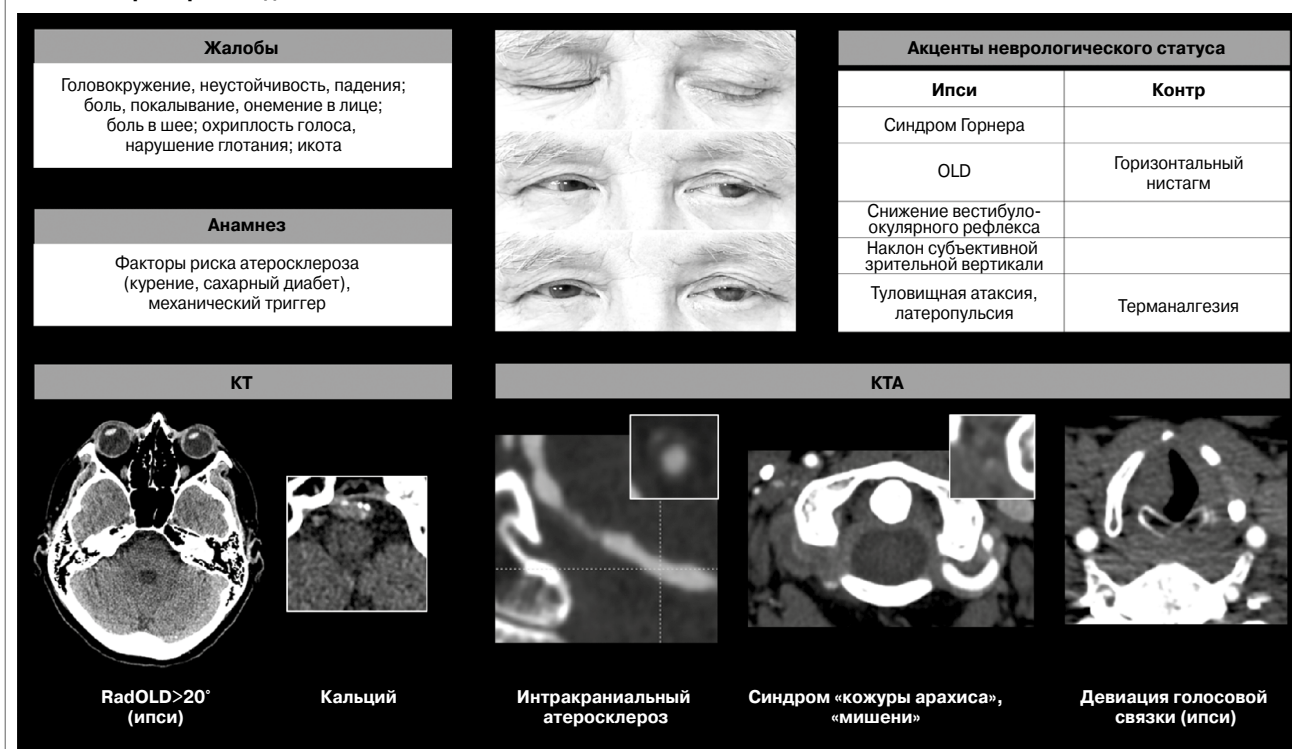
Заключение

Таким образом, на развитие ЛМИ могут указывать следующие жалобы: головокружение, неустойчивость; боль, покалывание, онемение в лице; боль в шее; охриплость голоса, нарушение глотания, а также икота. При оценке неврологического статуса следует активно выявлять синдром Горнера (переход из света в темноту), нистагм, OLD, туловищную атаксию и терманалгезию. Анализ данных симптомов информативен в отношении топографии очага. При оценке нативной КТ головного мозга следует обращать внимание на содружественное отклонение глазных яблок и наличие кальцификатов в проекции IV сегмента позвоночной артерии. При выполнении КТА можно визуализировать стеноз интракраниального сегмента позвоночной артерии, признаки диссекции (симптом «кожуры арахиса» и «мишени») и также парез голосовой связки. Пациенты с ЛМИ нуждаются в тщательном мониторинге сердечного ритма и своевременной диагностике синдрома центральной гиповентиляции. Доминирование в этиологии ЛМИ атеросклероза, в частности интракраниального, определяет необходимость интенсификации вторичной профилактики.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Рис. 6. Алгоритм ранней диагностики ЛМИ.



Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

- Pearce JM. Wallenberg's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68(5):570. DOI:10.1136/jnnp.68.5.570
- Wallenberg A. Akute Bulbärvektion (Embolie der Arteria cerebelli post inf sinistra). *Archives fur Psychiatry*. 1895;27:504-40.
- Wallenberg A. Anatomischer Befund in einen als acute Bulbärvektion (Embolie der Art. cerebellar post. sinistr) beschriebenen Falle. *Arch Psych Nervenkrankh*. 1901;34:923-59.
- Захарченко М.А. Сосудистые заболевания мозгового ствола. М. 1911. Вып. 1; с. 267-78 [Zakharchenko MA. Sosudistyye zabolevaniya mozgovogo stvola. Moscow. 1911. Vyp. 1; p. 267-78 (in Russian)].
- Sacco RL, Freddo L, Bello JA, et al. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol*. 1993;50(6):609-14. DOI:10.1001/archneur.1993.00540060049016
- Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain*. 2003;126(Pt. 8):1864-72. DOI:10.1093/brain/awg169
- Tao LS, Lin JJ, Zou M, et al. A comparative analysis of 375 patients with lateral and medial medullary infarction. *Brain Behav*. 2021;11(8):e2224. DOI:10.1002/brb3.2224

- Muhammad A, Ali L, Hussain S, et al. An In-Depth Analysis of Medullary Strokes at a Tertiary Care Stroke Center: Incidence, Clinical and Radiological Characteristics, Etiology, Treatment, and Prognosis. *Cureus*. 2023;15(8):e43017. DOI:10.7759/cureus.43017
- Kang HG, Kim BJ, Lee SH, et al. Lateral Medullary Infarction with or without Extra-Lateral Medullary Lesions: What Is the Difference? *Cerebrovasc Dis*. 2018;45(3-4):132-40. DOI:10.1159/000487672
- Yu C, Zhu Z, Li S, et al. Clinical and radiological features of medullary infarction caused by spontaneous vertebral artery dissection. *Stroke Vasc Neurol*. 2022;7(3):245-50. DOI:10.1136/svn-2021-001180
- Kameda W, Kawanami T, Kurita K, et al. Lateral and medial medullary infarction: a comparative analysis of 214 patients. *Stroke*. 2004;35(3):694-9. DOI:10.1161/01.STR.0000117570.41153.35
- Hiraga A, Kojima K, Suzuki M, Kuwabara S. Isolated contralateral spinothalamic sensory loss below thoracic level due to lateral medullary infarction. *Acta Neurol Belg*. 2024;124(1):279-81. DOI:10.1007/s13760-023-02284-0
- Hiraga A, Kuwabara S. Isolated spinothalamic sensory impairment of the contralateral lower limb due to lateral medullary infarction. *Neurol Sci*. 2022;43(1):725-6. DOI:10.1007/s10072-021-05656-7
- Hanada K, Yokoi K, Kashida N, et al. Midlateral medullary infarction presenting with isolated thermoanesthesia: a case report. *BMC Neurol*. 2022;22(1):268. DOI:10.1186/s12883-022-02796-x
- Kim JS, Caplan LR. Clinical Stroke Syndromes. *Front Neurol Neurosci*. 2016;40:72-92. DOI:10.1159/000448303
- Ravichandran A, Elsayed KS, Yacoub HA. Central Pain Mimicking Trigeminal Neuralgia as a Result of Lateral Medullary Ischemic Stroke. *Case Rep Neurol Med*. 2019;2019:4235724. DOI:10.1155/2019/4235724
- Galende AV, Camacho A, Gomez-Escalonilla C, et al. Lateral medullary infarction secondary to vertebral artery dissection presenting as a trigeminal autonomic cephalalgia. *Headache*. 2004;44(1):70-4. DOI:10.1111/j.1526-4610.2004.04012.x
- Jin D, Lian YJ, Zhang HF. Secondary SUNCT syndrome caused by dorsolateral medullary infarction. *J Headache Pain*. 2016;17:12. DOI:10.1186/s10194-016-0604-2
- Lee TK, Park JY, Kim H, et al. Persistent Nystagmus in Chronic Phase of Lateral Medullary Infarction. *J Clin Neurol*. 2020;16(2):285-91. DOI:10.3988/jcn.2020.16.2.285
- Hagström L, Hörnsten G, Silfverkiöld BP. Oculostatic and visual phenomena occurring in association with Wallenberg's syndrome. *Acta Neurol Scand*. 1969;45(5):568-82. DOI:10.1111/j.1600-0404.1969.tb01267.x
- Brazis PW. Ocular motor abnormalities in Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1992;67(4):365-8. DOI:10.1016/s0025-6196(12)61553-5.
- Kattah JC, Badihian S, Pula JH, et al. Ocular lateral deviation with brief removal of visual fixation differentiates central from peripheral vestibular syndrome. *J Neurol*. 2020;267(12):3763-72. DOI:10.1007/s00415-020-10100-5
- Farhat R, Awad AA, Shaheen WA, et al. The "Vestibular Eye Sign"-VES: a new radiological sign of vestibular neuronitis can help to determine the affected vestibule and support the diagnosis. *J Neurol*. 2023;270(9):4360-7. DOI:10.1007/s00415-023-11771-6

24. Kobayashi Z, Numasawa Y, Tomimitsu H, Shintani S. Conjugate eye deviation plus spontaneous nystagmus as a diagnostic sign of lateral medullary infarction. *J Neurol Sci.* 2016;367:222-3. DOI:10.1016/j.jns.2016.06.017
25. Lee SH, Kim JM, Schuknecht B, Tarnutzer AA. Vestibular and Ocular Motor Properties in Lateral Medullary Stroke Critically Depend on the Level of the Medullary Lesion. *Front Neurol.* 2020;11:390. DOI:10.3389/fneur.2020.00390.
26. Zwergal A, Dieterich M. Vertigo and dizziness in the emergency room. *Curr Opin Neurol.* 2020;33(1):117-25. DOI:10.1097/WCO.0000000000000769
27. Ogawa K, Suzuki Y, Oishi M, Kamei S. Clinical study of 46 patients with lateral medullary infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24(5):1065-74. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.01.006
28. Kattah JC. Concordant GRADE-3 Truncal Ataxia and Ocular Laterodeviation in Acute Medullary Stroke. *Audiol Res.* 2023;13(5):767-78. DOI:10.3390/audiolres13050068
29. Li H, Wei N, Zhang L, et al. Body lateropulsion as the primary manifestation of medulla oblongata infarction: a case report. *J Int Med Res.* 2020;48(11):300060520970773. DOI:10.1177/0300060520970773
30. Lehner L, Danek A. Skewed Position on the Stroke Unit (Wallenberg Syndrome). *Dtsch Arztebl Int.* 2023;120(19):344. DOI:10.3238/arztebl.m2022.0366
31. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain.* 2015;7:35-46. DOI:10.2147/EB.S63633
32. Hara N, Nakamori M, Ayukawa T, et al. Characteristics and Prognostic Factors of Swallowing Dysfunction in Patients with Lateral Medullary Infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30(12):106122. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106122
33. Gasca-González OO, Pérez-Cruz JC, Baldoncini M, et al. Neuroanatomical basis of Wallenberg syndrome. *Cir Cir.* 2020;88(3):376-82. DOI:10.24875/CIRU.19000801
34. Kim JM, Park KY, Kim DH, et al. Symptomatic hyponatremia following lateral medullary infarction: a case report. *BMC Neurol.* 2014;14:111. DOI:10.1186/1471-2377-14-111
35. Gambichler T, Lukas C. A rare cause of chronic wounds: trigeminal trophic syndrome due to Wallenberg syndrome. *Clin Exp Dermatol.* 2021;46(7):1324-5. DOI:10.1111/ced.14718
36. Wu S, Li N, Xia F, et al. Neurotrophic keratopathy due to dorsolateral medullary infarction (Wallenberg syndrome): case report and literature review. *BMC Neurol.* 2014;14:231. DOI:10.1186/s12883-014-0231-y
37. Hu HT, Yan SQ, Campbell B, Lou M. Atypical sneezing attack induced by lateral medullary infarction. *CNS Neurosci Ther.* 2013;19(11):908-10. DOI:10.1111/cns.12168
38. Takahashi M, Nanatsue K, Itaya S, et al. Usefulness of thermography for differentiating Wallenberg's syndrome from noncentral vertigo in the acute phase. *Neurol Res.* 2024;46(5):391-7. DOI:10.1080/01616412.2024.2328482
39. Ogawa T, Shojima Y, Kuroki T, et al. Cervico-shoulder dystonia following lateral medullary infarction: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2018;12(1):34. DOI:10.1186/s13256-018-1561-y
40. Gil Polo C, Castriello Sanz A, Gutiérrez Rios R, Mendoza Rodríguez A. Opalsky syndrome: a variant of lateral-medullary syndrome. *Neurologia.* 2013;28(6):382-4. DOI:10.1016/j.nrl.2012.02.006
41. Krasnianski M, Müller T, Stock K, Zierz S. Between Wallenberg syndrome and hemimedullary lesion: Cestan-Chenais and Babinski-Nageotte syndromes in medullary infarctions. *J Neurol.* 2006;253(11):1442-6. DOI:10.1007/s00415-006-0231-3
42. Von Heinemann P, Grauer O, Schuierer G, et al. Recurrent cardiac arrest caused by lateral medulla oblongata infarction. *BMJ Case Rep.* 2009;2009:bcr02.2009.1625. DOI:10.1136/bcr.02.2009.1625
43. Hong JM, Kim TJ, Shin DH, et al. Cardiovascular autonomic function in lateral medullary infarction. *Neurol Sci.* 2013;34(11):1963-9. DOI:10.1007/s10072-013-1420-y
44. Koay S, Dewan B. An unexpected Holter monitor result: multiple sinus arrests in a patient with lateral medullary syndrome. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2012007783. DOI:10.1136/bcr-2012-007783
45. Prabhakar A, Sivasadan A, Shaikh A, et al. Network Localization of Central Hypoventilation Syndrome in Lateral Medullary Infarction. *J Neuroimaging.* 2020;30(6):875-81. DOI:10.1111/jon.12765
46. Pavšič K, Pretnar-Oblak J, Bajrović FF, Dolenc-Grošelj L. Prospective study of sleep-disordered breathing in 28 patients with acute unilateral lateral medullary infarction. *Sleep Breath.* 2020;24(4):1557-63. DOI:10.1007/s11325-020-02031-2
47. Wang YJ, Hu HH. Sudden death after medullary infarction – a case report. *Kaohsiung J Med Sci.* 2013;29(10):578-81. DOI:10.1016/j.kjms.2013.03.002
48. Mendoza M, Latorre JG. Pearls and oysters: reversible Ondine's curse in a case of lateral medullary infarction. *Neurology.* 2013;80(2):e13-6. DOI:10.1212/WNL.0b013e31827b9096
49. Seo MJ, Roh SY, Kyun YS, et al. Diffusion weighted imaging findings in the acute lateral medullary infarction. *J Clin Neurol.* 2006;2(2):107-12. DOI:10.3988/jcn.2006.2.2.107
50. Ohira J, Ohara N, Hinoda T, et al. Patient characteristics with negative diffusion-weighted imaging findings in acute lateral medullary infarction. *Neurol Sci.* 2021;42(2):689-96. DOI:10.1007/s10072-020-04578-0
51. Schönfeld MH, Ritzel RM, Kemmling A, et al. Improved detectability of acute and subacute brainstem infarctions by combining standard axial and thin-sliced sagittal DWI. *PLoS One.* 2018;13(7):e0200092. DOI:10.1371/journal.pone.0200092
52. Almohammad M, Dadak M, Götz F, et al. The potential role of diffusion weighted imaging in the diagnosis of early carotid and vertebral artery dissection. *Neuroradiology.* 2022;64(6):1135-44. DOI:10.1007/s00234-021-02842-4
53. Teufel J, Strupp M, Linn J, et al. Conjugate Eye Deviation in Unilateral Lateral Medullary Infarction. *J Clin Neurol.* 2019;15(2):228-34.
54. Peretz S, Rosenblat S, Zuckerman M, et al. Vocal cord paresis on CTA – A novel tool for the diagnosis of lateral medullary syndrome. *J Neurol Sci.* 2021;429:117576. DOI:10.1016/j.jns.2021.117576
55. Zhang DP, Liu XZ, Yin S, et al. Risk Factors for Long-Term Death After Medullary Infarction: A Multi-center Follow-Up Study. *Front Neurol.* 2021;12:615230. DOI:10.3389/fneur.2021.615230
56. Кулеш А.А., Янишевский С.Н., Демин Д.А., и др. Пациент с некардиоэмболическим ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой высокого риска. Часть 1. Диагностика. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2023;15(2):10-8 [Kulesh AA, Yanishevsky SN, Demin DA, et al. Patient with non-cardioembolic ischemic stroke or high-risk transient ischemic attack. Part 1. Diagnostics. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2023;15(2):10-8 (in Russian)]. DOI:10.14412/2074-2711-2023-2-10-1
57. Кулеш А.А., Янишевский С.Н., Демин Д.А., и др. Пациент с некардиоэмболическим ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой высокого риска. Часть 2. Вторичная профилактика. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2023;15(3):4-10 [Kulesh AA, Yanishevsky SN, Demin DA, et al. Patient with non-cardioembolic ischemic stroke or high-risk transient ischemic attack. Part 2. Secondary prophylaxis. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2023;15(3):4-10 (in Russian)]. DOI:10.14412/2074-2711-2023-2-10-18

Статья поступила в редакцию / The article received: 15.10.2024

Статья принята к печати / The article approved for publication: 27.11.2024