



Ишемический инсульт в бассейне артерии Першерона: клиническое наблюдение редкого состояния

Е.П. Птицына¹, А.А. Таппахов^{1,2}, Т.Я. Николаева¹ А.В. Герасимова³

¹ ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», ул. Кулаковского, 36, г. Якутск, 677000, Россия

² ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», ул. Кирова, д. 7, г. Якутск, 677018, Россия

³ ГАУ РС(Я) РС(Я) «Республиканская больница №1-Национальный центр медицины имени М.Е. Николаева»,
Сергеляхское ш., 4, г. Якутск, 677010, Россия

Аннотация. В статье представлено клиническое наблюдение ишемического инсульта в бассейне артерии Першерона у мужчины 34 лет с острым развитием когнитивных нарушений и психомоторного возбуждения. Диагностика была затруднена ввиду отсутствия изменений на компьютерной томографии в первые сутки, что подчеркивает низкую чувствительность метода при таламических инфарктах. Решающую роль в верификации диагноза сыграли МРТ в DWI-режиме, выявившая двусторонние очаги ишемии в таламусах, и МР-ангиография, подтвердившая наличие артерии Першерона. Проведенная дифференциальная диагностика позволила исключить энцефалопатию Вернике, клещевой и аутоиммунный энцефалит, дебют психического заболевания и экзогенную интоксикацию. Молекулярно-генетическое исследование выявило гомозиготную мутацию в гене MTHFR (677 C/T, T/T) на фоне гипергомоцистеинемии. На фоне комплексной терапии достигнут регресс психомоторного возбуждения и когнитивных нарушений.

Ключевые слова: ишемический инсульт, артерия Першерона, биталямический инфаркт, молодой возраст, когнитивные нарушения

Abstract. This article presents a clinical case of ischemic stroke in the artery of Percheron territory in a 34-year-old man with acute onset of cognitive impairment and psychomotor agitation. Diagnosis was challenging due to the absence of pathological findings on computed tomography within the first 24 hours, highlighting the low sensitivity of this imaging modality in thalamic infarcts. Magnetic resonance imaging with diffusion-weighted imaging (DWI) played a decisive role in verifying the diagnosis, revealing bilateral ischemic lesions in the thalami, while magnetic resonance angiography confirmed the presence of the artery of Percheron. Differential diagnosis allowed the exclusion of Wernicke's encephalopathy, tick-borne encephalitis, autoimmune encephalitis, first-episode psychiatric disorder, and exogenous intoxication. Molecular genetic testing revealed a homozygous mutation in the MTHFR gene (677 C/T, T/T) in the setting of hyperhomocysteinemia. Comprehensive therapy resulted in regression of psychomotor agitation and cognitive impairment.

Keywords: ischemic stroke, artery of Percheron, bithalamic infarction, young age, cognitive impairment

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Птицына Е.П., Таппахов А.А., Николаева Т.Я., Герасимова А.В., Ишемический инсульт в бассейне артерии Першерона: клиническое наблюдение редкого состояния. Якутский медицинский журнал. 2026. 94(2): 147-150. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2026.94.33>

Введение. Ишемический инсульт у лиц молодого возраста представляет собой актуальную медико-социальную проблему. Согласно данным Всемирной организации по борьбе с инсультом (WSO), глобальная заболеваемость инсультом составляет 11,9 млн новых случаев в год, при этом общее число людей, живущих с последствиями инсульта, достигает 93,8 млн [1]. В Российской Федерации общая заболеваемость инсультом среди населения в возрасте 18 лет и старше составляет 21,0 на 100 тыс. населения, а среди лиц старше трудоспособного возраста – 43,4 на 100 тыс. [2]. Инвалидность вследствие болезней системы кровообращения остается крайне высокой: в 2023 г. число впервые признанных инвалидами составило 17,8 на 10 000 населения, а удельный вес данной патологии в структуре первичной инвалидности достиг 28,5% [2]. Отмечается устойчивая тенденция к «омоложению» данного заболевания. Например,

в Якутии доля пациентов молодого и среднего возраста (до 55 лет) среди всех больных с ишемическим инсультом достигает 9,3% [3].

Когнитивные нарушения при инсульте чаще всего возникают при поражении стратегически значимых зон головного мозга, однако они редко выступают изолированным клиническим проявлением [4]. Одной из причин развития такого синдрома могут быть инсульты в бассейне артерии Першерона, которые в структуре всех ишемических инсультов составляют только 0,1–2,0% [5]. Артерия Першерона представляет собой вариант развития артерий задней циркуляции, при котором оба таламуса кровоснабжаются непарной артерией, отходящей от правой или левой задней мозговой артерии, соответственно, окклюзия артерии Першерона сопровождается двусторонним инфарктом таламусов и приводит к грубому когнитивному дефициту и аффективным расстройствам [6–8].

Учитывая редкую встречаемость и сложную дифференциальную диагностику, приводим собственное клиническое наблюдение ишемического инсульта в бассейне артерии Першерона с выраженными когнитивными расстройствами у молодого пациента.

Клиническое наблюдение. Мужчины А., 34 года, доставлен бригадой санитарной авиации из районной больницы в региональный сосудистый центр с остро развивавшимся выраженным когнитивным дефицитом и психомоторным возбуждением. Участник исследования подписал информированное согласие на участие в исследовании, опубликовании данных ее обследований без идентификации личности.

Анамнез заболевания: за четыре дня до госпитализации в сосудистый центр у пациента в утреннее время развился эпизод вращательного головокружения, общей слабости, двоения и неустойчивости при ходьбе. Бригадой скорой медицинской помощи

был доставлен в приемное отделение районной больницы в сопровождении супруги, где осмотрен неврологом, очаговые неврологические симптомы не выявлены. Со слов жены, регистрировалось снижение АД до 80/... мм рт. ст. По стабилизации состояния было рекомендовано амбулаторное наблюдение.

В течение дня самочувствие пациента оставалось стабильным, вечером того же дня он отбыл в командировку за пределы города и вернулся поздно ночью. Той же ночью у пациента внезапно развилось психомоторное возбуждение, стал неадекватным, перестал узнавать близких. В связи с ухудшением состояния повторно вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент госпитализирован в неврологический стационар районной больницы. Согласно выписному эпикризу, компьютерная томография головного мозга патологических изменений не выявила. Употребление алкоголя или психоактивных веществ родственники отрицают, однако периодически мог употреблять некурительные табачные изделия. Проведенное в приемном отделении определение наркотических и психоактивных веществ в крови было отрицательным. В течение последующих двух дней отмечено нарастание когнитивных нарушений и усугубление поведенческих расстройств, в связи с чем пациент переведен в региональный сосудистый центр с подозрением на инсульт.

Анамнез жизни. Раннее развитие соответственно возрасту, у тети по материнской линии – острое нарушение мозгового кровообращения (возраст дебюта не уточнен). Употребление алкоголя примерно 1 раз в неделю (преимущественно пиво). Последнее употребление за 5 дней до развития симптоматики. Курение сигарет отрицает (прекратил за 5 лет до болезни), однако ежедневно в течение 5 лет употребляет некурительные табачные изделия. Хронической патологии со стороны внутренних органов не отмечает. Страдает мигренью с частотой 1 раз в 3-4 месяца, купирующиеся самостоятельно.

Неврологический статус при поступлении. Сознание делириозное: в собственной личности ориентируется правильно, но дезориентирован во времени и в пространстве. На вопросы отвечает невпопад, понимание речи снижено, выполняет только простые инструкции. Поведение беспорядочное, отмечается двигательное возбуждение. Очаговой неврологической

симптоматики не выявлено: сила в конечностях достаточная (5 баллов), мышечный тонус физиологичный, сухожильные рефлексы живые, симметричные, патологические стопные знаки отсутствуют. Координаторные пробы не выполняет из-за когнитивных нарушений. Менингеальных симптомов нет: ригидность затылочных мышц отсутствует, симптом натяжения Ласега 90° с обеих сторон. Речь: легкая дизартрия.

NIHSS – 6 баллов. Шкала комы Глазго – 14 баллов. Модифицированная шкала Рэнкина (mRS) – 4 балла. Индекс Ривермид (RMI) – 3 балла. Шкала реабилитационной маршрутизации (ШРМ) – 4 балла.

На РКТ головного мозга при поступлении в региональный сосудистый центр выявлены двусторонние гипоинтенсивные овальной формы сигналы в обеих подушках таламуса (рис. 1).

На МРТ головного мозга выявлены изменения, соответствующие подострой стадии ишемического поражения обоих таламусов (рис. 2). На МР-ангиографии выявлены признаки гипоплазии правой позвоночной артерии.

При лабораторном обследовании общие и биохимические анализы крови и мочи находились в пределах референсных значений. Результаты реакции Вассермана и иммуноферментного анализа на ВИЧ 1, 2 (IgM, IgG) оказались отрицательными. В коагулограмме отклонений не выявлено: активированное частичное тромбопластиновое время составило 24,50 с, международное нормализованное отношение – 1,00; волчаночный антикоагулянт не обнаружен. Отмечено повышение уровня гомоцистеина до 24,02 мкмоль/л (референсные значения 5,0–15,0 мкмоль/л) на фоне снижения фолиевой кислоты до 1,6 нг/мл (референсные значения 3,0–17,0 нг/мл).

Для исключения эмболических причин инсульта пациенту было выполнено холтеровское мониторирование электрокардиограммы в стационарных условиях. В течение всего времени записи регистрировался синусовый ритм, эпизодов пароксизмальных тахикардий не зафиксировано. По данным электрокардиографии регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 81 в мин, электрическая ось сердца располагалась вертикально. При эхокардиографии камеры сердца не были расширены, стенки не утолщены; глобальная сократительная способность обоих желудочков оценена как удовлетворительная, фракция выброса левого желудочка по Симпсону составила 62%.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий не выявило гемодинамически значимых стенозов в экстракраниальном отделе. Кровоток по позвоночным артериям был антеградным и симметричным.

При молекулярно-генетическом исследовании выявлена мутантная гомозигота по гену *MTHFR*, а также гетерозиготное носительство полиморфных вариантов в генах *MTR*, *MTRR* и *PAI-1* (таблица).

Консультация медицинского психолога: выраженные когнитивные нарушения (преобладание нарушения внимания, управляющих и мнестических функций). МоСА – 14 / 30 баллов (выраженные когнитивные нарушения).

Пациенту назначена комплексная терапия, включавшая: антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут), коррекцию гипергомоцистеинемии (фолиевая кислота 1 мг/сут), нейрометаболическую и антиоксидантную терапию (инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота).



Рис. 1. РКТ головного мозга пациента А. в сагиттальной (А) и коронарной (Б) проекциях (на 4-й день заболевания): объяснения в тексте

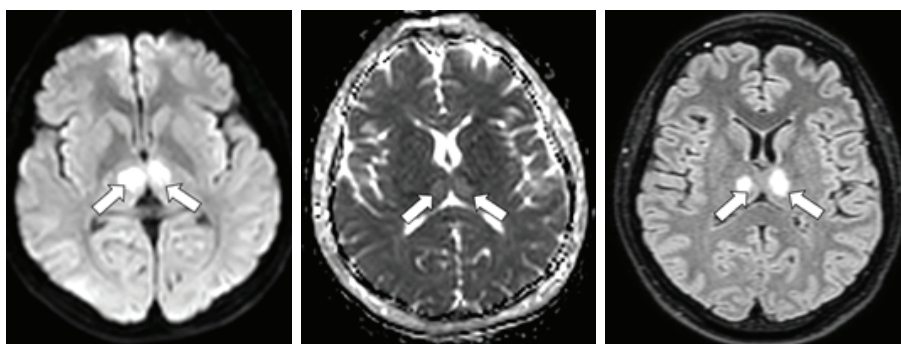


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента А. (7-е сут заболевания). В режимах DWI (А) и FLAIR (В) сохраняется повышенный сигнал, в режиме ADC (Б) наблюдается псевдонормализация сигнала (нет подавления сигнала), что указывает на подострое ишемическое поражение

Результаты молекулярно-генетического исследования полиморфизмов генов системы гемостаза и фолатного цикла

Ген	Полиморфизм	Генотип	Интерпретация
<i>MTHFR</i>	677 C/T	T/T	Мутантная гомозигота
<i>MTHFR</i>	1298 A/C	A/A	Нормальная гомозигота
<i>MTR</i>	2756 A/G	A/G	Гетерозигота
<i>MTRR</i>	66 A/G	A/G	Гетерозигота
<i>PAI-1</i>	-675 5G/4G	5G/4G	Гетерозигота
<i>F2</i>	20210 G/A	G/G	Нормальная гомозигота
<i>F5</i>	1691 G/A	G/G	Нормальная гомозигота
<i>F7</i>	10976 G/A	G/A	Гетерозигота
<i>F13A1</i>	c.103 G/T	G/G	Нормальная гомозигота
<i>FGB</i>	-455 G/A	G/G	Нормальная гомозигота
<i>ITGA2</i>	807 C/T	C/C	Нормальная гомозигота
<i>ITGB3</i>	1565 T/C	T/T	Нормальная гомозигота

Для коррекции острых поведенческих нарушений назначен тиоридазин 10 мг/сут в первые сутки болезни. Пациент за время нахождения в сосудистом центре прошел комплексный реабилитационный курс, включавший дыхательную гимнастику и лечебную физкультуру (суставную гимнастику верхних и нижних конечностей).

С учетом острого развития когнитивного нарушения, типичных изменений на нейровизуализации (РКТ и МРТ головного мозга), наличие факторов риска (потребление курительных смесей, алкоголя, наследственная предрасположенность к тромбофилиям) пациенту выставлен диагноз: Ишемический инсульт в бассейне артерии Першерона (задние отделы таламуса с обеих сторон) от 14.10.2025, другой уточненный подтип по TOAST. Ретроградная амнезия. Острые когнитивные нарушения. Носитель мутантного гена *MTHFR*. Гипергомоцистеинемия.

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: регресс психомоторного возбуждения, уменьшение выраженности когнитивных нарушений и гиперкинезов. Паци-

ент выписан на 12-е сут и направлен на амбулаторный этап лечения.

Обсуждение. Нами представлен редкий клинический случай ишемического инсульта в бассейне артерии Першерона у молодого пациента. Диагностика данной патологии была затруднительной ввиду того, что РКТ на догоспитальном этапе не визуализировала ишемические очаги, что соответствует литературным данным о низкой чувствительности КТ при таламических инсультах [9,10]. Учитывая молодой возраст пациента, острое начало и наличие в анамнезе регулярного употребления алкоголя, в первую очередь исключалась энцефалопатия Вернике, обусловленная дефицитом тиамина, а также отравление психоактивными веществами. Однако для энцефалопатии Вернике характерно поражение мамиллярных тел, периаквадуктального серого вещества и медиодорсальных ядер таламусов, при этом изменения часто носят обратимый характер на фоне заместительной терапии и не имеют строгого сосудистого распределения [11,12]. Отсутствии клинических признаков

недостаточности питания, глазодвигательных нарушений (офтальмоплегии) и атаксии, а также четкое соответствие очагов бассейну артерии Першерона позволили исключить энцефалопатию Вернике у нашего пациента.

В следующую очередь требовалось исключить дебют психического заболевания (острое психотическое расстройство). Однако наличие неврологической симптоматики в дебюте, а также быстрое присоединение когнитивных нарушений и расстройств сознания не укладывались в картину изолированного психического расстройства и требовали исключения органической патологии [13].

Также учитывая острый дебют с психомоторного возбуждения и когнитивных нарушений у молодого пациента, проводилась дифференциальная диагностика с аутоиммунным энцефалитом (АИЭ), для которого характерно подострое развитие психических и мнестических расстройств, нередко с нормальной МРТ-картиной на ранних стадиях [14]. Однако отсутствие типичных для АИЭ синдромов (например, фациобрехиальных дистонических приступов при LGI1-энцефалите или орофациальных дискинезий при анти-NMDA-рецепторном энцефалите), а также строгое соответствие выявленных на МРТ очагов сосудистому бассейну артерии Першерона позволили исключить аутоиммунную природу заболевания.

В соответствии с алгоритмом поиска этиологии криптогенного инсульта у молодого пациента, помимо визуализации сердца и брахиоцефальных артерий было выполнено молекулярно-генетическое исследование. У пациента выявлена гомозиготная мутация *MTHFR* (677 T/T) с фенотипическими проявлениями в виде гипергомоцистеинемии (24,02 мкмоль/л), а также полиморфизмы генов *PAI-1*. Однако, по данным крупных рандомизированных исследований, изолированное носительство *MTHFR* не рассматривается как самостоятельная причина эмболического инсульта [15]. Следовательно, выявленные изменения следует рассматривать как сопутствующий фенотип, не отменяющий необходимости дальнейшего целенаправленного поиска кардиальной или парадоксальной эмболии.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий случай ишемического инсульта в бассейне артерии Першерона у пациента молодого возраста. Проведенный дифференциально-диагно-

стический поиск позволил исключить энцефалопатию Вернике, аутоиммунный энцефалит, которые также могут проявляться двусторонним поражением таламусов. Решающее значение в верификации диагноза имела магнитно-резонансная томография с DWI-режимом, выявившая симметричные очаги ишемии, и МР-ангиография, подтвердившая наличие артерии Першерона — анатомической предпосылки для развития биталамического инсульта.

Литература

1. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int J Stroke*. 2025; (2): 132-144. <https://doi.org/10.1177/17474930241308142>. Epub 2025 Jan 3. PMID: 39635884; PMCID: PMC11786524.
2. Николаев В. А., Николаев А. А. Инсульт: статистика и динамика заболеваемости в России. *Менеджер здравоохранения*. 2025; (6): 133-147. <https://doi.org/10.21045/1811-0185-2025-6-133-147> / Nikolaev V.A., Nikolaev A.A. Stroke: statistics and dynamics of morbidity in Russia. *Healthcare Manager*. 2025;6:133-147 (In Russian). <https://doi.org/10.21045/1811-0185-2025-6-133-147>.
3. Чугунова С.А., Эверстова Т.Е., Николаева Т.Я. Факторы риска ишемического кардиоэмболического инсульта в Якутии. *Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М. К. Аммосова. Серия: Медицинские науки*. 2019; (1): 51-55. [https://doi.org/10.25587/SVFU.2019.1\(14\).27477](https://doi.org/10.25587/SVFU.2019.1(14).27477) / Chugunova S.A., Everstova T.E., Nikolaeva T.Ya. Cardioembolic ischemic stroke risk factors in Yakutia. *Bulletin of M.K. Ammosov Northeastern Federal University. Series: Medical Sciences*. 2019; (1): 51-55 (In Russian). [https://doi.org/10.25587/SVFU.2019.1\(14\).27477](https://doi.org/10.25587/SVFU.2019.1(14).27477)
4. Chang Wong E, Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2022; (3): 750-780. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001124>. Epub 2022 Jan 1. PMID: 35678401; PMCID: PMC9833847.
5. Llapitan L. M. L., Pedregosa B. C., Navarro, J. C. Cardioembolic Artery of Percheron Infarction. *Cureus*. 2024; (9): 70515. <https://doi.org/10.7759/cureus.70515>. Epub 2024 Sep 30. PMID: 39479125; PMCID: PMC11524174.
6. Аннушкин В.А., Никонов А.А., Максимова М.Ю. и др. Особенности клинической картины при нарушении мозгового кровообращения в бассейне артерии Першерона (клинические случаи). *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2022; (3): 92-98. <https://doi.org/10.54101/ACEN.2022.3.11> / Annushkin V.A., Nikonov A.A., Maksimova M.Yu., et al. Clinical features of stroke in the artery of Percheron territory (case series). *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2022; (3): 92-98 (In Russian). <https://doi.org/10.54101/ACEN.2022.3.11>
7. Jantre M, Howlett D.C. Imaging the artery of Percheron: a pictorial review of associated pathology with important mimics of bithalamic abnormalities. *Neuroradiology*. 2025; (4): 785-798. <https://doi.org/10.1007/s00234-025-03585-2>. Epub 2025 Mar 10. PMID: 40063261.
8. Rabelo NN, Telles JPM, Pipek LZ, et al.. Homocysteine is associated with higher risks of ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2022; (10): 0276087. doi: 10.1371/journal.pone.0276087. Epub 2022 Oct 13 PMID: 36227950; PMCID: PMC9560514.
9. Phate N, Pawar T, Andhale A, et al. Artery of Percheron Stroke: A Case Report With a Diagnostic Challenge. *Cureus*. 2022; (2): 21939. <https://doi.org/10.7759/cureus.21939>. Epub 2022 Feb 5. PMID: 35273880; PMCID: PMC8901147.
10. Ramalho C, Almeida M, Gomes F, et al. Artery of Percheron Occlusion: A Diagnostic Challenge. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*. 2021; (11): 003020. https://doi.org/10.12890/2021_003020. Epub 2021 Nov 17. PMID: 34912748; PMCID: PMC8668011.
11. Habas E., Farfar K., Errayes, N., et al. Wernicke Encephalopathy: An Updated Narrative Review. *Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences*. 2023; (3): 93-200. https://doi.org/10.4103/sjms.sjms_416_22. Epub 2023 Jul 15. PMID: 37533659; PMCID: PMC10393093.
12. Ho PA, York A, Rustad JK, et al. Non-Alcohol-Related Wernicke's Encephalopathy: Diagnosis and Treatment. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2021; (5): 21f02968. <https://doi.org/10.4088/PCC.21f02968>. Epub 2021 Oct 14. PMID: 34651469.
13. Ikramuddin SS, Coburn JA, Ramezani S, et al. Artery of Percheron Infarction: Clinical Presentation and Outcomes. *Neurol Clin Pract*. 2024; (2): e200266. <https://doi.org/10.1212/CPJ.000000000000200266>. Epub 2024 Feb 15. PMID: 38585441; PMCID: PMC10996902.
14. Heine J, Duchow A, Rust R, et al. Autoimmune encephalitis-An update. *Nervenarzt*. 2023; (6): 525-537. <https://doi.org/10.1007/s00115-022-01411-1>. Epub 2022 Dec 14. PMID: 36515716; PMCID: PMC9748390.
15. Гусев В.В., Медведева Д.А., Львова О. А. и др. Роль курения как фактора риска инсультов в молодом возрасте. *Клиницист*. 2022; (1): 52-56. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2022-16-1-K653> / Gusev V.V., Medvedeva D.A., Lvova O.A. et al. The role of smoking in the development of strokes at a young age. *The Clinician*. 2022; (1): 52-56 (In Russian). <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2022-16-1-K653>.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Птицына Е.П. — написание текста, курирование пациента, корректировка, обсуждение; Таппахов А.А. — идея исследования, написание текста, корректировка; Николаева Т.Я. — идея исследования, корректировка; Герасимова А.В. — сбор материала, написание текста.

Сведения об авторах. Птицына Елизавета Петровна — студентка 6 курса лечебного отделения ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», ptisynaelizaveta@gmail.com; Таппахов Алексей Алексеевич — канд. мед. наук, доц. кафедры неврологии и психиатрии Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова; ст. науч. сотр. ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», <https://orcid.org/0000-0002-4159-500X>; Николаева Татьяна Яковлевна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии и психиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», <https://orcid.org/0000-0002-4201-8570>; Герасимова Анна Васильевна — зав. отделением для больных с ОНМК Кардиососудистого центра ГАУ РС(Я) «РБ№1-НЦМ им. М.Е. Николаева».

Поступила: 11.01.2026 / **Принята к публикации:** 09.04.2026