

УДК 616.894.4

**HANDL-СИНДРОМ КАК ИМИТАТОР  
ИНСУЛЬТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Антипова Людмила Николаевна – канд. мед. наук  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Барабанова Марианна Анатольевна – д-р мед. наук,  
профессор  
ГБОУ ВО «Кубанский государственный  
медицинский университет», Краснодар, Россия

Величко Иван Александрович  
ГБОУ ВО «Кубанский государственный  
медицинский университет», Краснодар, Россия

Семиохин Иван Николаевич  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Малахов Андрей Александрович  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Коротченко Ярослав Юрьевич  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Веремеева Анастасия Игоревна  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Потапова Алла Александровна – канд. мед. наук  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Тесля Юлия Алексеевна  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Гноевых Алена Владимировна  
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия

Диагностика инсульта в сосудистом центре строго регламентирована по времени, объему и последовательности выполнения мероприятий. Подтверждение дифференциального диагноза ишемического инсульта предполагает включение в обзор редких заболеваний, например, имитатора инсульта – HaNDL-синдрома. Доступность МРТ головного мозга, РКТ- или МР-ангиографии, КТ- и МР-перфузии, оценки скорости кровотока по средним мозговым артериям у пациентов с очаговым неврологическим дефицитом и интенсивной головной болью позволяет исключить морфологические изменения структуры головного мозга, окклюзирующий сосудистый процесс, зоны

UDC 616.894.4

**HANDL-SYNDROME AS INSULY  
IMITATION. CLINICAL CASE**

Antipova Liudmila Nicolaevna – MD  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Barabanova Marianna Anatol'evna – MD, professor  
SBEA HE «Kuban state medical university»,  
Krasnodar, Russia

Velichko Ivan Alexandrovich  
SBEA HE «Kuban state medical university»,  
Krasnodar, Russia

Semiokhin Ivan Nikolaevich  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Malakhov Andrey Alexandrovich  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Korotchenko Yaroslav Yur'evich  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Veremeeva Anastaciya Igorevna  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Potapova Alla Alexandrovna - MD  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Teslya Yulia Alexeevna  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Gnoevikh Alena Vladimirovna  
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar, Russia

Diagnostics of insult in vascular centre is strictly limited in time, bulk and algorithm of manipulations. Confirmation of differential diagnosis of ischemic insult suggests including in review the rare diseases, for example, insult imitation HaNDL – syndrome. The ability of MRT of the brain, PCT or MP-angiography, CT and MP-perfusion, estimation of speed bloodflow in middle brain arteries in patients with local neurologic deficits and intensive head pain allow exluding the morphologic changes of brain structures, occluding vascular process, zones of critic hypoperfusion. Lymphocitar cytosis in liq-uor helpes to reveal HaNDL-syndrome, increasing

критической гипоперфузии. Лимфоцитарный цитоз в ликворе помогает диагностировать HaNDL-синдром, увеличение скорости кровотока по средним мозговым артериям – более 120 см/с и индекса Линдегарда – более 3. Своевременная диагностика HaNDL-синдрома направлена на предупреждение необоснованного применения тромболитической терапии в рамках терапевтического окна.

Ключевые слова: HaNDL-СИНДРОМ, ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ЦИТОЗ, ТРОМБОЛИЗИС, ВАЗОСПАЗМ

speed bloodflow in middle brain arteries more than 120 cm/s and Lindegard's index more than 3. Timely diagnostics of HaNDL-syndrome allows preventing non-obligatory using the trombolitic therapy in frames of therapeutic window.

Key words: HaNDL-SYNDROME, ISHEMIC INSULT, HEAD PAIN, LYMPHOCITAR CYTOSIS, THROMBOLYSIS, VASOSPASM

### **Актуальность проблемы**

С прогрессивным внедрением региональных сосудистых программ для быстрой догоспитальной идентификации и маршрутизации пациентов на раннем этапе острой ишемии головного мозга в помощь врачу «первого контакта» разработаны блок необходимых инструментальных диагностических мероприятий и скрининговые шкалы – «коды инсульта». Это позволяет оптимизировать ограниченный (60 мин) диагностический временной интервал от доставки пациента в сосудистый центр до начала реперфузионной, в частности тромболитической, терапии. В то же время необходимо установить достоверный диагноз инсульта и учитывать особенности нозологий в контексте дифференциальной диагностики. Опыт, эрудиция врача и доступность диагностических методов – необходимые составляющие адекватной диагностики редких патологий, имитирующих инсульт.

В представленном клиническом случае обоснована сложность дифференциальной диагностики ишемического инсульта и HaNDL-синдрома у молодого пациента, поступившего в сосудистый центр в терапевтическое окно.

### **Клинический случай**

**Объект исследования.** Клинический случай остро возникшей приступообразной интенсивной головной боли с преходящей очаговой неврологической симптоматикой у пациента молодого возраста.

**Предмет исследования.** Особенности интерпретации клинико-инструментальной нейровизуализации с целью установления диагноза и принятия решения о показании реперфузионной терапии.

### **Методы исследования**

Триплексное транскраниальное сканирование брахиоцефальных артерий (ТКДГ) с определением индекса Линдегарда.

Мультиспиральная рентгеновская компьютерная церебральная томография (томограф – МСКТ (AQUILION 32; TOSHIBA; 32 среза) программной КТ-перфузии.

Магнитно-резонансная томография головного мозга (МР-томографы (Magnetom Sempra; Siemens; 1,5 Тл; APERTO Lucent; НІТАСНІ; 0,4 Тл; VINTAGE TITAN; Toshiba; 1,5 Тл).

Электроэнцефалография (ЭЭГ) с использованием 12 отведений (электроэнцефалографический анализатор). Пациент Д., 30 лет, 14.11.2024 в 14:52 доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в приемное отделение с направительным диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в связи с появлением на фоне сильной головной боли эпизодов потери сознания, нарушения (непонимание) речи и невозможности говорить. Согласно анамнестическим сведениям, предшествующим госпитализации, 10 дней пациента беспокоила интенсивная головная боль, по поводу которой обратился в одну из больниц, где был установлен диагноз: головная боль напряжения. После выписки из стационара головные боли сохранились, через два дня присоединились преходящие сосудистые нарушения продолжительностью до 40 мин. Повторно обратился за медицинской помощью, симптоматика – пароксизмальное расстройство сознания. 14.11.2024 в 14:23 пациент самостоятельно обратился в частную клинику для проведения электроэнцефалографии в связи с возникшим подозрением на эпилептический характер очаговых пароксизмов. Через 10 мин после завершения стандартного исследования у пациента произошли кратковременная потеря сознания без судорог, последующее неадекватное поведение, нарушение речи, невыполнение инструкций и отсутствие ответа на предлагаемые вопросы врача. При осмотре неврологом частной клиники констатирована слабость правых конечностей, вызвана бригада скорой медицинской помощи. В 14:52 пациент доставлен в приемное отделение ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» (ККБ № 2) с подозрением на

ОНМК, осмотрен неврологом инсультного отделения. Терапевтический статус: дыхание через верхние дыхательные пути атмосферным воздухом, артериальное давление – 108/76 мм рт. ст., сатурация – 98 %, частота сердечных сокращений – 62 уд./мин, периферические отеки отсутствуют.

Неврологический статус: по шкале комы Глазго – 14 баллов (оглушение). Отмечено периодическое двигательное возбуждение (постоянно менял место в пределах кушетки), гримаса боли. Пациент не понимал обращенную речь ввиду сенсомоторной афазии. Ограничения движений глазных яблок не выявлены. Сглаженность левой носогубной складки. Бульбарных нарушений не обнаружено. Чувствительные и координаторные изменения не определены ввиду двигательного возбуждения и отсутствия вербального контакта с пациентом.

Проведено обследование по алгоритму острого нарушения мозгового кровообращения: осуществлен забор общеклинических и биохимических анализов, дополнительно взята кровь на токсины. Выполнены нативная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, КТ-ангиография брахиоцефальных сосудов от дуги аорты в артериальную и венозную фазы.

По результатам МСКТ головного мозга и КТ-ангиографии из-за динамических артефактов в артериальную фазу сканирования М3-сегменты средней мозговой артерии (СМА) и А2,3-сегменты передней мозговой артерии (ПМА) достоверно невозможно оценить. КТ-признаков очаговой острой ишемии/кровоизлияния головного мозга не выявлено (10 баллов по шкале ASPECTS). В 16 ч завершено стартовое обследование, нарушений гемостаза не обнаружено, получено заключение нейровизуализации. В период обследования сохранялись неврологические симптомы.

В связи с продолжением в течение часа очаговой симптоматики установлен диагноз: Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии от 14.11.2024, острейший период. Выраженная сенсомоторная

афазия. Правосторонний центральный легкий прозопарез. Правосторонний центральный гемипарез. По шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) – 8 баллов. Решением консилиума пациенту в условиях реанимационного отделения проведена тромболитическая терапия препаратом альтеплаза в суммарной дозе – 64,8 мг через перфузор внутривенно однократно. После завершения тромболитической терапии неврологический статус – без динамики.

Проведены регламентированные исследования: согласно триплексному сканированию брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) – признаки вазоспазма слева); эхокардиоскопия и эмболодетекция, электроэнцефалография. По результатам исследований патологические паттерны не выявлены.

Пациенту в связи с выраженной головной болью и психомоторным возбуждением в условиях реанимации назначена седация (медикаментозный сон). Через сутки по результатам выполненных МСКТ в динамике и МРТ головного мозга патологические изменения не обнаружены. На третьи сутки повторная транс- и экстракраниальная ультразвуковая доплерография (УЗДГ) подтвердила отсутствие признаков ангиоспазма (таблица 1). С диагностической целью выполнена люмбальная пункция, выявлены лимфоцитарный цитоз ( $67 \cdot 10^6/\text{л}$ ); лимфоциты (90,8 %) и протеинорахия (белок – 1,3 г/л). Выполнена церебральная КТ-перфузия головного мозга для исключения зон критической ишемии в связи с сохраняющейся головной болью и повторяющимися эпизодами сенсомоторной афазии и правостороннего гемипареза. Зон с признаками критического снижения кровотока не выявлено (рисунок 1).

С диагнозом серозного менингита пациент переведен из отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в неврологическое отделение. Выполнена повторная люмбальная пункция, цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) направлена на исследование батареи им-

мунологических тестов с целью верификации возбудителя. Результаты иммунологического исследования ЦСЖ представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Результаты иммуноферментного и молекулярно-генетического исследований цереброспинальной жидкости

Показатель	Результат	Интерпретация
At Rubella IgM (КП)	0,046	Отрицательно
At Rubella IgG (МЕ/мл)	153,869	Положительно
Rubella Ig G-авидность (ИА) (%)	81	Высокоавидные
At Корь IgG (МЕ/мл)	0,21	Положительно
ВЭБ VCA IgM (КП)	0,399	Отрицательно
ВЭБ EA IgG (КП)	0,116	Отрицательно
ВЭБ NA IgG (КП)	14,679	Положительно
ДНК ВЭБкол (МЕ/мл)	-	Отрицательно
ПЦР-диагностика туберкулеза в крови (единичное)	-	Отрицательно

В период пребывания пациента в неврологическом отделении установлен диагноз: HaNDL-синдром: (the syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis) с интенсивной мигреноподобной головной болью, сопровождающейся преходящей очаговой неврологической симптоматикой и возможным фокальным церебральным ангиоспазмом, в части случаев с психомоторным возбуждением или кратковременным нарушением сознания. Проведена пульс-терапия глюкокортикоидами с целью купирования ангиоспазма, подтвержденного данными ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий (УЗДГ) БЦА, назначен препарат «Нимодипин» – 30 мг два раза в сутки. Состояние пациента стабилизировано в течение 10 дней терапии. Отмечены полный регресс очаговой неврологической симптоматики, купирование стойкой головной боли и поведенческих нарушений. 04.12.2024. выполнена процедура УЗДГ БЦА: скорость кровотока в средних мозговых артериях в пределах нормы. Динамика данных УЗДГ БЦА за период лечения представлена в таблице 1. Контрольная люмбальная пункция от 09.12.2024: (белок – 0,59 г/л; цитоз –  $49 \cdot 10^6$ /л; лимфоциты – 93 %).

Пациент в удовлетворительном состоянии выписан из неврологического отделения ККБ № 2 с открытым листом нетрудоспособности. Предложены рекомендации по поводу дальнейшего амбулаторного лечения. Катамнез через 2 мес после выписки из стационара – состояние стабильно, новых приступов не происходило, за медицинской помощью не обращался. Выписан к труду после прохождения амбулаторного этапа лечения.

### **Обсуждение**

При поступлении пациента с подозрением на инсульт невролог выполняет строго регламентированный по времени перечень диагностических мероприятий: нативная МСКТ, КТ-ангиография, МРТ в режиме диффузионно-взвешенных изображений (DWI) и/или МР-ангиография, блок лабораторной диагностики для решения тактических вопросов реперфузионной терапии.

Неврологический симптомокомплекс HaNDL-синдрома в большинстве случаев имитирует «коды инсульта». Неврологи с помощью диагностических инструментов отличают его от острой ишемии мозга [2].

HaNDL syndrome (the syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid (CSF) Lymphocytosis)) обозначен как синдром с интенсивной мигреноподобной головной болью, сопровождающейся преходящей очаговой неврологической симптоматикой с возможным фокальным церебральным ангиоспазмом, в части случаев с психомоторным возбуждением или кратковременным нарушением сознания. Это диагноз исключения, который в основном зависит от опыта и осведомленности врача [3]. Клиническую картину синдрома транзиторной головной боли с неврологическим дефицитом и лимфоцитарным плеоцитозом составляют: транзиторная мигреноподобная головная боль, неврологический дефицит и лимфоцитоз в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [1]. Редкое заболевание впервые было описано в 1980 г. J. D. Bartleson с соавт. и независимо J. F. Marti-Masso с соавторами. В клинических рекомендациях

«Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака» 2024 г. HaNDL представлен для дифференциальной диагностики в качестве имитатора инсульта. В справочной литературе обозначают характеристики синдрома: редкая доброкачественная форма вторичной головной боли; саморазрешающееся заболевание с эпизодами рецидива (подробно с критериями HaNDL syndrome, представленными в русскоязычной версии Международной классификации головной боли, 3-е издание, можно ознакомиться на сайте: [www.hedache.ru](http://www.hedache.ru), [www.painrussia.ru](http://www.painrussia.ru)). Критерии HaNDL-синдрома не включают психомоторное возбуждение, однако при демонстрации клинических случаев содержат упоминания об этом симптоме, в том числе с предложением внести его в перечень критериев диагностики при уточнении Международной классификации головной боли [5].

Сложность клинической диагностики HaNDL-синдрома заключается в том, что классическим диагностическим критерием является отсутствие патологии при нейровизуализации. В литературе описывают некоторые обратимые изменения, регистрируемые при МР-диагностике. Авторы отмечали усиление сигнала от лептоменингеальных оболочек или очаговую гипоперфузию [4]. Представленный G. Fiamingo с соавт. [6] случай пациента, соответствующего клиническим критериям включения для синдрома HaNDL, но с аномальными результатами МРТ головного мозга (распространенное усиление лептоменингеального контраста, отечное поражение мозолистого тела). Обширное обследование на инфекции позволило выявить самоограничивающуюся первичную инфекцию вируса Эпштейна – Барра без клинически значимых признаков или симптомов менингоэнцефалита. С. Rodríguez-López с соавт. [7] описали МР-феномен у пациента 41 года с клиникой HaNDL-синдрома: МР-последовательности с учетом магнитной восприимчивости продемонстрировали снижение венозного сигнала в симптомном полушарии в отличие от других транзиторных расстройств (мигрень с аурой, сообщалось о противоположной картине с вы-

раженностью венозных структур). В нашем случае выявлен МР-паттерн дурально-арахноидального контрастирования (рисунок 1) как возможный признак внутричерепной гипотензии.

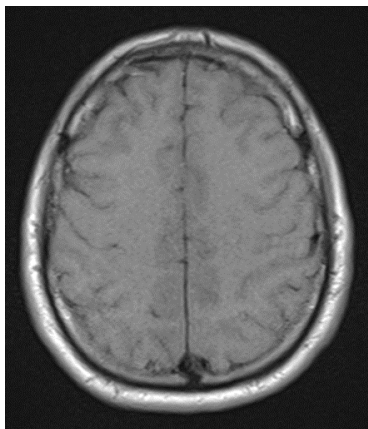


Рисунок 1 – Пациент Д., 34 года. МРТ с контрастом (Toshiba, 1,5 Тл).  
Дурально-арахноидальное контрастирование

Фенотипический клинико-лабораторный HaNDL-синдром может быть атипичной презентацией анти-NMDA-рецепторного энцефалита [8], что необходимо знать для этиологической диагностики заболевания.

## **Выводы**

1. HaNDL-синдром – это редкое клинико-диагностическое состояние, на практике осложняющее стартовую диагностику инсульта с учетом ограниченных временных интервалов для применения технологичных методов церебральной реперфузии.
2. Системная тромболитическая терапия – приоритетный метод, имеющий временное терапевтическое окно; выполнение регламентированных диагностических методов исключения других заболеваний головного мозга.
3. Диагностика HaNDL-синдрома в качестве имитатора инсульта сложна в связи с фенотипическим сходством с ним и отсутствием характерных нейровизуализационных признаков, что с учетом терапевтического

окна свидетельствует о необходимости проведения системной тромболитической терапии.

4. Полиморфизм нейровизуализационных симптомов сопровождает клиническую картину HaNDL-синдрома, но не ассоциирован с клинико-лабораторными параметрами.

5. На этом этапе клинический опыт и адекватная интерпретация клинико-нейровизуализационных результатов с учетом временных параметров развития заболевания, оценка значимости нетипичной симптоматики являются приоритетными в принятии решения о расширении диагностического поиска.

### Список литературы

1. Синдром транзиторной мигренозной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитарным плеоцитозом / Ю. Э. Азимова, Г. Р. Табеева, В. А. Парфенов // Российский журнал боли. – 2011. – № 3–4.
2. Transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis syndrome: A comprehensive systematic review of 93 patients from 57 studies / M. Al-Chalabi, P. Hegde, F. Asghar [et al.] // Cephalalgia. – 2023; 43(4). doi:10.1177/03331024231157694
3. Kotan D. A rare neurologic deficiency in HaNDL syndrome: cranial neuropathy / D. Kotan, S. Sayan, S. A. Koksal // Arch Med Sci Atheroscler Dis. – 2016. – Jun 22; 1(1):e49-e52. doi: 10.5114/amsad.2016.60799. PMID: 28905019; PMCID: PMC5421540.
4. Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis presenting as acute neurological emergencies / M. A. Babi, A. Applebee, R. Shapiro, W. Waheed // Cephalalgia. – 2017 Mar; 37(3): 284–289. doi: 10.1177/0333102416642733. Epub 2016 Sep 29. PMID: 27036641
5. Acute confusional state in HaNDL syndrome / M. Trimboli, L. Troisi, A. Caricato [et al.] // Neurol Sci. – 44, 3017–3028 (2023). <https://doi.org/10.1007/s10072-023-06788-8>
6. HaNDL syndrome: a reversible cerebral vasoconstriction triggered by an infection? A case report and a case-based review / G. Fiamingo, I. Canavero, M. Gastaldi [et al.] // Eur J Med Res. – 27, 196 (2022). <https://doi.org/10.1186/s40001-022-00815-8>
7. A new MR radiological sign in HaNDL syndrome. A case report / C. Rodríguez-López, N. Garzo Caldas, D. Uriarte Pérez de Urabayen, M. Sánchez Tornero, A. Hilario Barrio, R. Saiz Díaz, J. González de la Aleja // J Clin Neurosci. – 2019. – Mar; 61:274–276. doi: 10.1016/j.jocn.2018.11.018. Epub. – 2018 Nov 16. PMID: 30449590
8. Anti-NMDAR encephalitis mimicking HaNDL syndromt / C. Finke, A. Mengel, Pruß IH [et al.] // Cephalalgia. – 2014, Vol. 34(12) 1012–1014 International Headache Society 2014 Reprints and permissions: [sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav](http://sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav) DOI: 10.1177/0333102414526070