1. **КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)**
	1. **Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

***Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)*** – это клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием очаговой неврологической симптоматики вследствие предполагаемой причины цереброваскулярного происхождения. Данный термин используются как предварительный диагноз на догоспитальном или раннем госпитальном этапах до проведения нейровизуализации. После проведения нейровизуализации используются термины “ишемический инсульт” и “транзиторная ишемическая атака” [Неврология: национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - Т. 1. - 880 с].

***Ишемический инсульт (ИИ)*** – клинический синдром, вызванный фокальным инфарктом головного мозга.

***Инфаркт головного мозга*** – некроз клеток головного мозга, обусловленный ишемией.

Критерии инфаркта:

1. Патологоанатомические, нейровизуализиционные или другие объективные данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, *или*
2. Клинические данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, c симптоматикой, сохраняющейся ≥24 часов или до наступления летального исхода, причем другие возможные причины исключены.

***Бессимптомный («немой») инфаркт головного мозга*** – нейровизуализационные или патологоанатомические признаки инфаркта головного мозга без наличия острого неврологического дефицита в анамнезе, связанного с данным очагом [Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, Hoh BL, Janis LS, Kase CS, Kleindorfer DO, Lee JM, Moseley ME, Peterson ED, Turan TN, Valderrama AL, Vinters HV; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 Jul;44(7):2064-89. doi: 10.1161/STR.0b013e318296aeca.].

***Транзиторная ишемическая атака*** ***(ТИА)*** – транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта.

Критерии ТИА:

1. Кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга с клиническими симптомами, длящимися ≤24 часов **и**
2. Отсутствие признаков острого инфаркта головного мозга по данным нейровизуализации (в том числе МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения) [Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, Hatsukami TS, Higashida RT, Johnston SC, Kidwell CS, Lutsep HL, Miller E, Sacco RL; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke. 2009 Jun;40(6):2276-93. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.192218.].

***Инсульт, вызванный церебральным венозным тромбозом*** – инфаркт и/или кровоизлияние в головном мозге, обусловленные тромбозом церебральных венозных структур [Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, Hoh BL, Janis LS, Kase CS, Kleindorfer DO, Lee JM, Moseley ME, Peterson ED, Turan TN, Valderrama AL, Vinters HV; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 Jul;44(7):2064-89. doi: 10.1161/STR.0b013e318296aeca.].

**1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

**1.2.1. Артериальный инсульт.**

К основным механизмам ишемического артериального инсульта относятся:

* Эмболия (пассаж эмболического материала из кардиальных, аортальных или артериальных источников в церебральные артерии);
* Тромбоз (тромботическая обструкция экстра- и/или интракраниальной артерии “in situ”);
* Гипоперфузия (снижение системного или регионального церебрального кровотока с преимущественным поражением зон смежного кровообращения).

ИИ, как правило, развивается на фоне окклюзии мозговой артерии вследствие эмболии или тромбоза. *Эмболия* выступает ведущим патогенетическим механизмом и происходит из кардиальных, аортальных и артериальных источников, а также может носить парадоксальный характер при наличии открытого овального окна или дефекта межпредсердной перегородки (см. раздел 1.5) [Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга, М.: Медицина, 2001. — 328 с. Инсульт: руководство для врачей. Под ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. 2-е изд., доп. и перераб. М.: Медицинское информационное агентство 2018; 488 c. Caplan, L. (Ed.). (2016). Caplan's Stroke: A Clinical Approach (5th ed.). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9781316095805 Campbell BCV, Khatri P. Stroke. Lancet. 2020 Jul 11;396(10244):129-142. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31179-X.]. Артерио-артериальная эмболия наиболее часто связана с нестабильными атеросклеротическими бляшками, которые располагаются в проксимальных отделах сонных или позвоночных артерий (экстракраниальный атеросклероз). Повреждение покрышки атеросклеротической бляшки обычно инициирует тромбообразование и дистальную эмболию, однако, в ряде случаев происходит развитие проксимальной *тромботической окклюзии* in situ[Barrett KM, Brott TG. Stroke Caused by Extracranial Disease. Circ Res. 2017 Feb 3;120(3):496-501. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.310138.]. Реже атеросклеротическое поражение вовлекает внутримозговые артерии (интракраниальный атеросклероз), вызывая тромбоз in situ и/или эмболию [Banerjee C, Chimowitz MI. Stroke Caused by Atherosclerosis of the Major Intracranial Arteries. Circ Res. 2017 Feb 3;120(3):502-513. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308441.]. *Церебральная микроангиопатия* (церебральная болезнь мелких сосудов), развивающаяся на фоне гипертонической болезни и/или сахарного диабета, приводит к развитию липогиалиноза, артериолосклероза и микроатероматоза, которые окклюзируют перфорирующие (лентикулостриарные) и пенетрирующие артерии и артериолы, что реализуется в виде лакунарного инфаркта [Regenhardt RW, Das AS, Lo EH, Caplan LR. Advances in Understanding the Pathophysiology of Lacunar Stroke: A Review. JAMA Neurol. 2018 Oct 1;75(10):1273-1281. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.1073.]. У пациентов молодого возраста без сердечно-сосудистых факторов риска инсульт часто развивается вследствие *диссекции* (расслоения) цервикальных или церебральных отделов магистральных артерий [Ekker M.S., Boot E.M., Singhal A.B. et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. Lancet Neurol. 2018;17(9):790-801. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30233-3.]. Другими причинами ИИ служат невоспалительные, воспалительные, наследственные и токсические артериопатии, мигрень-ассоциированный инсульт и гематологические заболевания [Cucchiara, Brett & Kasner, Scott. (2022). Treatment of “Other” Stroke Etiologies. 10.1016/B978-0-323-69424-7.00058-2.] (см. раздел 1.5).

Окклюзия мозговой артерии или артериолы приводит к гипоперфузии и фокальной церебральной ишемии. Зона гипоперфузии неоднородна по степени выраженности – в центре располагается *ядро инфаркта* (зона необратимо поврежденной ткани, некроза, скорость мозгового кровотока ниже 10 мл на 100 г в минуту), по периферии – зона *ишемической полутени* (пенумбра, потенциально жизнеспособная ткань, скорость мозгового кровотока снижена с 10 до 20 мл на 100 г в минуту) и *доброкачественной олигемии* (восстанавливается самостоятельно, скорость мозгового кровотока снижена с 50 до 20 мл на 100 г в минуту) [Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, Yuh WT, Ueda T, Sorensen AG, Sunshine JL, Biller J, Wechsler L, Higashida R, Hademenos G; Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: A scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. Stroke. 2003 Apr;34(4):1084-104. doi: 10.1161/01.STR.0000064840.99271.9E.].

*Церебральная ишемия* представляет собой процесс постепенного перехода от нормальной церебральной перфузии до гипорфузии, проявляющейся сначала функциональными нарушениями нейрональных и глиальных структур (пенумбраь), а при критическом снижении уровня кровотока - структурным повреждением (инфаркт) головного мозга. Скорость развития церебральной ишемии зависит в первую очередь от длительности окклюзии, ее выраженности и состояния коллатерального кровотока [Paciaroni M, Caso V, Agnelli G. The concept of ischemic penumbra in acute stroke and therapeutic opportunities. Eur Neurol. 2009;61(6):321-30. doi: 10.1159/000210544.]. Церебральный инфаркт формируется в рамках глутамат-кальциевого каскада, изменения в мозговой ткани сопровождаются грубым энергодефицитом, потерей ионного градиента, деполяризацией мембран с необратимым повреждением клеток [Chamorro Á, Dirnagl U, Urra X, Planas AM. Neuroprotection in acute stroke: targeting excitotoxicity, oxidative and nitrosative stress, and inflammation. Lancet Neurol. 2016 Jul;15(8):869-881. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00114-9. Khoshnam SE, Winlow W, Farzaneh M, Farbood Y, Moghaddam HF. Pathogenic mechanisms following ischemic stroke. Neurol Sci. 2017 Jul;38(7):1167-1186. doi: 10.1007/s10072-017-2938-1.]. Быстрый темп гибели вещества головного мозга при ишемии обосновывает необходимость экстренного выполнения реперфузионной терапии, целью которой служит восстановление функционирования клеток в зоне пенумбры и предотврашение развития инфаркта головного мозга [Zerna C, Thomalla G, Campbell BCV, Rha JH, Hill MD. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. Lancet. 2018 Oct 6;392(10154):1247-1256.].

Развитие инфаркта головного мозга проходит стадии *цитотоксического* (нарушение ионного градиента при сохранности гематоэнцефалического барьера), *ионного* (промежуточная стадия) и *вазогенного* (деструкция клеточных структур, открытие гематоэнцефалического барьера) отека в зоне церебральной ишемии [Liebeskind DS, Jüttler E, Shapovalov Y, Yegin A, Landen J, Jauch EC. Cerebral Edema Associated With Large Hemispheric Infarction. Stroke. 2019 Sep;50(9):2619-2625. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.024766.]. Нарушение целостности гематоэнцефалического барьера может служить причиной развития *геморрагической трансформации* очага ишемии [Lu G, He Q, Shen Y, Cao F. Potential biomarkers for predicting hemorrhagic transformation of ischemic stroke. Int J Neurosci. 2018 Jan;128(1):79-89. doi: 10.1080/00207454.2017.1349766.]. При формировании обширной зоны ишемии может возникать выраженный отек с масс-эффектом и внутричерепной гипертензией, что приводит к развитию *дислокационного синдрома* и/или *острой окклюзионной гидроцефалии* [Liebeskind DS, Jüttler E, Shapovalov Y, Yegin A, Landen J, Jauch EC. Cerebral Edema Associated With Large Hemispheric Infarction. Stroke. 2019 Sep;50(9):2619-2625. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.024766.].

**1.2.2. Венозный инсульт.**

Тромбоз церебральных вен и/или венозных синусов является одной из редких причин инсульта, которая зачастую остается нераспознанной [Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, deVeber G, Ferro JM, Tsai FY; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011 Apr;42(4):1158-92. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.]. Состояния, ассоциированные с церебральным венозным тромбозом, подразделяются на предрасполагающие (генетические протромботические заболевания, антифосфолипидный синдром, рак и другие) и провоцирующие (оральные контрацептивы, инфекции, препараты с протромботическим эффектом) [Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019 Aug 23;19(10):74. doi: 10.1007/s11910-019-0988-x. Green M, Styles T, Russell T, Sada C, Jallow E, Stewart J, Lazariashvili O, Lubomirova I, Cotlarciuc I, Sharma S, Han TS, Sharma P. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis. Thromb Res. 2018 Sep;169:15-22. doi: 10.1016/j.thromres.2018.07.005.]. Тромбоз церебральных вен и/или синусов препятствует оттоку крови от тканей головного мозга, что приводит к повышению венозного и капиллярного давления с последующим нарушением гематоэнцефалического барьера, вазогенным отеком и выходом плазмы в интерстициальное пространство. Дальнейший рост венозного давления может привести к развитию геморрагической трансформации очага инфаркта [Afifi K, Bellanger G, Buyck PJ, Zuurbier SM, Esperon CG, Barboza MA, Costa P, Escudero I, Renard D, Lemmens R, Hinteregger N, Fazekas F, Conde JJ, Giralt-Steinhauer E, Hiltunen S, Arauz A, Pezzini A, Montaner J, Putaala J, Weimar C, Schlamann M, Gattringer T, Tatlisumak T, Coutinho JM, Demaerel P, Thijs V. Features of intracranial hemorrhage in cerebral venous thrombosis. J Neurol. 2020 Nov;267(11):3292-3298. doi: 10.1007/s00415-020-10008-0.].

**1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

По данным отчета The 2016 Global Burden of Disease, опубликованному в 2019 году, каждые четвертый человек перенесет инсульт в течение жизни. Ежегодно в мире прогнозируется развитие 9,6 миллионов инсультов с ростом заболеваемости по мере старения населения, при этом 85% случаев приходится на долю ишемического инсульта [GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019 May;18(5):439-458. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1.].

Болезни системы кровообращения являются ведущей причиной в структуре смертности в Российской Федерации (47%). Смертность от цереброваскулярных заболеваний в 2018 году составила 31% в структуре смертности от болезней системы кровообращения (263 600 человек). Среди лиц трудоспособного возраста смертность от цереброваскулярных заболеваний составила 29,2 на 100 000 населения [Здравоохранение в России. 2019: Стат.сб./Росстат. - М., З-46 2019. – 170 с.]. В мире инсульт является второй по частоте причиной смерти (после ишемической болезни сердца). Так, в 2016 г. от инсульта в мире умерло 5,5 млн человек (2,7 млн от ишемического инсульта и 2,8 млн - от геморрагического) [GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019 May;18(5):439-458. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1.].

Инсульт – преобладающая причина инвалидизации населения в РФ (3,2 на 1000 населения) [Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2012 году` 2013: Стат. справочник/Минздрав России. – М., 2013. – 180 c.]. По количеству лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности (показатель DALY) в мире в 2016 г. инсульт был второй по частоте причиной (после онкологических заболеваний) [GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019 May;18(5):439-458. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1].

Заболеваемость инсультом в Российской Федерации в 2010 г. составляла 3,27 случая на 1000 населения, смертность − 0,96 на 1000 населения. К 2014 году заболеваемость инсультом снизилась до 2,85 на 1000 населения (по сравнению с 2009 годом на 30%), смертность составила 0,4 на 1000 населения. [Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010). Журнал неврологии и психиатрии, 2013, №5, с. 4-10. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Чугунова С.А. Анализ эпидемиологических показателей повторных инсультов в регионах Российской Федерации (по итогам территориально-популяционного регистра 2009–2014 гг.). Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 8–11].

Заболеваемость повторным инсультом составляет 0,79 на 1000 населения. Доля ишемического инсульта среди повторных инсультов составляет 87,5%. Показатель распространенности повторного инсульта среди всех инсультов − 25,5%, что свидетельствует о недостаточной эффективности вторичной профилактики [Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Чугунова С.А. Анализ эпидемиологических показателей повторных инсультов в регионах Российской Федерации (по итогам территориально-популяционного регистра 2009–2014 гг.). Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 8–11].

У 25% пациентов ИИ имеет кардиоэмболический характер, у 20% пациентов - связан с атеросклерозом крупных артерий, у 25% пациентов - с окклюзией мелких артерий, у 25% пациентов диагностируется криптогенный инсульт, у 5% пациентов выявляются редкие причины [Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, Sacco RL, Connolly SJ; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. Lancet Neurol. 2014 Apr;13(4):429-38. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7.].

В последние десятилетия заболеваемость ИИ в молодом возрасте возросла примерно на 40%, что не в последнюю очередь связано с совершенствованием подходов к диагностике [Béjot Y., Bailly H., Durier J., Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. Presse Med 2016; 45: 391–98. Bejot Y., Daubail B., Jacquin A. et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014; 85: 509–13.].

Частота встречаемости церебрального венозного тромбоза в странах с высоким уровнем дохода составляет 1,3-1,6 на 100000 населения в год [Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. Stroke. 2012;43(12):3375–7. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral venous sinus thrombosis incidence is higher than previously thought: a retrospective population-based study. Stroke. 2016;47(9):2180–2.]. Церебральный венозный тромбоз служит причиной 0,5-1,0% поступлений в инсультный центр [Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. Pract Neurol. 2020;20(5):356–367.].

**1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем**

***Преходящие (транзиторные) церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные им синдромы (G45):***

G45.0 – Синдром вертебробазилярной артериальной системы.

G45.1 – Синдром сонной артерии (полушарный).

G45.2 – Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий.

G45.3 – Преходящая слепота.

G45.4 – Транзиторная глобальная амнезия.

G45.8 – Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы.

G45.9 – Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная.

***Инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий (I63.0):***

I63.1 – Инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий.

I63.2 – Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий.

I63.3 – Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий.

I63.4 – Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий.

I63.5 – Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий.

I63.6 – Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный.

I63.8 – Другой инфаркт мозга.

I63.9 – Инфаркт мозга неуточненный.

 **1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

**Классификация временных периодов ишемического инсульта.**

Выделяют следующие периоды ишемического инсульта [Неврология: национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - Т. 1. - 880 с]:

* острейший период - первые 3 сут;
* острый период - до 28 сут;
* ранний восстановительный период - до 6 мес;
* поздний восстановительный период - до 2 лет;
* период остаточных явлений - после 2 лет.

**Классификация патогенетических подтипов SSS-TOAST.** Согласно классификации SSS-TOAST, автоматизированная версия которой называется Causative Classification System (доступна по адресу <https://ccs.mgh.harvard.edu/ccs_title.php>), выделяют пять патогенетических подтипов ишемического инсульта [Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.]:

1. Обусловленный атеросклеротическим поражением крупных артерий (атеротромботический);
2. Обусловленный кардиогенной тромбоэмболией (кардиоэмболический);
3. Обусловленный окклюзией мелких артерий (лакунарный);
4. Обусловленный другой установленной причиной (другой установленной этиологии);
5. Обусловленный неустановленной причиной (неустановленной этиологии).

Каждый из первых трех подтипов подразделяется на достоверный, вероятный и возможный.

Дифференциация патогенетических подтипов инсульта только на основании клинической картины невозможна и требует комплексного анализа анамнестических, клинических и нейро-/ангиовизуализационных данных.

***Атеротромботический инсульт (обусловленный атеросклеротическим поражением крупных артерий) –*** ИИ в бассейне крупной экстра- или интракраниальной артерии с >50% стенозом или окклюзией по данным ангиовизуализации [Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021 May 24:STR0000000000000375. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.].При наличии стеноза менее 50% атеротромботический генез инсульта может подтверждаться высокой эмбологенностью атеросклеротической бляшки. К основным механизмам развития инсульта относятся артерио-артериальная эмболия (пассаж тромба или фрагмента атеромы), гипоперфузия или их сочетание. Клиническая картина атеротромботического инсульта неспецифична и зависит от конкретного патогенетического механизма, однако, можно выделить несколько клинических подсказок: ТИА в заинтересованном артериальном бассейне, транзиторная ипсилатеральная моноокулярная слепота, атеросклеротическое поражение других артериальных бассейнов (коронарные, периферические артерии), локализация инфаркта мозга в смежных зонах кровообращения (особенно, внутренних) и наличие старых инфарктов в том же сосудистом бассейне [Barrett KM, Brott TG. Stroke Caused by Extracranial Disease. Circ Res. 2017 Feb 3;120(3):496-501. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.310138. anerjee C, Chimowitz MI. Stroke Caused by Atherosclerosis of the Major Intracranial Arteries. Circ Res. 2017 Feb 3;120(3):502-513. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308441.].

Таблица Х. Ишемический инсульт, обусловленный атеросклеротическим поражением крупных артерий (атеротромботический) [Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.].

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень достоверности  | Диагностические критерии  |
| Достоверный  | 1. Атеросклеротическая окклюзия или стеноз (≥50% просвета артерии или <50% − при наличии признаков изъязвления или тромбоза бляшки) клинически вовлеченных в патологический процесс экстра- или интракраниальных артерий, *и* 2. Отсутствие острых инфарктов в бассейнах кровоснабжения артерий, в которых не выявляются признаки атеросклеротической окклюзии или стеноза.  |
| Вероятный  | 1. Возникновение в течение последнего месяца 1 и более эпизодов преходящей монокулярной слепоты, ТИА или инсульта в бассейне клинически вовлеченной в патологический процесс артерии, в которой выявляются признаки атеросклероза, *или* 2. Признаки субокклюзии или острой окклюзии, предположительно атеросклеротического генеза, клинически вовлеченных в патологический процесс экстра- или интракраниальных артерий (за исключением позвоночных артерий), *или* 3. Наличие унилатеральных инфарктов в зоне «водораздела» или множественных инфарктов разной степени давности исключительно в пораженном артериальном бассейне.  |
| Возможный  | 1. Атеросклеротический стеноз <50% просвета клинически вовлеченной в патологический процесс артерии при отсутствии признаков изъязвления или тромбоза бляшки и наличие в анамнезе 2 и более (и как минимум 1 в течение последнего месяца) эпизодов преходящей монокулярной слепоты, ТИА или инсульта в бассейне клинически вовлеченной в патологический процесс артерии, в которой выявляются признаки атеросклероза, *или* 2. Наличие атеросклероза крупных артерий при отсутствии полного обследования пациента и невозможности исключения других потенциальных механизмов развития ИИ.  |

***Кардиоэмболический инсульт –*** ИИ вследствие артериальной окклюзии эмболом, предположительно сформированным в сердце[Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021 May 24:STR0000000000000375. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.].В большинстве случаев кардиоэмболический инсульт развивается на фоне фибрилляции предсердий, при этом он часто характеризуется острым развитием неврологического дефицита и его максимальной выраженностью в дебюте заболевания. Поражение проксимальных отделов мозговых артерий проявляется грубым неврологическим дефицитом, однако, дистальное смещение эмбола может привести к быстрому регрессу симптомов. При визуализации могут выявляться инфаркты мозга (как острые, так и хронические) в нескольких артериальных бассейнах [Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. Circ Res. 2017 Feb 3;120(3):514-526. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308407. Sacchetti DC, Furie KL, Yaghi S. Cardioembolic Stroke: Mechanisms and Therapeutics. Semin Neurol. 2017 Jun;37(3):326-338. doi: 10.1055/s-0037-1603465.].

Таблица Х. Ишемический инсульт, обусловленный кардиогенной тромбоэмболией (кардиоэмболический) [Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.]

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень достоверности  | Диагностические критерии  |
| Достоверный  | Наличие кардиальных источников эмболии высокого риска  |
| Вероятный  | 1. Наличие системной эмболии, *или* 2. Наличие множественных острых инфарктов, сопоставимых по степени давности, расположенных в двух полушариях большого мозга в бассейнах артерий каротидной системы, или расположенных в каротидном и вертебрально-базилярном бассейнах при отсутствии признаков субокклюзии или окклюзии артерий. Отсутствуют другие заболевания, которые могут обуславливать возникновение множественных инфарктов мозга (васкулиты, васкулопатии, гемостатические или гемодинамические нарушения).  |
| Возможный  | 1. Наличие кардиальных источников эмболии низкого или неустановленного риска, *или* 2. Наличие установленного источника кардиогенной тромбоэмболии при отсутствии полного обследования пациента и невозможности исключения других потенциальных механизмов развития ИИ.  |

К источникам *высокого кардиоэмболического риска* относятся:

1. Фибрилляции и трепетания предсердий;
2. Тромб левого предсердия, левого желудочка;
3. Синдром слабости синусового узла;
4. Митральный стеноз или ревматическое поражение клапанов;
5. Биопротезы и механические клапаны;
6. Недавний инфаркт миокарда (<1 мес. до инсульта);
7. Последствия инфаркта миокарда со снижением ФВ (<28%);
8. Дилатационная кардиомиопатия (ранее установленный диагноз или дилатация левого желудочка с фракцией выброса <40% или фракцией укорочения <25%);
9. Инфекционный эндокардит, небактериальный тромботический эндокардит;
10. Папиллярная фиброэластома;
11. Миксома левого предсердия.

К источникам *низкого и неопределенного кардиоэмболического риска* относятся:

1. Кальциноз митрального кольца;
2. Открытое овальное окно и/или аневризма межпредсердной перегородки;
3. Аневризма левого желудочка без тромба;
4. Феномен спонтанного эхо-контрастирования в левом предсердии;
5. Застойная сердечная недостаточность с ФВ <30%;
6. Нарушения движения стенок (гипокинезия, акинезия, дискинезия), апикальная акинезия;
7. Гипертрофическая кардиомиопатия, гипертрофия левого желудочка;
8. Гипертрабекулярность/некомпактность левого желудочка.

Отдельно в качестве источника низкого и неопределенного риска выделяют атерому в восходящей аорте или проксимальной части дуги (>4 мм или мобильная или изъязвленная бляшка) [Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.]

***Лакунарный инсульт.*** Клиническая картина лакунарного инсульта неспецифична, лакунарные синдромы (гемигипестезия и гемипарез, изолированная гемигипестезия, изолированный гемипарез, синдром дизартрия-неловкая кисть и атактический гемипарез) нередко развиваются у пациентов с другими патогенетическими подтипами инсульта. Большей специфичностью обладают синдромы изолированной гемигипестезии и атактического гемипареза. Нечастым, но важным клиническим признаком лакунарного инсульта выступает синдром «предупреждающей внутренней капсулы» (capsular warning syndrome), который проявляется рецидивирующим транзиторным моторным или сенсомоторным лакунарным синдром с вовлечением двух из трех частей тела (лицо, рука, нога) и полным восстановлением между эпизодами. Более чем у трети пациентов с лакунарным синдромом наблюдается нарастание неврологического дефицита в первые дни заболевания. Основой верификации лакунарного инсульта является визуализация инфаркта размером менее 20 мм в бассейне перфорантной артерии (глубинные отделы больших полушарий, мост). При наличии инфаркта менее 20 мм в корково-субкортикальной зоне лакунарный подтип инсульта неправомочен [Kim JS, Caplan LR. Clinical Stroke Syndromes. Front Neurol Neurosci. 2016;40:72-92. doi: 10.1159/000448303. He L, Xu R, Wang J, Zhang L, Zhang L, Zhou F, Dong W. Capsular warning syndrome: clinical analysis and treatment. BMC Neurol. 2019 Nov 13;19(1):285. doi: 10.1186/s12883-019-1522-0. Regenhardt RW, Das AS, Lo EH, Caplan LR. Advances in Understanding the Pathophysiology of Lacunar Stroke: A Review. JAMA Neurol. 2018 Oct 1;75(10):1273-1281. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.1073.].

У большинства пациентов причиной лакунарного инсульта служит спорадическая церебральная микроангиопатия, ассоциированная с гипертонической болезнью и/или сахарным диабетом, нейровизулизационные маркеры которой представлены гиперинтенсивностью белого вещества, лакунами, расширением периваскулярных пространств и церебральными микрокровоизлияниями в глубинных отделах головного мозга (критерии STRIVE, см. приложение) [Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration: a united approach. Lancet Neurol. 2013;12:822–38. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70124-8/](https://doi.org/10.1016/S1474-4422%2813%2970124-8/) ESO Guideline on covert cerebral small vessel disease. / Wardlaw, Joanna M.; Debette, Stephanie; Jokinen, Hanna; De Leeuw, Frank Erik; Pantoni, Leonardo; Chabriat, Hugues; Staals, Julie; Doubal, Fergus; Rudilosso, Salvatore; Eppinger, Sebastian; Schilling, Sabrina; Ornello, Raffaele; Enzinger, Christian; Cordonnier, Charlotte; Taylor-Rowan, Martin; Lindgren, Arne G. In: European Stroke Journal, 2021.]. Если лакунарный инсульт развивается на фоне выраженной церебральной микроангиопатии, то в клинической картине помимо очагового неврологического дефицита могут наблюдаться сосудистые когнитивные нарушения, постуральные и тазовые расстройства [Кулеш А.А., Емелин А.Ю., Боголепова А.Н., Доронина О.Б., Захаров В.В., Колоколов О.В., Котов С.В., Корсунская Л.Л., Кутлубаев М.А., Ласков В.Б., Левин О.С., Парфенов В.А. Клинические проявления и вопросы диагностики хронического цереброваскулярного заболевания (хронической ишемии головного мозга) на ранней (додементной) стадии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(1):4-12. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-1-4-12>].

Таблица Х. Ишемический инсульт, обусловленный окклюзией мелких артерий (лакунарный) [Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.].

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень достоверности  | Диагностические критерии  |
| Достоверный  | 1. Наличие изолированного и клинически значимого острого инфаркта <20 мм в наибольшем диаметре, расположенного в проекции базальных ганглиев или в стволе мозга, при отсутствии других патологических изменений в крупной артерии, от которой отходят перфорантные артерии (атерома, диссекция, васкулит, вазоспазм и др.).  |
| Вероятный  | 1. Возникновение в течение последней недели повторных стереотипных ТИА с развитием лакунарного синдрома, *или* 2. Наличие в клинической картине типичного лакунарного синдрома.  |
| Возможный  | 1. Наличие в клинической картине типичного лакунарного синдрома при отсутствии нейровизуализационных данных за наличие инфаркта (при применении в достаточной мере чувствительных методов нейровизуализации), *или* 2. Наличие инфаркта, обусловленного окклюзией перфорантной артерии при отсутствии полного обследования пациента и невозможности исключения других потенциальных механизмов развития ИИ.  |

***Инсульт другой установленной этиологии.*** Другими причинами ИИ служат невоспалительные артериопатии (диссекция; фибромышечная дисплазия, в частности каротидная сеть (carotid web); синдром обратимой церебральной вазоконстрикции; болезнь мойя-мойя; болезнь Фабри; CADASIL и др.), воспалительные артериопатии (первичный ангиит центральной нервной системы; гигантоклеточный артериит; васкулит на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани; инфекционный васкулит на фоне сифилиса, туберкулеза, других бактериальных инфекций, varicella-zoster, ВИЧ и др.); токсическая артериопатия; мигрень-ассоциированный инсульт; MELAS и гематологические заболевания (наследственные тромбофилии, антифосфолипидный синдром, серповидноклеточная анемия, истинная полицитемия, эссециальный тромбоцитоз и др.) [Cucchiara, Brett & Kasner, Scott. (2022). Treatment of “Other” Stroke Etiologies. 10.1016/B978-0-323-69424-7.00058-2.].

Таблица Х. Ишемический инсульт, обусловленный другой установленной этиологией [Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.].

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень достоверности  | Диагностические критерии  |
| Достоверный  | Наличие другой установленной причины, которая привела к поражению клинически вовлеченных в патологический процесс артерий. |
| Вероятный  | Развитие инсульта находится в тесной временной связи с развитием диссекции артерии или с проведением хирургических вмешательств на артериях и/или сердце. |
| Возможный  | Наличие другой установленной причины инсульта при отсутствии полного обследования пациента и невозможности исключения других потенциальных механизмов развития ИИ, перечисленных выше. |

*Спонтанная диссекция* артерий шеи (цервикальная) и головы (церебральная) – самая частая причина ишемического инсульта у молодых пациентов [Ekker M.S., Boot E.M., Singhal A.B. et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. Lancet Neurol. 2018;17(9):790-801.]. Развитию диссекции обычно предшествует механический триггер, а в клинической картине наблюдается цефалгия и/или цервикалгия на стороне поврежденной артерии. Важной клинической подсказкой в отношении диссекции внутренней сонной артерии выступает синдром Горнера или периферический парез языка [Debette S., Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. Lancet Neurology. 2009;8:668-78. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70084-5. Debette S., Compter A., Labeyrie M.A., Uyttenboogaart M., Metso T.M., Majersik J.J., et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. Lancet Neurology. 2015;14:640-54. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00009-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422%2815%2900009-5). Калашникова Л.А, Добрынина Л.А, Чечеткин А.О., Древаль М.В., Кротенкова М.В., Захаркина М.В. Нарушения мозгового кровообращения при диссекции внутренней сонной и позвоночной артерий. Алгоритм диагностики. Нервные болезни. 2016;2:10-17.].

Диагностические критерии диссекции, как потенциальной причины инсульта согласно классификации ASCOD (А (атеросклероз), S (болезнь мелких сосудов), C (кардиальная патология), O (другая причина) и D (диссекция)):

1. Прямые признаки диссекции: свидетельство развития гематомы по данным одного из исследований – FS МРТ, TOF-MРA, КТ (аксиальные срезы), аутопсия – утолщение артериальной стенки за счет гематомы с сужением просвета; или УЗИ (гипоэхогенная артериальная стенка с сужением просвета и резким увеличение диаметра сонной или позвоночной (V2) артерии)
2. Косвенные признаки диссекции или применение менее чувствительного или менее специфического диагностического теста (только протяженный артериальный стеноз дистальнее бифуркации сонной артерии или в V2, V3 или V4 сегменте позвоночной артерии без признаков гематомы артериальной стенки по данным селективной ангиографии и/или УЗИ и/или КТА и/или МРА) или соответствие результатов УЗИ реканализации в течение периода наблюдения [Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). Cerebrovasc Dis. 2013;36(1):1-5. doi: 10.1159/000352050.].

***Инсульт неуточненной этиологии.***

Инсульт неуточненной этиологии включает в себя следующие клинические ситуации:

*Инсульт неустановленной этиологии.* Для определения случаев инсульта, когда не удалось провести полноценного обследования целесообразно использовать термин «инсульт неустановленной этиологии».

*Инсульт неизвестной этиологии (криптогенный инсульт)* – подтвержденный при помощи нейровизуализации инсульт с неизвестным источником, несмотря на тщательное дообследование [Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021 May 24:STR0000000000000375. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.].

*Эмболический инсульт из неустановленного источника эмболии (ESUS, embolic stroke of undetermined source)* − инсульт, имеющий нелакунарный паттерн при нейровизуализации, без очевидных источников эмболии после проведения дообследования и исключения известных причин инсульта, в частности источников кардиоэмболии и атеросклероза проксимально зоне инсульта [Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021 May 24:STR0000000000000375. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.].

Диагноз эмболического инсульта из неустановленного источника констатируют на основании следующих критериев:

1. Наличие нелакунарного ишемического очага на КТ или МРТ;
2. Отсутствие экстра- или интракраниального инсульт-связанного стеноза церебральной артерии (с сужением просвета ≥50%);
3. Отсутствие кардиальных источников высокого риска;
4. Отсутствие иных причин инсульта: артериит, диссекция, мигрень/вазоспазм, злоупотребление наркотиками.

Потенциальными причинами ESUS являются пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, предсердная кардиомиопатия (не связанная с фибрилляцией предсердий), эмбологенные атеросклеротические бляшки с сужением просвета артерии менее 50%, атерома дуги аорты и открытое овальное окно.

***Две и более причины.*** Нередко встречается ситуация, когда у пациента имеется две и более потенциальных причин инсульта, например, фибрилляция предсердий и ипсилатеральный стеноз внутренней сонной артерии более 50%. Также может случиться, что имеют место причины, выраженность каждой из которых недостаточна для того, чтобы объяснить инсульт, например ипсилатеральный стеноз внутренней сонной артерии от 30 до 50% и апикальная акинезия левого желудочка. В данных ситуациях целесообразно использование фенотипической классификации ASCOD [Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). Cerebrovasc Dis. 2013;36(1):1-5. doi: 10.1159/000352050.].

**1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Ишемический инсульт или ТИА развиваются вследствие внезапного снижения перфузии определенной области головного мозга, что приводит к утрате соответствующей неврологической функции. Таким образом, основной особенностью клинической картины инсульта и ТИА является внезапное появление очаговой (и в некоторых случаях общемозговой) неврологической симптоматики. Симптомы могут быть преходящими (длиться от нескольких секунд до нескольких часов) или сохраняться в течение продолжительного периода времени. Клиническая картина не позволяет достоверно определить тип инсульта (ишемический или геморрагический), поэтому выполнение КТ или МРТ головного мозга является обязательным для всех пациентов с подозрением на инсульт. Тем не менее, клинические симптомы могут служить основой топического диагноза в ситуации, когда очаг инфаркта не визуализирован (например, в ранние сроки; при невозможности проведения МРТ головного мозга).

Таблица Х. Характерные очаговые симптомы при поражении каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов представлены в табл. Х [Kim JS, Caplan LR. Clinical Stroke Syndromes. Front Neurol Neurosci. 2016;40:72-92. doi: 10.1159/000448303.].

|  |  |
| --- | --- |
| Артерия  | Возможные симптомы  |
| Передняя мозговая артерия  | Контралатеральный гемипарез и/или гемигипестезия с преобладанием в ноге (по сравнению с рукой и лицом); Острые когнитивные нарушения, абулия, апраксия ходьбы.  |
| Средняя мозговая артерия  | Контралатеральный гемипарез и/или гемигипестезия и/или гемианопсия; Парез взора;Острые когнитивные нарушения;Доминантное полушарие: моторная и/или сенсорная афазия, аграфия, алексия, апраксия;Недоминантное полушарие: неглект (в т.ч. анозогнозия).  |
| Передняя ворсинчатая артерия | Гемипарез (часто плегия в руке), гемигипестезия (часто нарушение поверхностной чувствительности при сохранности глубокой), гемианопсия (часто секторальная), асимметрия лица и дизартрия. |
| Глазная артерия | Острая безболевая монокулярная потеря зрения. |
| Задняя мозговая артерия  | Гомонимная гемианопсия, алексия без аграфии (поражение затылочной доли), гемигипестезия, дистония/хореоатетеоз, гиперпатия, острые когнитивные нарушения (вовлечение таламуса), гемипарез, поражение глазодвигательного нерва, парез вертикального взора (вовлечение среднего мозга). |
| Основная артерия | Угнетение сознания;Тетрапарез (билатеральные моторные симптомы);Межъядерная офтальмоплегия, полуторный синдром, одно- или двусторонний парез горизонтального взора, точечные зрачки;Поражение тройничного и лицевого нерва;Острый вестибулярный синдром;Корковая слепота (дистальная окклюзия основной артерии). |
| Позвоночная артерия  | Медиальный медуллярный синдром (ипсилатеральный парез языка, контролатеральный гемипарез и нарушение глубокой чувствительности);Латеральный медуллярный синдром (Валленберга-Захарченко): головокружение, атаксия, синдром Горнера, дизартрия, дисфагия, дисфония, икота, ипсилатеральная гипестезия на лице и/или контрлатеральная гемигемигипестезия. |
| Мозжечковые артерии | Мозжечковая атаксия (туловищная и/или в конечностях);Острый вестибулярный синдром;Односторонняя потеря слуха (окклюзия передней нижней мозжечковой артерии). |
| Перфорантные артерии | Лакунарные синдромы: изолированный двигательный дефицит, изолированный сенсорный дефицит, сенсорно-моторный дефицит, синдром дизартрии с неловкостью кисти, атактический гемипарез. |

К общемозговой симптоматике относятся: головная боль, тошнота/рвота, нарушение уровня сознания (оглушение, сопор, кома) и изменение психического состояния.

Другие важные клинико-анамнестические данные, которые следует активно выявлять у пациентов с инсультом, представлены в табл. Х. Эти данные могут играть важную роль в принятии решений об объеме первичной визуализации и/или реперфузионной терапии.

Таблица Х. Важные клинико-анамнестические данные у пациентов с подозрением на инсульт [Caplan, L. (Ed.). (2016). Caplan's Stroke: A Clinical Approach (5th ed.). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9781316095805. Leigh R, Knutsson L, Zhou J, van Zijl PC. Imaging the physiological evolution of the ischemic penumbra in acute ischemic stroke. J Cereb Blood Flow Metab. 2018 Sep;38(9):1500-1516. doi: 10.1177/0271678X17700913.].

|  |  |
| --- | --- |
| Признак | Интерпретация |
| Головокружение, нистагм  | Подозрение на вертебробазилярный инсульт |
| Головная боль | Чаще при вертебробазилярном инсульте. Может указывать на диссекцию, церебральный венозный тромбоз, реже - васкулит, синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, мигренозный инсульт, имитаторы инсульта (мигрень с аурой, HaNDL - синдром транзиторной головной боли с неврологическим дефицитом и лимфоцитозом в цереброспинальной жидкости). |
| Боль в шее | Может указывать на диссекцию. |
| Снижение зрения на один глаз | Анамнез снижения зрения на один глаз, в том числе транзиторная моноокулярная слепота (amaurosis fugax) | Cтеноз внутренней сонной артерии |
| Снижение зрения на один глаз и контралатеральный гемипарез | Острая окклюзия внутренней сонной артерии или сочетанная эмболия в центральную артерию сетчатки и среднююмозговую артерию |
| Снижение зрения на один глаз, ипсилатеральная боль в височной области, болезненность при пальпации височной артерии | Может указывать на гигантоклеточный артериит |
| Снижение слуха на одно ухо  | Может указывать на инсульт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии |
| Синдром Горнера | Может указывать на диссекцию внутренней сонной артерии (или латеральный медуллярный синдром) |
| Периферический парез языка | Может указывать на диссекцию внутренней сонной артерии (или медиальный медуллярный синдром) |
| Эпилептический приступ в дебюте | Эмболический механизм, церебральный венозный тромбоз, имитатор инсульта (постиктальный неврологический дефицит) |
| Максимальная выраженность неврологического дефицита в дебюте с последующим регрессом | Эмболический механизм  |
| Ступенчатое или флюктуирующее течение | Патология мелких или крупных артерий (лакунарный или атеротромботический инсульт)  |
| Стереотипные ТИА  | Окклюзия перфорантов (в т.ч. синдром «предостерегающей внутренней капсулы»), тяжелый экстра-, интракраниальный атеросклероз (гипоперфузионные ТИА) |
| Наличие механических (потенциально травмирующих) факторов: спорт, гимнастика, фитнес, подъем тяжестей, резкое движение в шейном отделе позвоночника или вынужденное положение головы, массаж или мануальная терапия | Может указывать на диссекцию у молодых пациентов |
| Предшествующая иммобилизация (недавняя длительная поездка, перелет, заболевание, операция); ТГВ и ТЭЛА; дегидратация; возникновение симптоматики при пробуждении или ситуации, связанной с маневром Вальсальвы (подъем тяжестей, натуживание, половой акт, кашель, чихание и другие) | Может указывать на парадоксальную эмболию у молодых пациентов |
| Тромбозы (артериальные, венозные или микрососудистого русла), патология беременности (выкидыши, поздняя внутриутробная гибель плода и тяжелая преэклампсия) | Может указывать на антифосфолипидный синдром |
| Гипертермия | Может указывать на инфекционный эндокардит |

***Церебральный венозный тромбоз.***Церебральный венозный тромбоз должен рассматриваться в качестве возможной причины ИИ при нетипичной клинической и нейровизуализационной картине, особенно у молодых пациентов [Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019;19(10):74.]. Острое развитие симптомов имеет место у половины пациентов, подострое − у трети больных. Головная боль - наиболее частый симптом ЦВТ и может быть единственным проявлением заболевания. Характеристики головной боли неспецифичны, однако она чаще всего бывает нарастающей (в течение часов или дней), гораздо реже – громоподобной, как при субарахноидальном кровоизлиянии. Подозрение в отношении ЦВТ должны вызывать следующие характеристики головной боли: новая для пациента цефалгия, односторонность, усиление в положении лежа, при физической нагрузке, кашле, натуживании, нарастание и рефрактерность к неопиоидным анальгетикам и нестероидным противовоспалительным препаратам [Mehta A, Danesh J, Kuruvilla D. Cerebral Venous Thrombosis Headache. Curr Pain Headache Rep. 2019 May 30;23(7):47. doi: 10.1007/s11916-019-0786-9]. Второй по частоте признак ЦВТ – развитие очаговых неврологических симптомов, чаще в виде двигательного дефицита. К симптомам, подозрительным в отношении церебрального венозного тромбоза, относится также наличие изолированной рвоты, судорог, поведенческих изменений, спутанности/амнезии, зрительных нарушений, лихорадки, ригидности и отека диска зрительного нерва [Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. Pract Neurol. 2020;20(5):356–367.].

Локализация тромбоза, а также индивидуальные особенности патологических и компенсаторных механизмов обусловливают значительную вариабельность клинических проявлений, которые могут быть отнесены к одному из трех синдромов: синдром изолированной внутричерепной гипертензии, синдром очагового поражения мозга и синдром энцефалопатии. [Duman T, Uluduz D, Midi I, Bektas H, Kablan Y, Goksel BK, Milanlioglu A, Necioglu Orken D, Aluclu U; VENOST Study Group. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017 Aug;26(8):1848-1857. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.04.020. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. Pract Neurol. 2020;20(5):356–367.].