

Определение этиологии ишемического инсульта: пошаговый алгоритм

А.А. Кулеш^{✉1,2}, Д.А. Демин^{1,3}, С.А. Мехряков^{1,2}, Н.А. Кайлева^{1,2}

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

²ГАУЗ Пермского края «Городская клиническая больница №4», Пермь, Российская Федерация

³ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр "Коммунарка", Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Российская Федерация

Аннотация

Определение этиологии ишемического инсульта является важнейшей задачей инсультных отделений, наравне с реперфузионной терапией и медицинской реабилитацией. Как можно более раннее установление патогенетического подтипа инсульта делает возможным назначение эффективной вторичной профилактики, что снижает риск раннего неврологического ухудшения, рецидива, а в отдаленном периоде – повторного инсульта и других сердечно-сосудистых событий. В статье диагностика причины инсульта представлена в виде последовательности из следующих 5 шагов: анализ клинических подсказок, анализ радиологических подсказок, стандартный диагностический поиск, симптом- и очаг-ориентированный поиск, исключение редких причин.

Ключевые слова: ишемический инсульт, этиология, алгоритм

Для цитирования: Кулеш А.А., Демин Д.А., Мехряков С.А., Кайлева Н.А. Определение этиологии ишемического инсульта: пошаговый алгоритм. *Consilium Medicum*. 2025;27(11):637–645. DOI: 10.26442/20751753.2025.11.203418

REVIEW

Identification of the ischemic stroke etiology: A step-by-step algorithm. A review

Aleksey A. Kulesh^{✉1,2}, Dmitry A. Demin^{1,3}, Sergey A. Mekhryakov^{1,2}, Nadezhda A. Kayleva^{1,2}

¹Vagner Perm State Medical University, Perm, Russian Federation

²City Clinical Hospital №4, Perm, Russian Federation

³Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka", Moscow, Russian Federation

Abstract

Identification of the ischemic stroke etiology is the most critical task of stroke departments, along with reperfusion therapy and medical rehabilitation. The earliest possible determination of the pathogenetic subtype of stroke facilitates effective secondary prevention, which reduces the risk of early neurological deterioration, relapse, and, in the long term, repeated stroke and other cardiovascular events. In this article, the diagnosis of the stroke cause is presented as a sequence of the following five steps: analysis of clinical clues, analysis of radiological clues, standard diagnostic search, symptom- and focus-oriented search, and exclusion of rare causes.

Keywords: ischemic stroke, etiology, algorithm

For citation: Kulesh AA, Demin DA, Mekhryakov SA, Kayleva NA. Identification of the ischemic stroke etiology: A step-by-step algorithm. A review. *Consilium Medicum*. 2025;27(11):637–645. DOI: 10.26442/20751753.2025.11.203418

Введение

Несмотря на развитие новых методов обследования, ишемический инсульт (ИИ) остается серьезной диагностической проблемой в силу того, что схожая клинико-радиологическая картина может быть обусловлена разными этиологическими факторами, тогда как отдельные патогенетические подтипы характеризуются многоликостью клинической семиотикой и могут иметь различный радиологический почерк. Данный парадокс приводит к тому, что у 25–40% пациентов стандартное обследование не позволяет определить причину инсульта [1, 2], а у части больных (их доля пока неизвестна) установленный в соответствии с формальным диагностическим подходом подтип инсульта является неверным. Обе ситуации сопряжены с неназначением эффективной профилактики и, следовательно, повышением риска повторного инсульта. Ранее мы обсуждали проблемы выявления наиболее частых потенциальных причин ИИ в рамках концепции эмболического криптогенного инсульта (ЭКИ) [3–6], однако в данной статье решили рассмотреть диагностический процесс целиком – от первичного осмотра до расширенного обследования. Это связано с тем, что на каждом этапе диагностики, начиная

с первичной визуализации, имеются особенности интерпретации результатов исследования, критически важные в отношении направления последующего диагностического вектора. Мы хотели бы продемонстрировать исключительную важность клинических и радиологических подсказок, своевременная идентификация которых позволяет порой существенно укоротить путь к патогенетическому диагнозу. В статье этиология ИИ будет обсуждаться только у пациентов пожилого и старческого возраста, так как молодым пациентам посвящена отдельная публикация [7].

Принципы определения патогенетического подтипа

Согласно клиническим рекомендациям [8] патогенетический подтип ИИ должен устанавливаться в соответствии с классификацией SSS-TOAST, которая включает следующие причины: атеросклероз крупных артерий, кардиооральная эмболия, окклюзия мелких артерий, другие уточненные, а также неуточненные причины (ЭКИ, другой КИ, ситуация неполного обследования, неклассифицируемый инсульт) [9]. Рассмотрим патогенетический поиск в виде последовательности из 5 шагов.

Шаг 1. Анализ клинических подсказок

Ценность клинической семиотики ИИ для патогенетического поиска обусловлена тем, что некоторые симптомы и синдромы, а также их динамика, будучи связанными с особенностями очагового поражения головного мозга (ГМ), непосредственно отражают подлежащий или фоновый патогенетический процесс. Это связано с тем, что разные сегменты разных артерий преимущественно поражаются посредством различных механизмов. Так, окклюзия верхушки базилярной артерии (БА) чаще является кардиоэмболической, а окклюзия проксимальной / средней трети или ее парамедианной ветви обусловлена атеротромбозом [10, 11]. Обсудим клинические подсказки в отношении основных патогенетических подтипов ИИ.

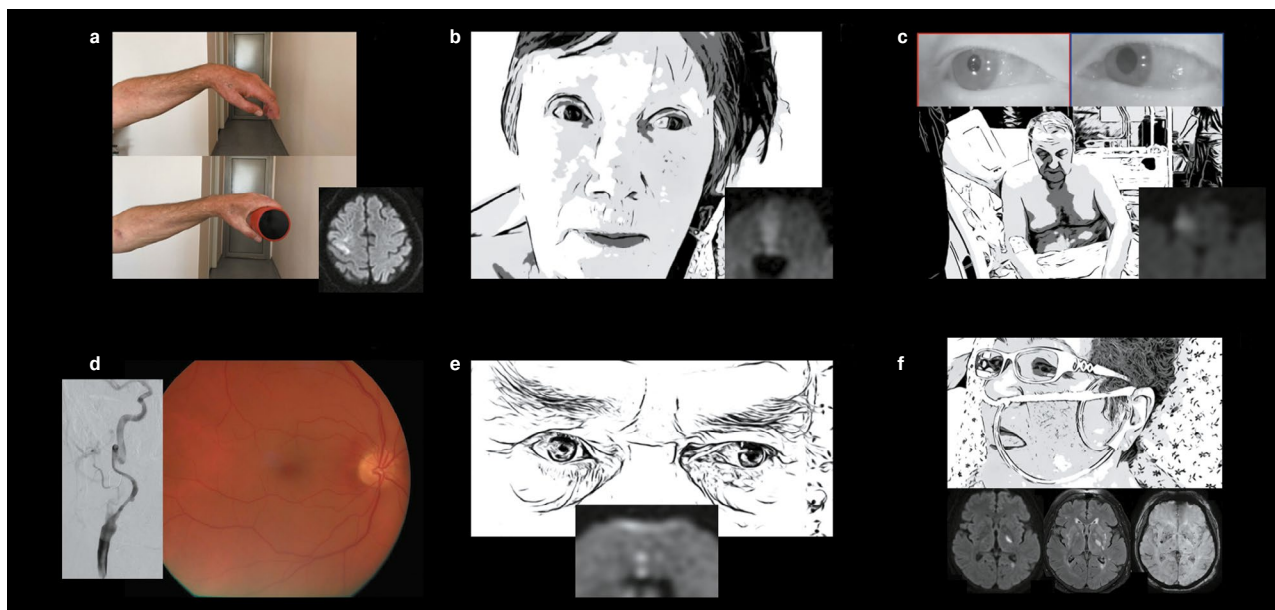
Кардиоэмболический инсульт. Ключевым клиническим признаком кардиоэмболического инсульта (КЭИ) является внезапное развитие очагового неврологического дефицита (часто – выраженного) [12, 13]. Это связано с тем, что эмболы, формирующиеся в ушке левого предсердия, могут иметь размер, достаточный для окклюзии дистальных сегментов внутренней сонной артерии (ВСА), позвоночной артерии, БА или проксимальных сегментов средней мозговой артерии (СМА), передней МА (ПМА) и задней МА [11]. Так, в регистре J-MUSIC медиана NIHSS при ИИ на фоне фибрилляции предсердий (ФП) и без нее составила 12 баллов против 5 баллов соответственно [14], а в исследовании ARIC продемонстрировано, что в группе пациентов с тяжелым инсультом (NIHSS > 20 баллов) в 5 раз чаще наблюдались эмболический, а не тромботический механизм ИИ [15]. У большинства пациентов клиническая картина имеет монофазное течение с пиком дефицита в дебюте, после чего может наблюдаться постепенное или быстрое (при дистальной миграции эмбола) улучшение [16]. У небольшой доли пациентов с КЭИ может отмечаться раннее неврологическое ухудшение, обусловленное развитием геморрагической трансформации (чаще – на фоне реперфузии, реже – спонтанной) [17]. При тяжелом КЭИ без реперфузионной терапии или при ее неэффективности на 2–7-е сутки от начала заболевания присоединяется клиническая картина отека ГМ (ипсилатеральный мидриаз и парез отводящего нерва, нарастание парезов конечностей или их разгибательное положение, ипсилатеральный симптом Бабинского, аномальные респираторные паттерны), а у многих пациентов угнетение сознания развивается за первые 48 ч (злокачественный синдром СМА) [11, 18].

Несмотря на то что не существует клинических синдромов, патогномоничных для КЭИ, на него могут указывать изолированная гемианопсия (эмболия в заднюю МА), мозжечковый синдром (эмболия в верхнюю мозжечковую артерию – выраженные постуральные нарушения в сочетании с конечностной атаксией и дизартрией, тошнотой и рвотой, или в заднюю нижнюю мозжечковую артерию – изолированный острый вестибулярный синдром с выраженными постуральными нарушениями; синдром Валленберга–Захарченко не характерен) [19–22], сенсорная афазия (эмболия в нижнюю ветвь СМА) [23, 24], а также синдром верхушки БА [25, 26]. Несомненно, данные синдромы могут развиваться и при других патогенетических подтипах инсульта, поэтому их следует учитывать только в сумме с другими параметрами. Важной, но относительно редкой подсказкой является сочетанная эмболия в другие артерии: верхних или нижних конечностей, мезентериальные и пр. [11].

Атеротромботический инсульт. Одной из важнейших подсказок в отношении атеротромботического инсульта (АТИ) является монопарез кисти (рис. 1). Его возникновение связано с тем, что в силу особенностей ангиоархитектоники, обеспечивающих привилегированное кровоснабжение функционально важных зон мозга, мелкие артериальные эмболы часто поражают область рукоятки

прецентральной извилины («handknob» вангл. литературе). Хотя изолированный инфаркт зоны рукоятки является редким вариантом ИИ (около 1%), в его этиологии атеротромбоз преобладает над кардиальной эмболией (39% vs 13%) [27, 28]. При наличии у пациента изолированного пареза кисти необходима дифференциация между центральным и периферическим поражением (невропатией лучевого нерва) при помощи теста Вартенберга (синкинетического разгибания запястья при попытке сжать кисть в кулак, что характерно для центрального пареза) [29, 30]. Следующей клинической подсказкой выступают особенности гемипареза в виде преобладания пареза в ноге над парезом в руке или/и преобладания проксимального пареза руки над дистальным. Данные паттерны двигательных расстройств связаны с инфарктом медиальных отделов прецентральной извилины, кровоснабжаемых ПМА. Изолированный инфаркт ПМА также встречается нечасто (около 3%) в структуре ИИ, однако в его этиологии преобладает атеротромбоз. При атеросклерозе наиболее часто происходит тромботическая окклюзия первого сегмента артерии, что приводит к сочетанному поражению передней фронтальной коры, мозолистого тела и возникновению у пациента помимо двигательных расстройств апатии и абулии. Эмболическое поражение ПМА обычно является дистальным, что объясняет наличие изолированных двигательных нарушений [31]. Следующим признаком АТИ может быть полуторный синдром в сочетании с гемипарезом (синдром Фовилля), возникновение которого связано с парамедианным инфарктом моста, вовлекающим его покрывку (где располагаются медиальный продольный пучок, парамедианная ретикулярная формация и ядро лицевого нерва) и основание (где проходят пирамидные тракты). Известно, что основная причина парамедианных инфарктов моста – атеросклероз БА или ее перфорирующих ветвей [32–34]. Еще одним клиническим проявлением ИИ, при котором доказана доминирующая роль атеросклероза (обычно поражается V₄ сегмент ПА), является латеральный медулярный синдром Валленберга–Захарченко [35, 36]. На ключевую роль атеросклероза интракраниального сегмента ПА в развитии латерального медулярного инфаркта указывал корифей отечественной ангионеврологии академик Н.В. Верещагин [37]. Наиболее ранними и яркими проявлениями синдрома выступают спонтанный однонаправленный (от очага) горизонтальный нистагм, неполный синдром Горнера (на стороне очага), латеропульсия глазных яблок (смещаются от очага в тесте латеральной девиации глаз) и туловища (пациент занимает косое положение в кровати, при сидении и ходьбе его клонит в сторону очага), а также характерно нарушение болевой и/или температурной чувствительности на лице и туловище (паттерны могут варьировать) [38]. Важным симптомом каротидного атеросклероза СА является безболевая моноокулярная слепота, связанная с эмболией из осложненной атеромы ВСА [11, 39]. В исследовании EAGLE у 40% пациентов с окклюзией центральной артерии сетчатки выявлен ипсилатеральный каротидный атеросклероз со стенозом 70% и более [40]. Важнейшим ее признаком является симптом «вишневой косточки» при проведении офтальмоскопии (оптимально – при помощи портативной цифровой фундус-камеры) [41]. Однократный эпизод моноокулярной слепоты может быть связан с эмболией или гипоперфузией, однако рецидивирующие события, в особенности фотоиндуцированные (при выходе на яркий свет), связаны с гипоперфузией вследствие выраженного стеноза или окклюзии ВСА [42].

При АТИ заболевание имеет следующие особенности течения: развитие повторного инсульта в том же бассейне, флюктуирующее течение, стереотипные транзиторные ишемические атаки (ТИА), развитие раннего неврологического ухудшения (особенно характерного для параме-

Рис. 1. Клинические подсказки:**Fig. 1. Clinical clues:**

a – положительная проба на синкинетическое разгибание кисти (Вартентерга) при эмболическом АТИ; *b* – синдром «8 1/2» в сочетании с левосторонним гемипарезом (синдром Фовилля) при парамедианном инфаркте моста на фоне ИКАС; *c* – латеральная девиация глаз в сочетании с латеропульсией туловища и синдромом Горнера при латеральном медулярном инфаркте на фоне ИКАС; *d* – симптом «вишневой косточки» при цифровой фундоскопии вследствие эмболии в центральную артерию сетчатки на фоне стеноза ВСА; *e* – изолированная межъядерная офтальмоплегия при лакунарном инфаркте в области медиального продольного пучка на фоне церебральной микроангиопатии; *f* – двусторонний глоссопарез и дисфагия (назогастральный зонд) на фоне функциональной суперпозиции лакунарных инфарктов при тяжелой церебральной микроангиопатии.

a – positive test for synkinetic extension of the hand (Wartenberg) in a patient with embolic atherothrombotic stroke; *b* – eight-and-a-half syndrome combined with left-sided hemiparesis (Foville syndrome) a patient with paramedian pontine infarction and intracranial atherosclerosis; *c* – lateral eye deviation combined with lateropulsion of the trunk and Horner's syndrome in a patient with lateral medullary infarction and intracranial atherosclerosis; *d* – cherry-red spot identified by digital funduscopy due to embolism in the central retinal artery in a patient with internal carotid artery stenosis; *e* – isolated internuclear ophthalmoplegia in a patient with lacunar infarct in the area of the medial longitudinal bundle due to cerebral microangiopathy; *f* – bilateral glossoparesis and dysphagia (nasogastric tube) due to functional superposition of lacunar infarcts in a patient with severe cerebral microangiopathy.

дианного инфаркта моста), возникновение симптомов при гемодинамической компрометации (например, при вертикализации, после приема пищи или/и антигипертензивных препаратов, что типично для тяжелого интракраниального атеросклероза – ИКАС), атеросклеротическое поражение других артериальных бассейнов (коронарных артерий, артерий нижних конечностей) [32, 43–46].

Лакунарный инсульт. Лакунарный инсульт (ЛИ) может развиваться как при церебральной микроангиопатии (обычно гипертензионной), так и при ИКАС (вследствие атероматоза перфорирующей артерии) [47, 48]. В последнем случае корректнее относить инсульт к атеротромботическому [49]. При ЛИ наблюдается один из лакунарных синдромов: изолированный гемипарез или гемипарезия, их сочетание, атактический гемипарез и синдром «дизартрия-неловкая кисть» [50]. Как правило, при поступлении данные синдромы выражены слабо, что может создавать иллюзию неопасного течения заболевания как у пациента, так и у врача. При этом у каждого третьего больного в первые 3 сут наблюдается прогрессирование очагового неврологического дефицита (раннее неврологическое ухудшение), приводящее к развитию гемиплегии. Данный сценарий наиболее характерен для пациентов с ЛИ вследствие ИКАС [48]. Пациент с церебральной микроангиопатией (или атероматозом перфорантов) может поступить с рецидивирующими в течение 1–3 дней кратковременными эпизодами очагового неврологического дефицита – с так называемым предупреждающим синдромом внутренней капсулы (при наличии только двигательных и сенсорных нарушений) и предупреждающим мостовым

синдромом (при наличии также дизартрии и глазодвигательных нарушений) [51, 52]. С церебральной микроангиопатией может быть связано развитие межъядерной офтальмоплегии и «полutorного синдрома» без пареза (вследствие обусловленного липогиалинозом мелкого инфаркта покрывки в области медиального продольного пучка) [33, 34]. Суперпозиция симметрично расположенных старого (лакуны) и острого подкорковых инфарктов при тяжелом течении церебральной микроангиопатии может приводить к развитию псевдобульбарного синдрома с анатрией и двусторонним глоссопарезом [53]. Аналогичный механизм может лежать в основе развития транзиторного синдрома артерии Першерона [54] (табл. 1).

Шаг 2. Анализ радиологических подсказок

Аргументы в пользу важности детальной оценки радиологических особенностей инсульта схожи с таковыми для клинических подсказок. Ключевыми являются оценка локализации и формы острых инфарктов, их числа, интерпретация фоновых изменений вещества ГМ, а также анализ характеристик окклюзии церебральной артерии. Для оценки паренхиматозных изменений оптимально проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) ГМ, включающей МР-последовательности диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ), T2-ВИ, FLAIR, SWAN/SWI, а также бесконтрастную МР-ангиографию. На наш взгляд, данные МРТ являются важнейшим фактором, определяющим направление диагностического поиска, позволяющим установить патогенетическую значимость в отношении настоящего инсульта обнаруженных кардиальных и артериальных

Таблица 1. Клинико-радиологические подсказки в отношении основных патогенетических подтипов ИИ Table 1. Clinical and radiological cues for the main pathogenetic subtypes of ischemic stroke			
Подсказки	КЭИ	АТИ	ЛИ
<i>Клинические</i>			
Семиотика	Сенсорная афазия, изолированная гемипарез, мозжечковый синдром, синдром верхушки БА	Монопарез кисти, преобладание пареза в ноге или/и плече, синдром Фовилля, синдром Валленберга–Захарченко, монокулярная слепота	Лакунарный синдром, изолированные межъядерная офтальмоплегия или полуторный синдром, псевдобульбарный синдром, синдром артерии Першерона
Течение	Внезапное развитие выраженного дефицита, может быть спонтанный регресс. При рецидиве – поражение разных бассейнов, может быть системная эмболия	Повторный инсульт в том же бассейне, флюктуирующее течение и раннее неврологическое ухудшение, стереотипные ТИА, гемодинамическая компретация, атеросклеротическое поражение других бассейнов	Предупреждающие синдромы, раннее неврологическое ухудшение
<i>Радиологические</i>			
Очаг	Вовлечение разных артериальных бассейнов, поражение коры островка, наличие геморрагической трансформации инфаркта на первичных томограммах, симптом гиперденсивной артерии на КТ / «черной артерии» на МРТ (с эффектом цветения)	Небольшие кортикальные инфаркты, часто расположенные в наружных пограничных зонах (эмболия), инфаркты внутренних пограничных зон (гиперперфузия). Паттерны ИКАС: большие глубинные инфаркты и лакунарные лентикуло-стриарные инфаркты при отсутствии признаков церебральной микроангиопатии; парамедианные инфаркты моста; медуллярные инфаркты; инфаркты внутренних пограничных зон при отсутствии значимых экстракраниальных стенозов	Лакунарный инфаркт (внутренняя капсула, лучистый венец, базальные ядра, таламус, покрывка моста). Могут быть мелкие инцидентальные инфаркты в других артериальных бассейнах
Фон	Диссеминация инфарктов в месте и времени	Старые инфаркты или гиперинтенсивность белого вещества в том же артериальном бассейне	Гиперинтенсивность белого вещества, лакуны, расширенные периваскулярные пространства и глубинные церебральные микрокровоизлияния
Окклюзия (при наличии)	Эмболический паттерн (дистальная окклюзия ВСА с симптомом акварели – градиентное снижение плотности контрастирования на шейном сегменте по данным КТА; дистальная окклюзия БА)	Трункальный паттерн (окклюзия перед местом бифуркации внутричерепных артерий – ВСА, СМА, БА – со всеми основными ветвями, четко видимыми за окклюзированным сегментом), заостренная проксимальная культя окклюзии (jet-like), при тромбэктомии – резидуальный стеноз и ранняя реокклюзия	Нет

изменений. В силу того что радиологическим подсказкам при ИИ посвящена отдельная статья [55], здесь мы ограничимся их перечислением (см. табл. 1 и рис. 2).

Шаг 3. Стандартный диагностический поиск

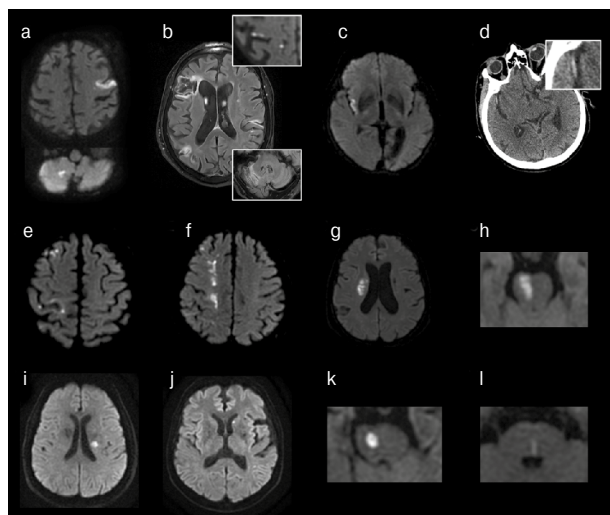
Стандартное обследование (предписанное клиническими рекомендациями) направлено на оценку наличия стенозов/окклюзии прецеребральных и крупных церебральных

артерий (ангиопоиск), обнаружение больших источников кардиальной эмболии (кардиопоиск). Ангиопоиск обычно включает дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с транскраниальной доплерографией, компьютерную томографическую (КТ)-ангиографию и МРТ-ангиографию. На наш взгляд, в зависимости от модели пациента (является ли он кандидатом на реперфузионную терапию или нет) могут с успехом применяться два протокола:

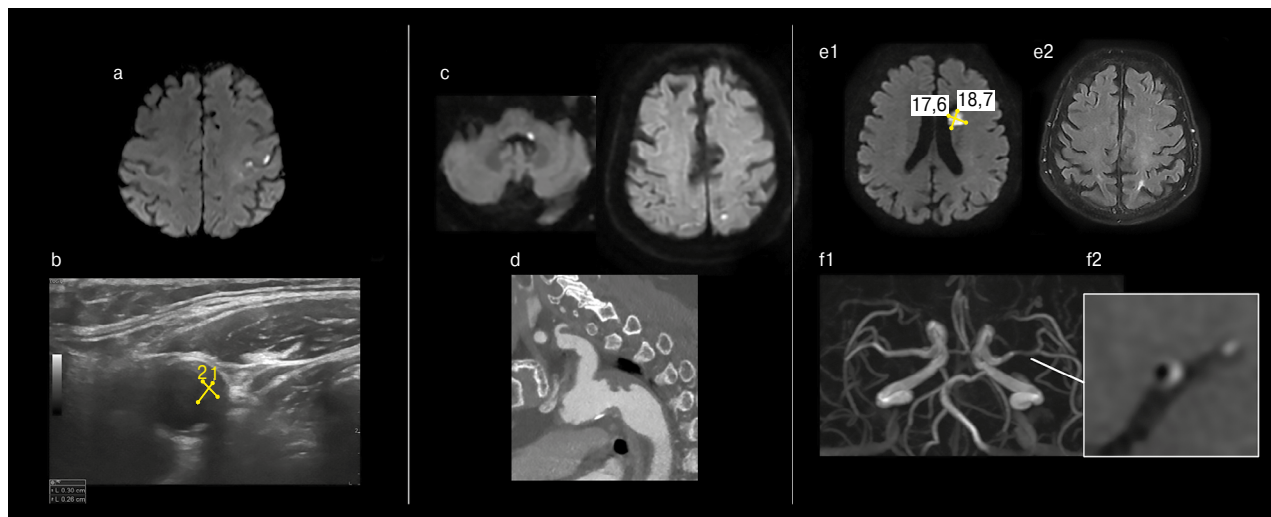
Рис. 2. Индикаторные радиологические паттерны основных патогенетических подтипов.

Fig. 2. Typical radiological patterns of the main pathogenetic subtypes.

Паттерны КЭИ: a – острые инфаркты в разных артериальных бассейнах («диагональный инсульт», ДВИ); b – сочетание расположенных в разных артериальных бассейнах острых и ранее перенесенных инфарктов («диссеминация в месте и времени», ДВИ, FLAIR); c – острый инфаркт островка (ДВИ); d – гиперденсивная артерия (в данном случае СМА, КТ). *Паттерны АТИ:* e – рассеянные в рамках одного бассейна небольшие кортикальные инфаркты (ДВИ); f – острый инфаркт пограничной зоны (СМА-ПМА, ДВИ); j – крупный подкорковый инфаркт («гигантская лакуна», ДВИ); h – острый парамедианный мостовой инфаркт (ДВИ). *Паттерны ЛИ:* i – острый лакунарный инфаркт в области лучистого венца (ДВИ); j – острый инцидентальный «микроинфаркт» головки хвостатого ядра (ДВИ); k – острый глубокий мостовой инфаркт (ДВИ); l – острый инфаркт медиального продольного пучка (ДВИ).



Cardioembolic stroke patterns: a – acute infarctions in different arterial pools ("diagonal stroke," DWI); b – a combination of acute and previous infarctions in different arterial pools ("disseminated in place and time," DWI, FLAIR); c – acute islet infarction (DWI); d – hyperdense artery (in this case, MCA, CT). *Atherothrombotic stroke patterns:* e – small cortical infarctions scattered within the same pool (DWI); f – acute watershed infarction (MCA-ACA, DWI); j – large subcortical infarction ("giant lacuna", DWI); h – acute paramedian pontine infarction (DWI). *Lacunar infarction patterns:* i – acute lacunar infarction in the area of the radiate crown (DWI); j – acute incidental "microinfarction" of the head of caudate nucleus (DWI); k – acute deep pontine infarction (DWI); l – acute infarction of the medial longitudinal bundle (DWI).

Рис. 3. «Неочевидные» признаки при проведении первичной ангиовизуализации:**Fig. 3. Less obvious signs during initial vessel visualization:**

эмболический инфаркт зоны рукоятки (а, ДВИ МРТ), манифестировавший парезом правой кисти, на фоне осложненной тромбированной атеромы левой ВСА со стенозом менее 50% (b, дуплексное сканирование). Многоочаговый эмболический инсульт (с, МРТ ДВИ) на фоне осложненной атеромы дуги аорты (d, КТ-ангиография). Острый лакунарный инфаркт (e1, ДВИ) на фоне хронического кортикального инфаркта наружной смежной зоны (e2, T2 FLAIR) вследствие стеноза сегмента M1 левой СМА менее 50% (f1, ENHANCE) вследствие атеромы (f2, T1 с контрастом).

embolic infarction of the hand knob area of the precentral gyrus (a, DWI MRI), manifested by paresis of the right hand due to complicated thrombosed atheroma of the left ICA with stenosis of less than 50% (b, duplex scan). Multifocal embolic stroke (c, DWI MRI) due to a complicated atheroma of the aortic arch (d, CT angiography). Acute lacunar infarction (e1, DWI) due to chronic cortical infarction of the external adjacent area (e2, T2 FLAIR) due to stenosis of the M1 segment of the left MCA less than 50% (INHANCE), resulting from atheroma (f2, contrast-enhanced T1).

КТ-ангиография от дуги аорты до вертекса при пребывании в терапевтическом окне или дуплексное сканирование и бесконтрастная МРТ-ангиография в остальных ситуациях. Дополнительные показаниями для выполнения КТ-ангиографии вне зависимости от времени, прошедшего от развития симптомов, могут быть наличие клинических признаков АТИ, острый центральный вестибулярный синдром, ТИА. По нашему мнению, целесообразна повторная оценка данных первичной визуализации, (например, на следующее утро), проведенная неврологом совместно со специалистом по визуализации, для того чтобы переместить фокус с поиска окклюзии крупной артерии на поиск субстрата для эмболии, а также внутримозговых стенозов. Это позволит своевременно обращать внимание на такие причины ИИ, как атерома дуги аорты, уязвимые атеросклеротические бляшки со стенозом менее 50%, субстеногические интракраниальные атеромы, соответствующие очагу инфаркта, что предотвратит неоправданный переход пациента в группу КИ (рис. 3).

Задачей первичного кардиопоиска является идентификация больших источников кардиальной эмболии, к которым относятся ФП или трепетание предсердий, синдром слабости синусового узла, механические и биологические протезы клапанов, тромб в левых камерах сердца, инфаркт миокарда в течение ближайшего месяца, последствия инфаркта миокарда со снижением фракции выброса <28%, дилатационная кардиомиопатия со снижением фракции выброса <40%, инфекционный эндокардит (и небаκτηриальный тромбэндокардит), миксома предсердия (и папиллярная фиброэластома), ревматическая болезнь сердца, а также открытое овальное окно с тромбозом in situ [2]. Первичная диагностика должна включать проведение электрокардиографии (ЭКГ) и трансторакальной эхокардиографии (ТТ-ЭхоКГ). Именно ТТ-ЭхоКГ позволяет определить большинство причин кардиоэмболии, а в случае их отсутствия – визуализировать признаки предсердной кардиомиопатии (повышающей вероятность ФП) или

аневризму межпредсердной перегородки, наводящую на мысль об открытом овальном окне.

На I этапе этиологического поиска также необходимо обращать внимание на результат общего анализа крови (тромбоциты >450×10⁹/л, гемоглобин >165 г/л у мужчин и >160 г/л у женщин, гематокрит >49% у мужчин и >48% у женщин) для своевременной диагностики истинной полицитемии и эссенциальной тромбоцитемии [56, 57]. Следует учитывать признаки системного воспаления, которые в контексте инсульта могут быть обусловлены инфекционным эндокардитом [58] или системным васкулитом [59]. Повышение С-реактивного белка, фибриногена и D-димера может указывать на повышенную вероятность канцер-ассоциированного ИИ [5].

Шаг 4. Симптом- и очаг-ориентированный поиск

Данный этап заключается в интенсификации одного из направлений диагностики в соответствии с клиническими и радиологическими подсказками. После прохождения первичной диагностики (при условии корректной интерпретации результатов визуализации) пациент переходит в категорию КИ, который далее можно подразделить на эмболический (соответствует критериям ESUS – лакунарный инфаркт, отсутствие стенозов более 50% связанной с очагом экстра- или интракраниальной артерии, отсутствие больших источников кардиоэмболии, а также отсутствие редких причин, что более характерно для молодых пациентов – антифосфолипидный синдром, диссекция, синдром обратимой церебральной вазоконстрикции и др.) [60] и неэмболический (те же критерии при наличии очага, не характерного для эмболии; см. ранее) [61]. К потенциальным причинам ЭКИ относятся: скрытая ФП / предсердная кардиомиопатия, аномалии межпредсердной перегородки (открытое овальное окно или дефект), субстенозирующие уязвимые бляшки экстра- и интракраниальных артерий, атерома дуги аорты, а также злокачественные новообразования [3–6]. Ключевые признаки

Рис. 4. Примеры ЭКИ и неэмболического КИ:

Fig. 4. Cases of CES and non-embolic CS:

a – ЭКИ с признаками предсердной кардиомиопатии (ПК-ESUS) в виде дилатации левого предсердия у пациентки 85 лет. Повторное ХМ ЭКГ позволило выявить пароксизм ФП: *a1* – острый инфаркт островковой коры справа (МРТ ДВИ); *a2* – острый инфаркт в левой затылочной доле (МРТ ДВИ); *a3* – первичная геморрагическая трансформация инфаркта правой теменной доли (МРТ T2); *a4* – отсутствие стенозов крупных артерий (МРТ 3D-TOF); *b* – ЭКИ без признаков предсердной кардиомиопатии (неПК-ESUS) у пациента 47 лет. Проведенное обследование в виде дуплексного сканирования, пузырьковой пробы, ТТ-ЭхоКГ и ЧП-ЭхоКГ, КТА с оценкой дуги аорты, 24-часового ХМ ЭКГ не позволили выявить какой-либо значимой патологии: *b1* – острые инфаркты в бассейне левой задней нижней мозжечковой артерии (МРТ ДВИ); *b2* – острые инфаркты в бассейне обеих верхних мозжечковых артерий (ДВИ МРТ); *b3* – симптом «черной» (магнитной восприимчивости) задней нижней мозжечковой артерии слева (МРТ SWAN); *b4* – отсутствие стенозов МА (3D-TOF MPA); *c* – ЭКИ без признаков предсердной кардиомиопатии (неПК-ESUS) у пациентки 68 лет. Проведенное обследование позволило выявить право-левый шунт IV степени и аневризму межпредсердной перегородки. ЧП-ЭхоКГ не проводилась по причине отказа пациентки. ИИ расценен как возможно связанный с открытым овальным окном: *c1* – острый эмболический инфаркт левой теменной доли (МРТ ДВИ); *c2* – подкорковая гиперинтенсивность белого вещества в виде сливающихся пятен (МРТ FLAIR); *c3* – отсутствие стенозов МА (3D-TOF MPA); *c4* – эффект «занавеса» при проведении транскраниальной доплерографии с микропузырьковой пробой; *d* – неэмболический КИ у пациента 63 лет с сенсорно-моторным лакунарным синдромом. По МРТ визуализирован «лакунарный» на аксиальном срезе острый инфаркт в области задней ножки внутренней капсулы справа (*d1*, ДВИ), при этом отсутствуют другие признаки спорадической церебральной микроангиопатии – гиперинтенсивность белого вещества (*d2*, FLAIR), выраженное расширение глубинных периваскулярных пространств (*d3*, T2) и церебральные микрокровоизлияния (не показано). В коронарной проекции размер инфаркта составил 25 мм (*d3*, МРТ T2). Стенозов внутримозговых артерий не выявлено (*d4*, 3D-TOF). В данном случае в качестве причины инсульта можно подозревать атероматоз перфорантов.

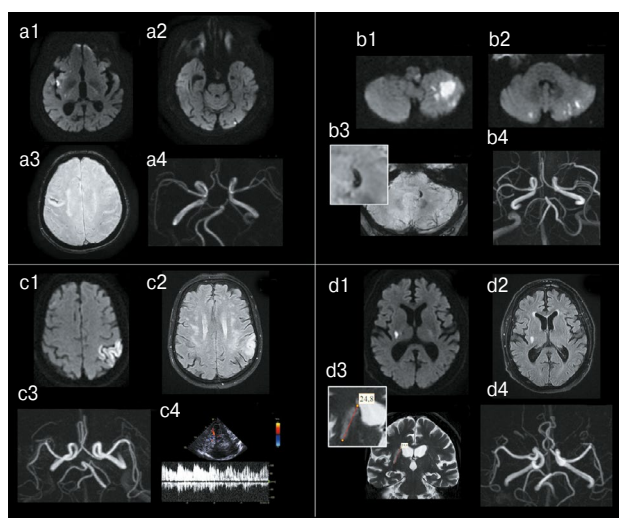


Таблица 2. Потенциальные причины ЭКИ
Table 2. Potential causes of cryptogenic embolic stroke

Причина	Ключевые подсказки	Верификация
Скрытая ФП / предсердная кардиомиопатия	Кардиоэмболический клинический и радиологический паттерн. ЭКГ (PTFV1 5000 $\mu\text{V}\times\text{мс}$, ХМ ЭКГ (частая предсердная экстрасистолия (≥ 480 в сутки), пароксизмы наджелудочковой тахикардии ≥ 20 комплексов (длительность < 30 с), ТТ-ЭхоКГ (диаметр левого предсердия > 40 мм, индекс объема левого предсердия > 34 мл/м ²))	ЧП-ЭхоКГ (феномен спонтанного эхоконтрастирования, скорость кровотока в ушке левого предсердия < 20 см/с), 72-часовое ХМ (ФП), интракардиальный мониторинг (ФП), КТ сердца (ушко левого предсердия – форма, тромб), МРТ сердца (фиброз левого предсердия)
Парадоксальная эмболия	Мигрень с аурой, тромбоз глубоких вен или тромбоз легочной артерии в анамнезе или их факторы риска (недавнее длительное путешествие, оперативное вмешательство, дегидратация), позиционная одышка (синдром ортопноэ); в дебюте – эквивалент маневра Вальсальвы (поднятие тяжестей, кашель, натуживание), инсульт при пробуждении. Эмболический радиологический паттерн. Наличие аневризмы межпредсердной перегородки. Могут быть признаки легочной гипертензии (при дефекте по типу sinus venosus)	Транскраниальная доплерография (может потребоваться трансоксипитальный доступ) и ТТ-ЭхоКГ с пузырьковой пробой. При наличии право-левого шунта – выполнение ЧП-ЭхоКГ. Для верификации дефекта межпредсердной перегородки по типу sinus venosus может потребоваться КТ сердца. Для определения патогенности открытого овального окна – дуплексное сканирование вен ног
Атерома дуги аорты	Тяжелый системный атеросклероз. Нетяжелый дефицит, эмболический радиологический паттерн	КТА от дуги аорты (если не выполнена при первичной визуализации), ЧП-ЭхоКГ
Субстенотическая уязвимая атерома экстракраниальной артерии	Атеротромботический клинический и радиологический паттерн	Изыязвление, богатое липидами некротическое ядро и внутривенное кровоизлияние (косвенно – гипо-/анэхогенная атерома на дуплексном сканировании, гиподенсивная атерома и carotid rim sign на КТ-ангиографии, прямая визуализация кровоизлияния на МРТ бляшки), внутрисосудистый тромб
Атерома внутримозговой артерии или/и атерома перфоранта	Атеротромботический клинический паттерн, радиологический паттерн ИКАС	Комплементарная оценка очага, КТ-ангиографии и бесконтрастной МРТ, МРТ T1 с контрастированием
Канцер	Клинические подсказки: рецидивирующие инсульты, ступенеобразное развитие неврологического дефицита, повышение концентрации С-реактивного белка; снижение массы тела, анемия; тромбоз глубоких вен и тромбоз эмболия легочной артерии. Радиологический паттерн поражения трех бассейнов	D-димер, ТТ-ЭхоКГ, ЧП-ЭхоКГ (поиск небактериального тромбоза эндокардита), дуплексное сканирование вен, пузырьковая проба, ультразвуковое исследование/КТ брюшной полости (инфаркты почек и селезенки). Онкопоиск (КТ легких, брюшной полости и малого таза, эндоскопические исследования, ультразвуковое исследование молочных желез, предстательной железы, яичников, онкомаркеры, позитронно-эмиссионная томография)

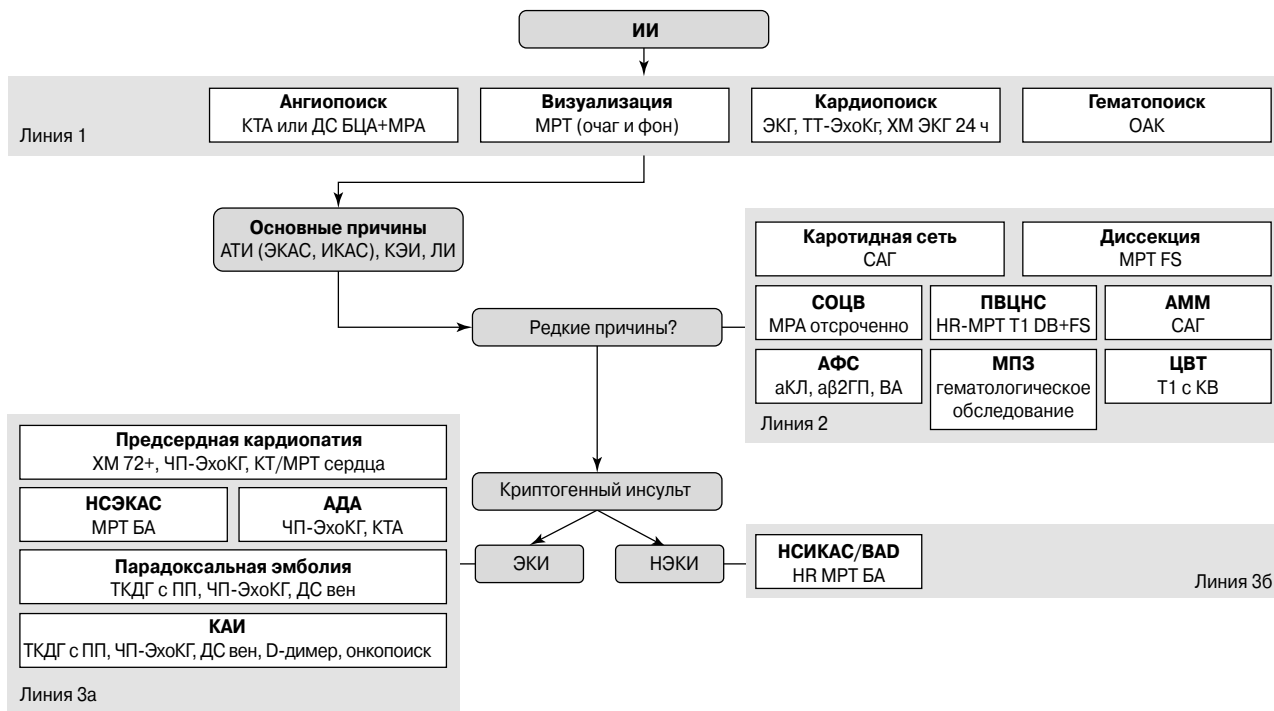
данных заболеваний / состояний и необходимые методы диагностики представлены в табл. 2.

Для упрощения дальнейшего обследования удобно подразделять ESUS на подтип, связанный с предсердной кардиомиопатией (ПК-ESUS), и подтип, с ней не связанный (неПК-ESUS). В группе ПК-ESUS, основной при ЭКИ

в пожилом возрасте, целесообразно выполнение чреспищеводной Эхо-КГ (ЧП-ЭхоКГ) и/или пролонгированного холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ (рис. 4).

В основе неэмболического КИ наиболее часто лежит ИКАС [61]. При отсутствии стеноза крупной или средней внутримозговой артерии причиной неэмболического КИ

Рис. 5. Алгоритм определения причины ИИ.
Fig. 5. Algorithm for determining the cause of ischemic stroke.



Примечание. BAD – branch atheromatous disease (атероматоз перфоранта), АДА – атерома дуги аорты, АММ – ангиопатия моямая, АФС – антифосфолипидный синдром, аβ2ГП – антитела к бета-2-гликопротеину, аКЛ – антитела к кардиолипину, ВА – волчаночный антикоагулянт, ДС БЦА – дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, КАИ – канцер-ассоциированный инсульт, МПЗ – миелопролиферативные заболевания, НСИКАС – нестенозирующий интракраниальный атеросклероз, НСЭКАС – нестенозирующий экстракраниальный атеросклероз, ПВЦНС – первичный васкулит центральной нервной системы, ОАК – общий анализ крови, САГ – селективная ангиография, СОЦВ – синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, ТКДГ с ПП – транскраниальная доплерография с пузырьковой пробой, ЦВТ – церебральный венозный тромбоз, ЭКАС – экстракраниальный атеросклероз.

Note. BAD, branch atheromatous disease; AAA, of the aortic arch atheroma; MA, moyamoya angiopathy; APS, antiphospholipid syndrome, аβ2GP, antibodies to beta-2-glycoprotein; аСL, antibodies to cardiolipin; LA, lupus anticoagulant; BSA DS, duplex scanning of the brachiocephalic arteries; CAS, cancer-associated stroke, MPD, myeloproliferative disease; NSICAS, nonstenotic intracranial atherosclerosis; NSECAS, nonstenotic extracranial atherosclerosis; PCV, primary cerebral vasculitis; CBC, complete blood count; SAG, selective angiography; RCVS, reversible cerebral vasoconstriction syndrome, TCD with PP, transcranial dopplerography with a "bubble" test; CVT, cerebral venous thrombosis, ECA, extracranial atherosclerosis.

может выступать атероматоз перфорантов. Для данного механизма характерны крупные (2–3 см) проксимальные инфаркты в бассейне лентикулостриарных артерий, а также медиальные парамедианные инфаркты, связанные с поражением парамедианных перфорантов БА [49, 62].

Шаг 5. Исключение редких причин

При отрицательном результате описанных диагностических шагов целесообразно убедиться, что также исключены редкие причины инсульта, в частности каротидная сеть, диссекция, синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, первичный ангиит центральной нервной системы, церебральный венозный тромбоз (данные заболевания могут изредка встречаться и у пациентов немолодого возраста).

В целом нужно отметить, что невозможность установить причину мозговой катастрофы в рамках первичной госпитализации в неврологическое отделение ни в коем случае не должна безвозвратно маркировать пациента как больного с ИИ. Новые данные, радикально меняющие представление об этиологии ИИ, могут появиться на этапе медицинской реабилитации и диспансерного наблюдения, но, к сожалению, высока вероятность, что они останутся без должного внимания. Следовательно, на наш взгляд, важно создание регистров пациентов с ИИ и их динамическое наблюдение (в том числе с повторными госпитализациями с целью дообследования) командой мотивированных специалистов.

Общий алгоритм определения причины ИИ представлен на рис. 5.

Заключение

Таким образом, определение этиологии ИИ в рамках первичной госпитализации может быть описано последовательностью из следующих 5 шагов: анализ клинических подсказок, анализ радиологических подсказок, стандартный диагностический поиск, симптом- и очаг-ориентированный поиск, исключение редких причин. При невозможности установить причину инсульта требуются динамическое наблюдение за пациентом и повторное обследование.

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

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

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

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work,

drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

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

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

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

Раскрытие информации об использовании ИИ. При написании статьи ИИ не использовался.

Disclosing the use of AI. No AI was used when writing the article.

Литература/References

- Шамалов Н., Кустова М. Криптогенный инсульт. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(25):42-9 [Shamalov N, Kustova M. Cryptogenic stroke. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;6(25):42-9 (in Russian)]. DOI:10.14412/2074-2711-2014-2s-42-49
- Кулеш А.А., Демин Д.А., Виноградов О.И. Патогенетические механизмы ишемического инсульта: от верификации до вторичной профилактики. *Consilium Medicum*. 2022;23(11):792-9 [Kulesh AA, Demin DA, Vinogradov OI. Pathogenetic mechanisms of ischemic stroke: from verification to secondary prevention. *Consilium Medicum*. 2022;23(11):792-9 (in Russian)]. DOI:10.26442/20751753.2021.11.201153
- Демин Д.А., Кулеш А.А., Янишевский С.Н., и др. Криптогенный инсульт. Часть 3: предсердная кардиопатия и скрытая фибрилляция предсердий. *Медицинский Совет*. 2022;(21):8-18 [Demin DA, Kulesh AA, Yanishevskiy SN, et al. Cryptogenic stroke. Part 3: atrial cardiopathy and silent atrial fibrillation. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2022;(21):8-18 (in Russian)]. DOI:10.21518/2079-701x-2022-16-21-8-18
- Кулеш А.А., Демин Д.А., Белопасова А.В., и др. Криптогенный инсульт. Часть 2: парадоксальная эмболия. *Медицинский Совет*. 2021;(19):16-33 [Kulesh AA, Demin DA, Belopasova AV, et al. Cryptogenic stroke. Part 2: paradoxical embolism. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(19):16-33 (in Russian)]. DOI:10.21518/2079-701x-2021-19-16-33
- Дрешина С.А., Янишевский С.Н. Редкие причины криптогенного инсульта: систематический обзор литературы. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2024;4(2):170-7 [Dreshina SA, Yanishevskiy SN. Rare causes of cryptogenic stroke. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2024;4(2):170-7 (in Russian)]. DOI:10.18705/2782-3806-2024-4-2-170-179
- Кулеш А.А., Демин Д.А., Виноградов О.И. Криптогенный инсульт. Часть 1: аорто-артериальная эмболия. *Медицинский Совет*. 2021;(4):78-87 [Kulesh AA, Demin DA, Vinogradov OI. Cryptogenic stroke. Part 1: Aorto-arterial embolism. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(4):78-87 (in Russian)]. DOI:10.21518/2079-701x-2021-4-78-87
- Кулеш А.А., Нуриева Ю.А., Сыромятникова Л.И. Причины ишемического инсульта у пациентов моложе 45 лет: анализ данных регионального сосудистого центра. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(1):24-30 [Kulesh AA, Nurieva YA, Syromyatnikova LI. Causes of ischemic stroke in patients younger than 45 years: analysis of data from the regional vascular center. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(1):24-30 (in Russian)]. DOI:10.14412/2074-2711-2021-1-24-30
- Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. Клинические рекомендации. 2024. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814_1. Ссылка активна на 31.08.2025 [Ishemicheskiy insult i tranzitornaya ishemicheskaya ataka. Klinicheskie rekomendatsii. 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814_1. Accessed: 31.08.2025 (in Russian)].
- Ay H, Benner T, Arsava EM, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke*. 2007;38(11):2979-84. DOI:10.1161/STROKEAHA.107.490896
- Babikian VL, Caplan LR. Brain embolism is a dynamic process with variable characteristics. *Neurology*. 2000;54(4):797-801. DOI:10.1212/wnl.54.4.797
- Caplan's stroke: a clinical approach. Edited by LR Caplan. Cambridge; New York: Cambridge University Press, 2016.
- Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Curr Cardiol Rev*. 2012;8(1):54-67. DOI:10.2174/157340312801125791
- Griñán K, Arboix A, Massons J, et al. Cardioembolic Stroke: Risk Factors, Clinical Features, and Early Outcome in 956 Consecutive Patients. *Rev Invest Clin*. 2020;73(1):023-30. DOI:10.24875/RIC.20000227
- Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T, Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration (J-MUSIC). Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15,831 patients with acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(5):679-83. DOI:10.1136/jnnp.2004.048827
- Johansen MC, Chen J, Schneider ALC, et al. Association Between Ischemic Stroke Subtype and Stroke Severity: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology*. 2023;101(9):e913-91. DOI:10.1212/WNL.000000000000207535
- Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T. 'Spectacular shrinking deficit': rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology*. 1992;42(1):157-62. DOI:10.1212/wnl.42.1.157
- Seners P, Baron JC. Revisiting 'progressive stroke': incidence, predictors, pathophysiology, and management of unexplained early neurological deterioration following acute ischemic stroke. *J Neurology*. 2018;265(1):216-25. DOI:10.1007/s00415-017-8490-3
- Hacke W, Schwab S, Horn M, et al. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. 1996;53(4):309-15. DOI:10.1001/archneur.1996.00550040037012
- Barth A, Bogousslavsky J, Regli F. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation study. *Ann Neurol*. 1993;33(5):451-6. DOI:10.1002/ana.410330507
- Amarengo P. Cerebellar infarctions and their mechanisms. *Rev Neurol (Paris)*. 1993;149(11):728-48. (in French).
- Kumral E, Kisabay A, Ataç C. Lesion patterns and etiology of ischemia in superior cerebellar artery territory infarcts. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19(5):283-90. DOI:10.1159/000084496
- Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):951-64. DOI:10.1016/S1474-4422(08)70216-3
- Knepper LE, Biller J, Tranel D, et al. Etiology of stroke in patients with Wernicke's aphasia. *Stroke*. 1989;20(12):1730-2. DOI:10.1161/01.str.20.12.1730
- Hoffmann M, Chen R. The spectrum of aphasia subtypes and etiology in subacute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(8):1385-92. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.04.017
- Caplan LR. "Top of the basilar" syndrome. *Neurology*. 1980;30(1):72-9. DOI:10.1212/wnl.30.1.72
- Schwarz S, Egghof T, Schwab S, Hacke W. Basilar artery embolism. Clinical syndrome and neuroradiologic patterns in patients without permanent occlusion of the basilar artery. *Neurology*. 1997;49(5):1346-52. DOI:10.1212/wnl.49.5.1346
- Zhang Z, Sun X, Liu X, et al. Clinical features, etiology, and prognosis of hand knob stroke: a case series. *BMC Neurol*. 2022;22(1). DOI:10.1186/s12883-022-02858-0
- Rissardo JP, Byroju VV, Mukkamalla S, Caprara ALF. A Narrative Review of Stroke of Cortical Hand Knob Area. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(2):318. DOI:10.3390/medicina60020318
- Kuschner SH, Berihun H. Robert Wartenberg Syndrome and Sign: A Review Article. *TOORTHJ*. 2021;15(1):13-6. DOI:10.2174/1874325002115010013
- Brigo F, Ragnedda G, Canu P, Nardone R. Synkinetic wrist extension in distinguishing cortical hand from radial nerve palsy. *Pract Neurol*. 2018;18(6):520-2. DOI:10.1136/practneurol-2018-001971
- Kang SY, Kim JS. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2386-93. DOI:10.1212/01.wnl.0000314686.94007.d0
- Kim JS, Caplan LR. Clinical Stroke Syndromes. *Front Neurol Neurosci*. 2016;40:72-92. DOI:10.1159/000448303
- Virgo JD, Plant GT. Internuclear ophthalmoplegia. *Pract Neurol*. 2017;17(2):149-53. DOI:10.1136/practneurol-2016-001428
- Xia C, Chen HS, Wu SW, Xu WH. Etiology of isolated pontine infarctions: a study based on high-resolution MRI and brain small vessel disease scores. *BMC Neurol*. 2017;17(1):216-s12883-017-0999-7. DOI:10.1186/s12883-017-0999-7
- Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain*. 2003;126(Pt 8):1864-72. DOI:10.1093/brain/awg169
- Tao LS, Lin JJ, Zou M, et al. A comparative analysis of 375 patients with lateral and medial medullary infarction. *Brain Behav*. 2021;11(8):e2224-e2224. DOI:10.1002/brb3.2224
- Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980 [Vereshchagin N.V. Patologiya vertebral'no-baziliarnoi sistemy i narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Moscow: Meditsina, 1980 (in Russian)].
- Кулеш А.А., Демин Д.А. Синдром Валленберга-Захарченко в неотложной ангионеврологии. *Consilium Medicum*. 2024;26(11):711-8 [Kulesh AA, Demin DA. Wallenberg-Zakharchenko syndrome in vascular neurology emergency care: A review. *Consilium Medicum*. 2024;26(11):711-8 (in Russian)]. DOI:10.26442/20751753.2024.11.203020
- Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медгиз, 1963 [Shmidt E.V. Stenoz i tromboz sonnykh arterii i narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Moscow: Medgiz, 1963 (in Russian)].
- Callizo J, Feltgen N, Pantenburg S, et al. Cardiovascular Risk Factors in Central Retinal Artery Occlusion: Results of a Prospective and Standardized Medical Examination. *Ophthalmology*. 2015;122(9):1881-8. DOI:10.1016/j.ophtha.2015.05.044
- Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, et al. Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2021;52(6):e282-94. DOI:10.1161/STR.0000000000000366
- Ting RJ, Hui M, Thoo C, et al. Light-induced Amaurosis: A Rare Manifestation of Internal Carotid Artery Stenosis. *Cureus*. 2019;11(10):e5817. DOI:10.7759/cureus.5817
- Wong KS, Caplan LR, Kim JS. Stroke Mechanisms. *Front Neurol Neurosci*. 2016;40:58-71. DOI:10.1159/000448302
- Huang R, Zhang X, Chen W, et al. Stroke Subtypes and Topographic Locations Associated with Neurological Deterioration in Acute Isolated Pontine Infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25(1):206-13. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.09.019
- Romano JG, Gardener H, Smith EE, et al. Frequency and Prognostic Significance of Clinical Fluctuations Before Hospital Arrival in Stroke. *Stroke*. 2022;53(2):482-8. DOI:10.1161/STROKEAHA.121.034124

46. Psychogios M, Brehm A, López-Cancio E, et al. European Stroke Organisation guidelines on treatment of patients with intracranial atherosclerotic disease. *Eur Stroke J*. 2022;7(3):III-IV. DOI:10.1177/23969873221099715
47. Caplan LR. Lacunar infarction and small Vessel disease: pathology and pathophysiology. *J Stroke*. 2015;17(1):2-6. DOI:10.5853/jos.2015.17.1.2
48. Regenhardt RW, Das AS, Lo EH, Caplan LR. Advances in Understanding the Pathophysiology of Lacunar Stroke: A Review. *JAMA Neurol*. 2018;75(10):1273-81. DOI:10.1001/jama.2018.1073
49. Deguchi I, Takahashi S. Pathophysiology and Optimal Treatment of Intracranial Branch Atheromatous Disease. *J Atheroscler Thromb*. 2023;30(7):701-9. DOI:10.5551/jat.RV22003
50. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(2):179-96. DOI:10.1586/14737175.9.2.179
51. He L, Xu R, Wang J, et al. Capsular warning syndrome: clinical analysis and treatment. *BMC Neurol*. 2019;19(1):285. DOI:10.1186/s12883-019-1522-0
52. Saposnik G, Noel de Tilly L, Caplan LR. Pontine warning syndrome. *Arch Neurol*. 2008;65(10):1375-7. DOI:10.1001/archneur.65.10.1375
53. Stocker A, Struffert T, Engelhorn T, Huttner HB. Consecutive Lacunar Strokes Mimicking Brainstem Symptoms in a Patient With Pseudobulbar Palsy. *Neurologist*. 2015;20(1):16-7. DOI:10.1097/NRL.0000000000000038
54. Кулеш А.А., Демин Д.А. Инсульт в бассейне артерии Першерона. *Consilium Medicum*. 2024;26(11):734-8 [Kulesh AA, Demin DA. Artery of Percheron stroke: A review. *Consilium Medicum*. 2024;26(11):734-8 (in Russian)]. DOI:10.26442/20751753.2024.11.203049
55. Кулеш А.А., Мехряков С.А., Демин Д.А., и др. Роль очага инфаркта мозга в определении этиологии ишемического инсульта. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. 2025;15(3):436-45 [Kulesh AA, Mekhriakov SA, Demin DA, et al. Rol' ochaga infarkta mozga v opredelenii etiologii ishemiceskogo insulta. *Neurologia i neurokhirurgia. Vostochnaia Evropa*. 2025;15(3):436-45 (in Russian)].
56. Танашян М.М., Кузнецова П.И., Лагода О.В., и др. Миелопролиферативные заболевания и ишемический инсульт. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2014;8(2):41-5 [Tanashyan MM, Kuznetsova PI, Lagoda OV, et al. Myeloproliferative diseases and ischemic stroke. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi neurologii*. 2014;8(2):41-5 (in Russian)].
57. Arboix A, Jiménez C, Massons J, et al. Hematological disorders: a commonly unrecognized cause of acute stroke. *Expert Rev Hematol*. 2016;9(9):891-901. DOI:10.1080/17474086.2016.1208555
58. Демин Д.А., Кулеш А.А., Виноградов О.И., и др. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита: 10 правил ведения пациента. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2022;14(4):4-11 [Demin DA, Kulesh AA, Vinogradov OI, et al. Nevrologicheskie oslozheniia infektsionnogo endokardita: 10 pravil vedeniia patientsia. *Neurologia, neiropsixhiatriia, psikhosomatika*. 2022;14(4):4-11 (in Russian)].
59. Пизова Н.В. Первичные системные васкулиты и поражение центральной нервной системы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(3):98-102 [Pizova NV. Primary systemic vasculitis and damages of the central nervous system. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(3):98-102 (in Russian)].
60. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):429-38. DOI:10.1016/S1474-4422(13)70310-7
61. Yang D, Elkind MSV. Current perspectives on the clinical management of cryptogenic stroke. *Expert Rev Neurother*. 2023;23(3):213-26. DOI:10.1080/14737175.2023.2192403
62. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology*. 1989;39(9):1246-50. DOI:10.1212/wnl.39.9.1246

Информация об авторах / Information about the authors

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

Демин Дмитрий Алексеевич – канд. мед. наук, ассистент каф. интегративной медицины ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера», врач-невролог ГБУЗ «ММКЦ "Коммунарка"»

Мехряков Сергей Александрович – канд. мед. наук, ассистент каф. интегративной медицины ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера», врач ультразвуковой диагностики ГАУЗ ПК ГКБ №4

Кайлева Надежда Александровна – канд. мед. наук, ассистент каф. интегративной медицины ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера», врач-рентгенолог ГАУЗ ПК ГКБ №4

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

Dmitry A. Demin – Cand. Sci. (Med.), Vagner Perm State Medical University, Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka". ORCID: 0000-0003-2670-4172

Sergey A. Mekhryakov – Cand. Sci. (Med.), Vagner Perm State Medical University, City Clinical Hospital №4. ORCID: 0000-0001-5679-4100

Nadezhda A. Kayleva – Cand. Sci. (Med.), Vagner Perm State Medical University, City Clinical Hospital №4. ORCID: 0000-0002-3785-1154

Статья поступила в редакцию / Submitted: 01.09.2025

Поступила после рецензирования / Submitted after peer review: 05.11.2025

Принята к печати / Accepted for publication: 24.11.2025



OMNIDOCTOR.RU