

# Патогенетические подтипы инсульта и критерии их диагностики у больных с ишемической болезнью сердца и церебральным атеросклерозом (клинико-морфологическое исследование)

Р.Э. Аблякимов, П.Л. Ануфриев, М.М. Танащян

ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

**Введение.** Важной задачей ангионеврологии является развитие учения о патогенетических подтипах ишемического инсульта и критериях их диагностики, определяющего возможность целенаправленного лечения и адекватной профилактики нарушений мозгового кровообращения.

**Цель исследования.** Определение патогенетических подтипов инсульта и уточнение возможности их дифференциальной диагностики у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с церебральным атеросклерозом.

**Материалы и методы исследования.** Проведено сопоставление результатов морфологического исследования и данных предшествующего обследования больных в 40 секционных случаях.

**Результаты.** Показано, что одни и те же формы ИБС (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз) в сочетании с церебральным атеросклерозом могут обуславливать инсульты разных патогенетических подтипов – кардиогенного эмболического и гемодинамического – практически с одинаковой частотой (51% и 49% соответственно). Диагностика инсультов кардиогенного эмболического подтипа не менее чем в 90% случаев могла основываться на выявлении инфаркта вне областей смежного кровоснабжения церебральных артерий при наличии «эмболической» формы ИБС и отсутствии выраженного стеноза и эмбологенных атеросклеротических бляшек на стороне инфаркта. Инсульты гемодинамического подтипа не менее чем в 72% случаев определялись гемодинамическим фактором, связанным с ИБС и обуславливающим возникновение инфаркта в области смежного кровоснабжения или лакунарного инфаркта при наличии ипсилатерального выраженного стеноза. Установлена значительная частота геморрагического компонента в инфарктах мозга (38%) и бессимптомной эмболии внутренних органов (46%) при инсультах кардиогенного эмболического подтипа, а также гемодинамических инсультов с нетипичными для них локализацией и величиной инфарктов, возникающих при интракраниальных тандемных стенозах.

**Заключение.** У больных с ИБС и церебральным атеросклерозом продемонстрирована равная вероятность развития как кардиогенных эмболических инсультов, так и инсультов, развивающихся по гемодинамическому патогенетическому механизму. Доказано наличие отличительных признаков данных подтипов инсульта, позволяющих проводить их дифференциальную диагностику.

**Ключевые слова:** инфаркт головного мозга, ишемический инсульт, ишемическая болезнь сердца, церебральный атеросклероз.

## Введение

К наиболее значимым достижениям неврологии последних десятилетий относится создание концепции гетерогенности ишемического инсульта, в рамках которой сформировалось представление о его патогенетических подтипах и критериях их диагностики [1–7]. Инсульты с высокой частотой возникают у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), при этом такие формы, как инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и мерцательная аритмия, ассоциируются с большим риском возникновения инсультов кардиогенного эмболического подтипа в результате тромбоемболии церебральных артерий, источником которых является сердце [8–14]. Кроме того, указанные формы ИБС, вызывающие нестабильность системной гемодинамики, могут определять развитие инсультов по механизму сосудистой мозговой недостаточности, выступая

в качестве дополнительного фактора редукции кровоснабжения мозга на фоне постоянной недостаточности притока крови к нему, связанной с атеросклеротическим стенозом (атеростенозом) церебральных артерий [1, 15–19]. Эти инсульты выделяются в самостоятельный гемодинамический подтип только в отечественной литературе [1, 8, 15], тогда как авторы современных зарубежных классификаций инсульта связывают их исключительно с атеросклеротическими изменениями церебральных артерий или считают инсультами с неопределенной причиной [2–4, 7, 20]. В связи с внедрением в клиническую практику высокоинформативных методов нейро- и ангиовизуализации, в последние годы пересматриваются критерии диагностики различных патогенетических подтипов инсульта. Это определяет особую актуальность клинико-морфологических исследований, позволяющих не только уточнить классификацию инсультов, основанную на их этиологии и патогенезе, но

и гораздо более обоснованно судить о значимости тех или иных дифференциально-диагностических признаков разных подтипов инсульта.

**Цель исследования** — определить патогенетические подтипы инсульта и уточнить возможность их дифференциальной диагностики при наличии у больных комбинации ИБС и церебрального атеросклероза.

### Материал и методы исследования

Проведено сопоставление результатов морфологического исследования и данных предшествующего комплексного обследования больных в 40 секционных случаях с инфарктами головного мозга, возникшими при ИБС и атеросклерозе церебральных артерий. ИБС была представлена постоянной и пароксизмальной формами мерцательной аритмии (10 случаев), постинфарктным кардиосклерозом (13), острым инфарктом миокарда (3), а также различными сочетаниями этих заболеваний (14), нередко в комбинации со стенокардией напряжения или покоя. Среди умерших больных было 25 мужчин и 15 женщин в возрасте от 53 до 83 лет. В каждом случае выявлялось от 1 до 6 инфарктов мозга; всего обнаружено 98 инфарктов, которые обуславливали инсульты или были «немыми».

Морфологическое исследование включало определение локализации, величины и степени организации всех инфарктов мозга, оценку атеросклеротических изменений сердца, дуги аорты и ее ветвей, в т.ч. экстра- и интракраниальных артерий каротидной и вертебрально-базилярной систем. Исследованы внутренние сонные артерии (ВСА), передние мозговые артерии (ПМА), средние мозговые артерии (СМА), позвоночные, базилярная и мозжечковые артерии, задние мозговые артерии (ЗМА). Конечной целью такого детального морфологического исследования было установление генеза каждого инфаркта.

При оценке результатов обследования больных учитывались данные анамнеза, неврологического и кардиологического осмотров, результаты компьютерной рентгеновской (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, ультразвуковой доплерографии или дуплексного сканирования магистральных артерий, транскраниального дуплексного сканирования, рентгеноконтрастной или магнитно-резонансной ангиографии, а также электро- и эхокардиографии.

таблица 1: Инфаркты головного мозга при кардиогенной эмболии (группа I).

Величина и локализация инфаркта	Количество инфарктов		
	морфологическое исследование	неврологическое обследование	КТ или МРТ
Обширный или большой в бассейне артерий каротидной системы	11	11	11
Средний или малый в бассейне артерий каротидной системы	15	14	11
Средний в бассейне мозжечковой артерии	4	4	2
Итого	30	29	24

Для проведения клинико-морфологических сопоставлений все инфаркты были разделены на группы в соответствии с их причинами, установленными в результате морфологического исследования. Статистическая обработка данных проводилась с помощью метода доверительных коэффициентов (Стьюдента).

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦН.

### Результаты

В результате проведенного морфологического исследования всего у пациентов, вошедших в данную работу, было выявлено 98 инфарктов мозга. В соответствии с полученными данными все выявленные инфаркты мозга были разделены на две группы.

**Группу I** составили 30 инфарктов мозга (в т.ч. 16 — с геморрагическим компонентом), которые были обусловлены тромбозом церебральных артерий из полостей сердца при остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе (крупноочаговом с аневризмой или мелкоочаговом), а также мерцательной аритмии, признаком которой служил склероз миокарда в области проводящих кардиомиоцитов. Эти инфаркты, выявленные у 23 больных, носили одиночный или множественный характер. Они имели разную величину и локализовались в основном в бассейне артерий каротидной системы, редко — в бассейне мозжечковых артерий (табл. 1).

Обширные и большие инфаркты возникли в результате эмболии интракраниальной части ВСА и СМА, средние — при эмболии отдельных ветвей СМА или ПМА, а также одной из мозжечковых артерий. Малые корковые инфаркты, имеющие размеры 1–1,5 см, были обусловлены эмболией терминальных участков одной из корковых ветвей СМА. В артериях, расположенных проксимально по отношению к области окклюзии, часто обнаруживались атеросклеротические бляшки, суживающие просвет, как правило, не более чем на 25%. В этих бляшках отсутствовали пристеночный тромбоз и изъязвление покрышки, определяющие возможность эмболии. У 11 больных (46%) установлена кардиогенная эмболия ветвей брюшной части аорты, сопровождавшаяся развитием бессимптомных мелких инфарктов в почках и селезенке.

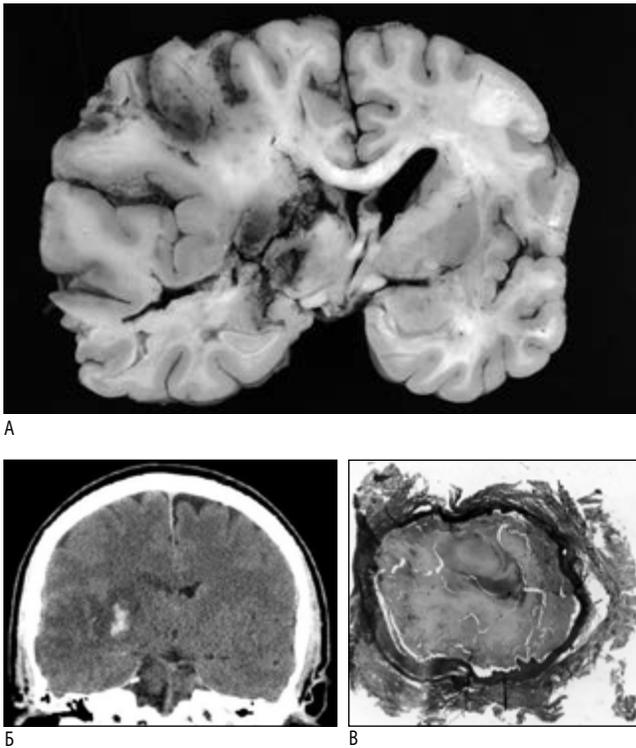


рис. 1: Инфаркт головного мозга при кардиогенной тромбоземболии. А, Б – инфаркт с геморрагическим компонентом в бассейне левой СМА (А – фронтальный срез полушария, Б – КТ); В – тромбозембол в интракраниальной части левой ВСА (поперечный срез артерии, увеличение  $\times 10$ ).

Двадцать девять инфарктов данной подгруппы (из 30) определили развитие 23 одиночных и 6 повторных инсультов; один малый инфаркт был «немым» (рис. 1). Инфаркты, обусловившие клиническую манифестацию ишемического инсульта, имели характерные симптомы и нейровизуализационные признаки, определяемые их локализацией и величиной (табл. 1). Они проявлялись изолированными двигательными или речевыми нарушениями, оглушением или сопором, гемиплегией и гемигипестезией с афазией или без таковой, в редких случаях – мозжечковыми расстройствами. В 11 случаях инсульта (38%) в результате нейровизуализации выявлялся геморрагический компонент инфаркта – множественные петехиальные кровоизлияния или кровоизлияние типа гематомы. Все инсульты характеризовались внезапным дебютом с одномоментным появле-

нием неврологической симптоматики. Клинико-инструментальное исследование позволило установить наличие эмболической формы ИБС в 28 случаях инсульта (97%), в 11 из них – окклюзию ВСА и СМА или признаки тромбоза в сердце. При этом в 26 случаях (90%) не было выявлено признаков выраженного стеноза артерий, расположенных проксимально по отношению к установленной или предполагаемой области окклюзии, а также атеросклеротических бляшек, которые могли явиться источником эмболии. В 2-х случаях инсульта, возникшего при окклюзии ветви СМА, в результате ангиовизуализации и последующего морфологического исследования установлено значительное сужение просвета синуса ВСА (не менее 50%).

В соответствии с результатами морфологического исследования **группу II** составили 68 инфарктов мозга, которые возникли при тандемном атеростенозе церебральных артерий на фоне острой сердечной недостаточности, обусловленной инфарктом миокарда, либо декомпенсации хронической сердечной недостаточности, связанной с крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом и/или постоянной формой мерцательной аритмии. Эти инфаркты, обнаруженные у 17 больных, имели множественный характер, различную величину и локализацию (табл. 2).

Инфаркты, расположенные в бассейне одной церебральной артерии (ПМА, СМА, ЗМА или верхней мозжечковой артерии), возникли при тандемном атеростенозе только интракраниальных сосудов каротидной или вертебрально-базиллярной систем. В основном инфаркты данной группы были обусловлены тандемным стенозом экстра- и интракраниальных артерий одной или обеих артериальных систем. Они располагались в зонах смежного кровоснабжения корковых ветвей ПМА, СМА, ЗМА, а также других церебральных артерий – корковых и центральных ветвей СМА и/или ПМА (в перивентрикулярном белом веществе и семиовальном центре), верхней и нижней задней артерий мозжечка (в белом веществе заднего края мозжечка), парамедианных, коротких и длинных огибающих ветвей вертебрально-базиллярной системы (в глубоких отделах продолговатого мозга, моста и среднего мозга). Степень выраженности атеростеноза на стороне инфаркта достигала 50–90%, причем формирование инфарктов определялось не только появлением кардиогенного фактора редукции кровоснабжения определенного участка мозга, но и, по-видимому, недостаточностью коллатерального кровообращения по анастомозам виллизиева круга в связи с частым сочетанием стенозов на стороне инфаркта с контралатеральными стенозами.

таблица 2: Инфаркты мозга при тандемном атеростенозе и сердечной недостаточности (группа II).

Величина и локализация инфаркта	Количество инфарктов		
	морфологическое исследование	неврологическое обследование	КТ или МРТ
Лакунарный в полушарии мозга	22	6	11
Средний или малый в зонах смежного кровоснабжения корковых артерий	19	12	11
Лакунарный в стволе мозга и мозжечке	19	13	3
Большой или средний в бассейне одной церебральной артерии	8	8	8
Итого	68	39	33

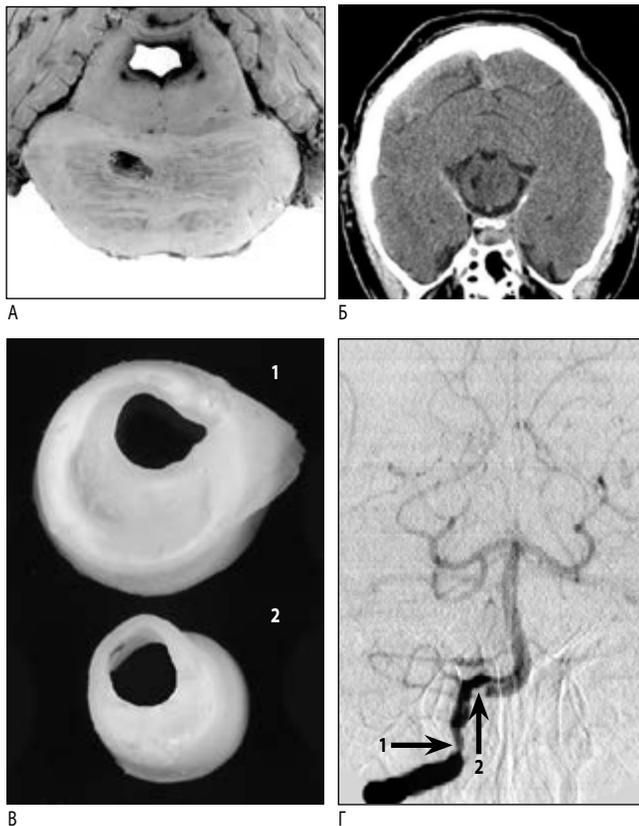


рис. 2: Инфаркт головного мозга при тандемном атеростенозе в сочетании с сердечной недостаточностью.

А, Б – лакунарный инфаркт в основании моста мозга (А – фронтальный срез моста, Б – КТ); В, Г – атеростеноз интракраниальной части левой позвоночной артерии (1) и базилярной артерии (2) (В – поперечный срез артерий, увеличение  $\times 10$ ; Г – ангиограмма).

Тридцать девять инфарктов группы II привели к развитию 28 инсультов, в т.ч. 11 повторных (рис. 2), тогда как 29 организованных лакунарных и средних инфарктов были «немыми». Характерные признаки инфарктов в данной группе, обусловивших клиническую манифестацию ишемического инсульта, представлены в табл. 2. Инфаркты проявлялись чаще всего изолированными двигательными, зрительными, мозжечковыми, глазодвигательными нарушениями, расстройствами чувствительности, реже – симптомокомплексами нарушения высших психических функций (включая речевые расстройства) в сочетании с пирамидным синдромом, моно- или гемипарезом, расстройствами чувствительности. Наиболее часто наблюдалось ступенеобразное нарастание симптоматики с ее последующим стойким характером или значительным регрессом; в 6 случаях инсульта (21%) отмечен внезапный дебют с последующим полным регрессом симптомов. Развитие инсультов предшествовали продолжительные эпизоды гипотонии, связанные с наличием у больных инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза или постоянной формы мерцательной аритмии. В 21 случае инсульта (72%) обнаружены признаки выраженного изолированного или тандемного стеноза церебральных артерий, кровоснабжающих область мозга с инфарктом, и, нередко, контралатеральных сосудов. Трудности исследования интракраниальных артерий, связанные с тяжестью состояния больных, не позволили получить данные о на-

личии стеноза в 8 случаях инсульта, обусловленного крупным инфарктом в бассейне ПМА, СМА, ЗМА или верхней мозжечковой артерии.

## Обсуждение

Патогенетическая и клиническая гетерогенность ишемических инсультов, этиологически связанных с атеросклерозом, показана в большом количестве исследований [1–4, 7–9, 15, 16]. Результаты нашей работы согласуются с данными тех авторов [1, 15, 16], которые указывают на возможность диагностики у больных с коронарным и церебральным атеросклерозом инсультов двух патогенетических подтипов – кардиогенного эмболического и гемодинамического. Они определяются соответственно эмболией мозговых артерий из сердца при развитии ИБС и атеростенозом этих артерий в сочетании с кардиогенными гемодинамическими факторами (включая ИБС), вызывающими редукцию системной и церебральной гемодинамики. Инсульты кардиогенного эмболического и гемодинамического подтипов, которые нередко были обусловлены одними и теми же формами ИБС, выявлялись практически с одинаковой частотой – 51% и 49% соответственно, причем у 4 больных (10%) последовательно развивались инсульты двух подтипов.

На основании полученных данных нами определена значимость дифференциально-диагностических признаков установленных подтипов инсульта. К характерным признакам кардиогенного эмболического подтипа следует отнести следующие: наличие «эмболической» формы ИБС (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз); отсутствие стеноза 50% и более просвета артерий, расположенных проксимально по отношению к окклюзированной артерии, а также атеросклеротических бляшек, которые могут быть источниками эмболии; локализация инфарктов разной величины вне зон смежного кровоснабжения, преимущественно в бассейне ВСА и ее ветвей; внезапное появление неврологической симптоматики с максимальным дефицитом в дебюте инсульта. Эти диагностические признаки выделяются разными авторами в качестве ведущих критериев кардиогенного эмболического подтипа инсульта и выявляются не менее чем в 90% соответствующих случаев [1–4, 7, 20]. Кроме того, установлена значительная частота и других признаков данного подтипа инсульта, таких как появление геморрагического компонента в инфарктах (38%), выявление окклюзии церебральной артерии или тромбоза в сердце (38%), наличие кардиогенной эмболии внутренних органов (46%), которая, как показало настоящее исследование, может иметь бессимптомный характер. Следует отметить низкую, но статистически значимую частоту обнаружения инфарктов в бассейне мозжечковой артерии (14%), что соответствует литературным данным, согласно которым локализация инфарктов в бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы (ЗМА или мозжечковой артерии), нетипичная для кардиогенных эмболических инсультов, может отмечаться в 10–20% случаев [10, 15].

К характерным диагностическим признакам гемодинамического подтипа инсульта следует отнести: обнаружение выраженного изолированного или тандемного стеноза церебральных артерий на стороне инфаркта и контралатерально; наличие в дебюте инсульта гемодинамического фактора, связанного с ИБС; локализацию инфарктов в областях смежного кровоснабжения – средних и малых ин-

фарктов в зоне смежного кровоснабжения корковых артерий, лакунарных инфарктов в перивентрикулярном белом веществе и семиовальном центре, в области заднего края мозжечка и глубоких отделах ствола мозга; постепенное нарастание неврологической симптоматики. Указанные признаки, выявленные в нашем исследовании в 72% случаев, описываются в литературе как ведущие диагностические критерии гемодинамического подтипа инсульта [1, 8, 15]. Следует отметить, что, согласно нашим результатам, во всех случаях инсульта данного подтипа степень выраженности атеростеноза на стороне инфаркта достигала 50–90%. Это не согласуется с мнением отдельных авторов, которые описывали возникновение инсульта, обусловленного церебральным атеросклерозом, и при более низкой степени стеноза артерий – 30–50% [5, 21]. Заслуживает внимания тот факт, что организуемые инфаркты, определяющие инсульты гемодинамического подтипа, нередко сочетались с «немыми» лакунарными инфарктами большой давности, поэтому последние можно рассматривать не только как одну из возможных причин развития дисциркуляторной энцефалопатии, но и в качестве предикторов инсульта гемодинамического подтипа. Важно также отметить существенную частоту инфарктов, которые были связаны с интракраниальными тандемными стенозами и гемодинамическими факторами, но имели при этом нетипичные для гемодинамических инсультов локализацию и величину (28%). Расположение этих инфарктов в бассейне наиболее стенозированных интракраниальных артерий и значительная их величина (средние и большие инфаркты) связаны, по-видимому, с грубыми контралатеральными стенозами и, соответственно, с резкой недостаточностью коллатерального кровотока. Можно предположить, что последнее обстоятельство не позволяет «исправить» действие классического закона Фуа, согласно которому чем проксимальнее

происходит окклюзия (стеноз) сосуда, тем обширнее инфаркт и тем ближе он локализуется к месту стеноза.

Проведенное клинико-морфологическое исследование подтвердило, что детальное, комплексное обследование больных, включающее учет предикторов инсульта, оценку неврологического и кардиологического статуса, данные визуализации мозга, его артериальной системы и сердца, позволяет успешно проводить прижизненную диагностику патогенетического подтипа инсультов, в т.ч. повторных. При выявлении подтипа инсульта важное, а нередко и определяющее значение имеют данные о состоянии интракраниальных артерий, эмболическом характере атеросклеротических бляшек, фракции сердечного выброса и других показателях, что указывает на важность использования в повседневной клинической практике современных высокоинформативных методов диагностики (в частности, магнитно-резонансной ангиографии и эхокардиографии).

В настоящей работе впервые показано значение «немых» лакунарных инфарктов в качестве предикторов ишемических инсультов гемодинамического подтипа, а также нетипичное расположение инфарктов значительной величины, обуславливающих инсульты указанного подтипа.

Тот факт, что одна и та же форма ИБС при наличии церебрального атеросклероза может обуславливать развитие инсультов разных подтипов, свидетельствует о необходимости всесторонней оценки каждого случая инсульта с учетом всех предикторов его развития, данных клинического и инструментального обследования, предполагающего углубленное исследование сердца и церебральных артерий.

*Конфликт интересов отсутствует.*

## References

1. Suslina Z.A., Gulevskaya T.S., Maksimova M.Yu., Morgunov V.A. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika [Cerebrovascular disease: diagnosis, treatment, prevention]. Moscow. MEDpress-inform, 2016. 536 p. (In Russ.).
2. Adams H.P.Jr., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24: 35–41. DOI: 10.1161/01.STR.24.1.35. PMID: 7678184.
3. Amarenco P., Bogousslavsky J., Caplan L.R. et al. The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping). Cerebrovasc. Dis. 2013; 36: 1–5. DOI: 10.1159/000352050. PMID: 23899749.
4. Ay H., Benner T., Arsava E.M. et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: The Causative Classification of Stroke System. Stroke 2007; 38: 2979–2984. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.490896. PMID: 17901381.
5. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19 (9): 1083–1092. DOI: 10.1161/01.STR.19.9.1083. PMID: 3413804.
6. Chen P.-H., Shan G., Wang Y.-J., et al. Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. CNS Neuroscience and Therapeutics 2012; 18: 452–456. DOI: 10.1111/j.1755-5949.2011.00292.x. PMID: 22268862.
7. Gao S., Wang Y.J., Xu A.D., et al. Chinese ischemic stroke subclassification. Front. Neurol. 2011; 2 (6): 1–5. DOI: 10.3389/fneur.2011.00006. PMID: 21427797.
8. Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya. Klinicheskoe rukovodstvo po rannej diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudistyh zabolevanij golovnogogo mozga [Clinical guide to early diagnostics, treatment and prevention of cerebro-

- vascular diseases]. Moscow, MEDpress-inform. 2015. 440 p. (In Russ.).
9. Shevchenko Yu.L., Odinak M.M., Kuznecov A.N., Erofeev A.A. Kardiogennyj i angiogenyj cerebral'nyj embolicheskij insult' (fiziologicheskie mehanizmy i klinicheskie projavleniya) [Cardiogenic and angiogenic cerebral embolic stroke (physiological mechanisms and clinical implications)]. Moscow. GEOTAR-Media, 2006. 272 p. (In Russ.).
10. Arboix A., Alió J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. Current Cardiol. Rev. 2010; 6: 150–161. DOI: 10.2174/157340310791658730. PMID: 21804774.
11. Di Tullio M.R., Homma S. Mechanisms of cardioembolic stroke. Curr. Cardiol. Rep. 2002; 4: 141–148. DOI: 10.1007/s11886-002-0027-3. PMID: 11827638.
12. Ferro J.M. Cardioembolic stroke: an update. Lancet Neurol. 2003; 2: 177–188. DOI: 10.1097/01.SMJ.0000063471.13035.85. PMID: 12849239.
13. Murtagh B., Smalling R.W. Cardioembolic stroke. Curr. Atheroscler. Rep. 2006; 8: 310–316. DOI: 10.1007/s11883-006-0009-9. PMID: 16822397.
14. Ois A., Cuadrado-Godia E., Rodríguez-Campello A. et al. Relevance of stroke subtype in vascular risk prediction. Neurology 2013; 81: 575–580. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31829e6f37. PMID: 23825174.
15. Bolotova T.A., Anufriev P.L. [Diagnostic criteria for ischemic strokes of various pathogenic subtypes in patients with atherosclerosis and arterial hypertension]. Annaly Klinicheskoy i Eksperimental'noy Nevrologii [Annals of clinical and experimental neurology]. 2009; 3 (4), 4–10. (In Russ.).
16. Evdokimenko A.N., Gulevskaya T.S. [Single and multiple cerebral

infarctions caused by atherosclerosis: morphology and pathogenesis]. *Annaly Klinicheskoy i Eksperimental'noy Nevrologii* [Annals of clinical and experimental neurology]. 2011; 5 (1): 11–18. (In Russ.).

17. Tanashyan M.M., Lagoda O.V., Gulevskaya T.S. et al. [Progressing cerebral atherosclerosis: clinical, biochemical and morphological aspects]. *Annaly Klinicheskoy i Eksperimental'noy Nevrologii* [Annals of clinical and experimental neurology]. 2013; 7 (4): 4–9. (In Russ.).

18. Caplan L.R., Wong K.S., Gao S., Hennerici M.G. Is hypoperfusion an important cause of strokes? If so, how? *Cerebrovasc. Dis.* 2006; 21: 145–153. DOI: 10.1159/000090791. PMID: 16401883.

19. Klijn C.J.M., Kappelle L.J. Haemodynamic stroke: clinical features,

prognosis, and management. *Lancet Neurol.* 2010; 9: 1008–1017. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70185-X. PMID: 20864053.

20. Bogiatzi C., Wannarong T., McLeod A.I. et al. SPARKLE (Subtypes of Ischaemic Stroke Classification System), Incorporating Measurement of Carotid Plaque Burden: A New Validated Tool for the Classification of Ischemic Stroke Subtypes. *Neuroepidemiology* 2014; 42: 243–251. DOI: 10.1159/000362417. PMID: 24862944.

21. Touboul P.J., Elbaz A., Koller C. et al. Common carotid artery intima-media thickness and ischemic stroke subtypes: the GENIC case-control study. *The GENIC Investigators. Circulation* 2000; 102 (3): 313–318. DOI: 10.1161/01.CIR.102.3.313. PMID: 10899095.

## Pathogenetic stroke subtypes and their diagnostic criteria in patients with ischemic heart disease and intracranial atherosclerosis: a clinical-morphological study

R.E. Ablyakimov, P.L. Anufriev, M.M. Tanashyan

*Research Center of Neurology (Moscow)*

**Keywords:** brain infarction, ischemic stroke, coronary heart disease, atherosclerosis of cerebral arteries.

*Introduction.* An important objective of vascular neurology is to improve understanding of the pathogenetic subtypes of ischemic stroke and their diagnostic criteria, making it possible to perform targeted treatment and adequate prevention of cerebral circulation disorders.

*Objective.* To identify the pathogenetic stroke subtypes and to specify whether their differential diagnosis is possible in patients with ischemic heart disease (IHD) combined with intracranial atherosclerosis.

*Materials and methods.* The results of the morphological study and the findings of intravital examination of patients in 40 post-mortem cases are compared.

*Results.* It is shown that the same forms of IHD (atrial fibrillation, myocardial infarction, or postinfarction cardiosclerosis) combined with intracranial atherosclerosis may result in stroke classified as belonging to different pathogenetic subtypes: cardiogenic embolic or hemodynamic stroke, with an almost identical incidence rate (51 and 49%, respectively). In at least 90% of cases, diagnosis of cardiogenic embolic strokes can be based

on revealing the infarction outside the regions of the adjacent blood supply of cerebral arteries if a patient had the embolic form of IHD and did not have pronounced stenosis and embologenic atherosclerotic plaques on the ipsilateral side to the infarction. In at least 72% of cases, hemodynamic strokes were determined by the IHD-related hemodynamic factor that was responsible for the development of infarction in the zones of adjacent blood supply or lacunar stroke if there was pronounced ipsilateral stenosis. The hemorrhagic component in brain infarctions (38%) and asymptomatic embolism of the internal organs (46%) were found to be associated with cardiogenic and embolic strokes, as well as hemodynamic strokes with atypical localization and extent of infarction related to intracranial tandem stenosis.

*Conclusion.* The early risks of developing both cardiogenic embolic stroke and hemodynamic stroke were shown to be equal in patients with IHD and intracranial atherosclerosis. It has been proved that these stroke subtypes have distinctive features that enable differential diagnosis of these two diseases.

**Контактный адрес:** Аблякимов Ренат Эсатович – асп. 1-го неврол. отд. ФГБНУ НЦН. 125367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-15, e-mail: renatmed84@mail.ru;

Ануфриев П.Л. – ст. науч. сотр. лаб. патологической анатомии ФГБНУ НЦН;

Танашян М.М. – зам. директора по научной и лечебной работе, зав. 1-м неврол. отд. ФГБНУ НЦН.