

# Критерии диагностики ишемических инсультов разных патогенетических подтипов у больных с атеросклерозом и артериальной гипертонией

Т.А. Болотова, П.Л. Ануфриев

Научный центр неврологии РАМН, Москва

*Проведено сопоставление результатов морфологического исследования 30 секционных случаев с множественными инфарктами головного мозга, обусловленными атеросклерозом и артериальной гипертонией (152 инфаркта), и данных предшествующего клинического обследования больных. Морфологическое исследование включало в себя определение локализации, величины и степени организации всех инфарктов мозга, а также оценку атеросклеротических и гипертонических изменений сердца, экстра- и интрацеребральных артерий. При ретроспективном анализе результатов клинического обследования больных оценивались данные анамнеза, неврологического осмотра, мониторинга артериального давления, КТ или МРТ головного мозга, стандартных методов клинико-инструментального исследования артериальной системы мозга – ультразвуковой доплерографии или дуплексного сканирования магистральных артерий головы, транскраниального дуплексного сканирования, рентгеноконтрастной ангиографии, а также электрокардиографии и эхокардиографии. В результате проведенного сопоставления определены патогенетические подтипы 65 ишемических инсультов, которые имелись у больных, а также критерии диагностики инсультов установленных подтипов.*

**Ключевые слова:** атеросклероз, артериальная гипертония, ишемический инсульт, патогенетические подтипы, критерии диагностики.

**И**зучение этиологии и патогенеза ишемических инсультов (ИИ) является одной из важных задач медицины в связи с их высоким удельным весом в структуре заболеваемости, инвалидности и смертности населения многих стран, включая Российскую Федерацию [3, 23]. Частота ИИ «неопределенной этиологии» во многих неврологических центрах достигает 20–30% [20, 24].

В последние годы в ангионеврологии сформировалось представление о патогенетических подтипах ИИ и критериях их диагностики [8, 12, 13, 15, 19]. В отечественной и зарубежной литературе выделяют, главным образом, атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический (признается не всеми авторами) и лакунарный подтипы ИИ. Атеротромботические инсульты обуславливаются обтурирующим атеротромбозом мозговых артерий, их атеростенозом на 90% и более, а также артерио-артериальной эмболией; кардиоэмболические – эмболией артерий мозга из сердца; гемодинамические (в большинстве случаев) – эшелонированным (тандемным) атеростенозом артерий мозга в сочетании с факторами, вызывающими редукцию церебральной перфузии; лакунарные – изменениями интрацеребральных артерий при артериальной гипертонии (АГ) [7, 16, 31]. Частота лакунарных и гемодинамических инсультов составляет, соответственно, 24–31% и 15–20% случаев от общего числа ИИ, тогда как частота инсультов атеротромботического и кардиоэмболического подтипов варьирует в широких пределах – 15–42% и 9–30% случаев, соответственно [15, 25, 27].

Существенно различаются мнения авторов и в отношении критериев диагностики ИИ разных подтипов. К призна-

кам, характерным для инсульта атеротромботического подтипа, одни авторы относят атеростеноз мозговой артерии более 50% [11, 13, 16, 19, 26, 33], другие – стеноз 90% и более или окклюзию артерии [4, 7, 31]. Кроме того, только некоторые исследователи среди атеротромботических инсультов выделяют инсульты, обусловленные артерио-артериальной эмболией [4, 7, 25, 33]. Степень атеростеноза мозговых артерий при инсульте гемодинамического подтипа по мнению одних авторов должна составлять более 50% [7, 31], однако другие допускают возможность возникновения гемодинамического инсульта и при более низкой степени стеноза экстра- и интракраниальных артерий [16]. При этом не исключается возможность возникновения ИИ данного подтипа в результате артерио-артериальной эмболии [31].

Во многих случаях ИИ у больных с атеросклерозом и АГ отмечаются множественные инфаркты головного мозга различной величины и локализации, являющиеся основной причиной дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции [5, 28]. Кроме того, множественные гипертонические малые глубинные (лакунарные) инфаркты являются предпосылкой развития массивных гематом мозга, часто некурабельных [1]. Несмотря на важное клиническое значение множественных инфарктов головного мозга, вопросам их патогенеза посвящены немногочисленные клинические и морфологические исследования [2, 6, 9, 18, 21, 22].

С целью определения критериев диагностики различных по патогенезу ИИ в случаях с множественными инфарктами головного мозга, обусловленными атеросклерозом и АГ, нами проведено сопоставление результатов морфологиче-

ского исследования 30 секционных случаев с множественными инфарктами мозга и данных предшествующего клинического обследования больных.

### Характеристика больных и методов исследования

Среди обследованных 30 больных с множественными инфарктами головного мозга было 22 мужчины и 8 женщин в возрасте от 42 до 82 лет, средний возраст – 60 лет. По данным морфологического исследования, 25 умерших больных (83%) имели атеросклероз артерий головного мозга и/или коронарных артерий в сочетании с АГ, 4 больных (13%) – атеросклероз дуги аорты и мозговых артерий, 1 (4%) – только АГ. В каждом секционном случае выявлялось от 2 до 10 инфарктов мозга; всего обнаружено 152 инфаркта.

Морфологическое исследование секционных случаев включало в себя определение локализации, величины и степени организации всех инфарктов мозга, а также оценку атеросклеротических и гипертонических изменений сердца, экстра- и интрацеребральных артерий. В результате анализа данных морфологического исследования инфарктов головного мозга, его артериальной системы и сердца установлен патогенез каждого инфаркта. При ретроспективном анализе результатов клинического обследования больных оценивались данные анамнеза, неврологического осмотра, мониторинга артериального давления (АД), компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, стандартных методов клинико-инструментального исследования артериальной системы мозга – ультразвуковой доплерографии или дуплексного сканирования магистральных артерий головы (внутренних сонных и позвоночных артерий), транскраниального дуплексного сканирования, рентгеноконтрастной ангиографии, а также электрокардиографии и эхокардиографии.

Для проведения клинико-морфологического сопоставления 152 инфаркта головного мозга, выявленные в 30 секционных случаях, разделены на группы в соответствии с классификацией основных патогенетических подтипов ИИ, принятой в Научном центре неврологии РАМН [4, 7]. В соответствии с этой классификацией выделены 4 группы инфарктов: 1-я группа – инфаркты, обусловленные обтурирующим атеротромбозом и артерио-артериальной эмболией мозговых артерий; 2-я группа – инфаркты, причиной которых являлась тромбоэмболия артерий головного мозга из сердца при ишемической болезни сердца (ИБС); 3-я группа – инфаркты, обусловленные тандемным атеросклерозом артерий мозга; 4-я группа – малые глубинные (лакунарные) инфаркты вследствие гипертонических изменений интрацеребральных артерий. Статистическая обработка данных, полученных при исследовании, проводилась с помощью метода доверительных коэффициентов (Стьюдента) при вероятности 95%.

### Результаты

Инфаркты мозга **1-й группы** составили 45% от общего числа инфарктов (69 из 152), при этом в 25% случаев (39 из 69) их причиной являлся обтурирующий атеротромбоз экстра- и интракраниальных артерий, в 20% – артерио-артериальная эмболия интракраниальных артерий из их проксимальных отделов, магистральных артерий головы и дуги аорты. Эмбологенным материалом служили пристеночные тром-

таблица 1: Распределение инфарктов 1-й группы в разных отделах головного мозга

Локализация инфарктов	Количество инфарктов	
	морфологическое исследование	клиническое обследование
Правое полушарие	20	14 (70%)
Левое полушарие	19	10 (53%)
Ствол мозга	22	19 (86%)
Мозжечок	8	2 (25%)

бы, расположенные на атеросклеротических бляшках (АСБ), поверхностные слои которых были истончены или изъязвлены в области очагов атероматоза. Атеротромбоз и артерио-артериальная эмболия мозговых артерий обусловливали возникновение обширных, больших и средних инфарктов в полушариях мозга, его стволе и мозжечке.

Как следует из табл. 1, 45 инфарктов 1-й группы (65%) имели клинические проявления, определяемые их локализацией и величиной. Эти инфаркты выявлены при проведении КТ и МРТ в соответствующих участках головного мозга в 73% случаев (33 из 45). При проведении клинико-инструментального исследования в 31 случае ИИ (69%) выявлена окклюзия мозговой артерии, в 14 случаях (31%) – окклюзия и эмбологенная АСБ в мозговой артерии, расположенная проксимально по отношению к области окклюзии. При этом у всех 24 больных с инсультами не было выявлено морфологических и клинических признаков потенциально эмбологенного заболевания сердца.

Дебют инсульта в 58% случаев был внезапным, с одномоментным появлением всего симптомокомплекса, в 42% случаев – ступенеобразным, с постепенным нарастанием неврологической симптоматики в течение нескольких часов или 1–2 суток. Клиническими проявлениями инфарктов данной группы в основном являлись гемипарезы и гемигипестезии, речевые нарушения (афазия и дизартрия), реже отмечались альтернирующие и бульбарный синдромы, нистагм и атаксия; в отдельных случаях имелись монопарез и гемианопсия. Инфарктам мозга предшествовали транзиторные ишемические атаки (ТИА) у 2 больных (8%), что не является статистически значимым ( $p > 0,05$ ).

Инфаркты мозга **2-й группы** составили 5% от общего числа инфарктов (7 из 152). Причиной больших и средних инфарктов данной группы являлась тромбоэмболия интракраниального отдела внутренней сонной артерии или её ветвей из сердца. Тромбообразование в левом желудочке сердца у 2 больных (из 4) обуславливалось мерцательной аритмией (постоянная форма), у 2 других больных – острым инфарктом миокарда левого желудочка и постинфарктными изменениями в нём.

Пять инфарктов 2-й группы (71%) имели клинические проявления и КТ-признаки, определяемые их локализацией и величиной. При этом в одном случае из 5 (20%) выявлены морфологические и КТ-признаки инфаркта с геморагическим компонентом, что не является статистически значимым ( $p > 0,05$ ). При проведении клинико-инструментального исследования во всех случаях ИИ выявлена окклюзия интракраниального отдела внутренней сонной

артерии или ее ветвей. При этом в результате морфологического и ультразвукового исследования ни у одного из 4 больных не обнаружено АСБ во внутренней сонной артерии, суживающей ее просвет на 50% и более, а также эмболенгенных АСБ в дуге аорты, общих и внутренних сонных артериях. Дебют всех ИИ был внезапным, с одномоментным появлением всего симптомокомплекса. Клиническими проявлениями инфарктов данной группы являлись гемиплегия или гемипарез с расстройствами чувствительности или без таковых, афазия, а также гомонимная гемианопсия в одном из случаев. Инфарктам головного мозга предшествовали ТИА у одного больного из 4 (25%), что не является статистически значимым ( $p > 0,05$ ).

Инфаркты мозга **3-й группы** составили 37% от общего числа инфарктов (56 из 152). Тридцать пять инфарктов данной группы обуславливались тандемным стенозом артерий каротидной системы, 15 – тандемным стенозом артерий вертебрально-базиллярной системы, 6 – их сочетанием. Степень стеноза мозговых артерий по данным морфологического исследования варьировала от 50 до 80%. Тандемный атеростеноз мозговых артерий обуславливал характерную величину и локализацию инфарктов данной группы. В 28% случаев (16) инфаркты были малыми поверхностными (размеры от 0,5–0,6 см до 1,2–1,5 см), в 2% – средними (1 случай). Эти инфаркты локализовались в коре и подлежащем белом веществе полушарий большого мозга и мозжечка в зонах смежного кровоснабжения ветвей внутренней сонной, позвоночной и базилярной артерий. В 70% случаев (39) инфаркты 3-й группы были малыми глубинными (лакунарными). Они в 28 случаях обнаруживались в белом веществе полушарий мозга, внутренней капсуле, базальных ядрах и таламусе, в 11 – в стволе мозга, зубчатых ядрах и белом веществе мозжечка.

Как следует из табл. 2, только 17 инфарктов 3-й группы (29%) имели клинические проявления, определяемые их локализацией. Они обуславливали возникновение 10 ИИ у 8 больных, при этом ультразвуковое и ангиографическое исследования позволили установить признаки тандемного стеноза у каждого из этих больных. Степень стеноза мозговых артерий по данным клинко-инструментального исследования варьировала от 50 до 80%.

Клиническими проявлениями среднего инфаркта была гемианопсия шести малых поверхностных инфарктов (рядом расположенных) – парез и гипестезия ноги. Десять малых глубинных инфарктов определили возникновение 8 лакунарных синдромов – «чистый двигательный инсульт» (гемипарез и монопарез), «чистый сенсорный инсульт», синдром «дизартрии и неловкой руки» (2 больных имели по одному инсульту, который определялся двумя рядом распо-

таблица 2: Распределение инфарктов 3-й группы в разных отделах головного мозга

Локализация инфарктов	Количество инфарктов	
	морфологическое исследование	клиническое обследование
Правое полушарие	26	12 (46%)
Левое полушарие	14	3 (21%)
Ствол мозга	2	2 (100%)
Мозжечок	14	–

ложенными инфарктами). Инфаркты с клиническими проявлениями выявлены при проведении КТ и МРТ в 76% случаев (13 из 17). Дебют ИИ характеризовался постепенным нарастанием неврологической симптоматики в течение нескольких часов или одних суток. Факторами снижения мозгового кровотока, которые определили дебют инсультов, являлись неадекватная амбулаторная антигипертензивная терапия и острый инфаркт миокарда, обуславливающие развитие системной артериальной гипотонии.

Инфаркты **4-й группы** составили 13% от общего количества инфарктов (20 из 152). Инфаркты данной группы в 85% случаев локализовались в полушариях мозга – в белом веществе, базальных ядрах и таламусах, в 15% – в мосту мозга и мозжечке.

Из табл. 3 следует, что только 5 инфарктов 4-й группы (25%) имели клинические проявления, обусловленные их локализацией. Эти инфаркты выявлены при проведении КТ и МРТ в 4 из 5 случаев (80%), что является статистически значимым ( $p < 0,05$ ). При морфологическом и ультразвуковом исследовании у больных с инфарктами данной группы не выявлен атеростеноз экстра- и интракраниальных артерий, составляющий 50% и более их диаметра. Возникновению ИИ в 3 случаях (из 5) предшествовали внезапные подъемы АД до 200–210/110–120 мм рт. ст., в 2 случаях ИИ возникли у больных с длительным повышением АД до 180–90/90–100 мм рт. ст. Инсульт во всех случаях характеризовался постепенным нарастанием неврологической симптоматики в течение нескольких часов или одних суток. Клинически инфаркты 4-й группы проявлялись в виде лакунарных синдромов – «чистый двигательный инсульт», «чистый сенсорный инсульт», синдром «дизартрии и неловкой руки».

Таким образом, в результате проведенного клинко-морфологического сопоставления установлен патогенез 65 инсультов, выявленных у 30 больных с множественными инфарктами мозга, что позволило отнести их к тому или иному патогенетическому подтипу ИИ. Как показано на рис. 1, инсульты в основном относились к атеротромботическому подтипу, при этом в 47% случаев они обуславливались обтурирующим атеротромбозом мозговых артерий, в 22% – их артерио-артериальной эмболией. Более чем в 4 раза реже выявлялись ИИ гемодинамического подтипа, определяемые тандемным атеростенозом артерий каротидной и вертебрально-базиллярной систем в сочетании с экстрацеребральными причинами снижения мозгового кровотока. С низкой частотой обнаруживались ИИ лакунарного подтипа, причинами которых являлись изменения интрацеребральных артерий при АГ, и ИИ кардиоэмболического подтипа, обусловленные тромбоемболией интракраниальных артерий при ИБС.

таблица 3: Распределение инфарктов 4-й группы в разных отделах головного мозга

Локализация инфарктов	Количество инфарктов	
	морфологическое исследование	клиническое обследование
Правое полушарие	14	4 (29%)
Левое полушарие	3	–
Ствол мозга	1	1 (100%)
Мозжечок	2	–

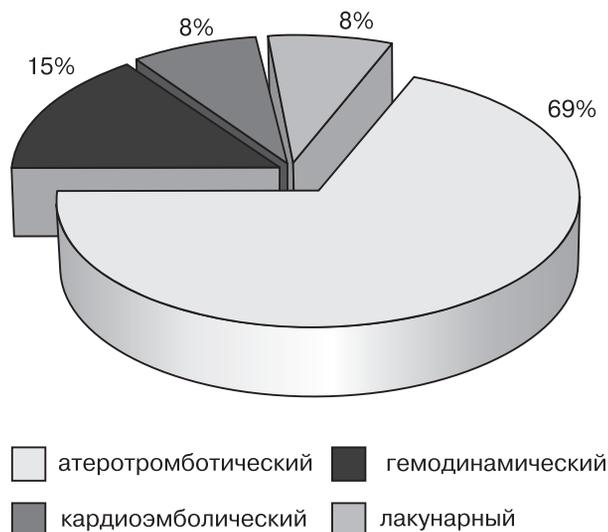


рис. 1: Патогенетические подтипы ишемических инсультов (n=65)

По данным исследования, 7 больных (23%) перенесли по одному инсульту атеротромботического или кардиоэмболического подтипа. У половины больных имелось по 2–3 инсульта, относящихся к одному из 4 патогенетических подтипов ИИ – атеротромботическому, кардиоэмболическому, гемодинамическому и лакунарному. Еще у 6 пациентов (20%) выявлено по 2–3 инсульта 2 подтипов – атеротромботического и гемодинамического или кардиоэмболического и лакунарного. Кроме того, 2 больных (7%) имели по 4 инсульта, которые относились к 3 подтипам – атеротромботическому, гемодинамическому и лакунарному.

## Обсуждение

В результате проведенного исследования определены критерии диагностики ИИ установленных патогенетических подтипов. Характерными диагностическими признаками всех ИИ *атеротромботического* подтипа являлись: наличие окклюзии мозговых артерий или окклюзии и эмбологенных АСБ, локализирующихся проксимально по отношению к области окклюзии; отсутствие эмбологенных заболеваний сердца; выявление очаговой неврологической симптоматики, характерной для обширных, больших или средних инфарктов в бассейне окклюзированной артерии. К основным диагностическим характеристикам инсультов данного подтипа следует отнести также выявление КТ и МРТ-признаков обширных, больших или средних инфарктов в бассейне окклюзированной артерии, которые установлены в 73% случаев инсульта. Данные диагностические признаки расцениваются разными авторами как критерии диагностики инсультов атеротромботического подтипа, обусловленных обтурирующим атеротромбозом, атеростенозом 90% и более или артерио-артериальной эмболией мозговых артерий [4, 7, 8, 25, 31].

К критериям диагностики атеротромботического инсульта некоторые авторы относят наличие предшествующих ТИА в анамнезе больных [4, 7, 31], однако по данным нашего исследования этот диагностический признак не имел статистического значения и поэтому не может быть отнесен к основным критериям диагностики инсультов этого подтипа. Такой характерный признак атеротромботического инсульта, как ступенеобразное начало с постепенным

нарастанием очаговой симптоматики в течение часов и суток, выделяемый в литературе [4, 7], был весьма спорным, так как подобный дебют инсультов данного подтипа отмечен нами только в 42% случаев. Следует подчеркнуть, что во всех случаях ИИ атеротромботического подтипа обнаружена окклюзия той или иной мозговой артерии, что не согласуется с данными тех авторов, которые к атеротромботическому подтипу относят случаи инсульта, обусловленного атеростенозом менее 90% [11, 13, 16, 19, 26, 33].

Согласно данным нашего исследования, к основным диагностическим признакам всех ИИ *кардиоэмболического* подтипа, которые выявлены у больных с ИБС, относились: наличие окклюзии интракраниального отдела внутренней сонной артерии или её ветвей и эмбологенной патологии сердца в виде мерцательной аритмии, острого инфаркта миокарда и постинфарктного кардиосклероза; отсутствие признаков атеростеноза мозговых артерий на 50% и более и эмбологенных АСБ, расположенных проксимально по отношению к области окклюзии артерии мозга; выявление очаговой неврологической симптоматики и КТ-признаков, характерных для больших и средних инфарктов, локализирующихся в бассейне ветвей внутренней сонной артерии; внезапное появление симптоматики с максимальным неврологическим дефицитом в дебюте заболевания. Указанные диагностические признаки предлагаются разными авторами в качестве критериев диагностики ИИ *кардиоэмболического* подтипа, обусловленных эмболией мозговых артерий из сердца, в том числе при ИБС [4, 7, 8, 11, 13, 16, 19, 26, 31, 33].

К критериям диагностики *кардиоэмболических* инсультов многие авторы относят наличие предшествующих ТИА в анамнезе больных и КТ-признаков геморрагического компонента инфаркта [7, 11, 13, 19, 26, 33]. Однако, согласно данным нашего исследования, указанные диагностические признаки не имели статистического значения и, соответственно, не могут быть отнесены к основным критериям диагностики инсультов этого подтипа.

По данным проведенного исследования, характерными диагностическими признаками всех ИИ *гемодинамического* подтипа являлись: выявление атеростеноза на 50% и более нескольких артерий каротидной или вертебрально-базиллярной системы, т.е. тандемного атеростеноза; наличие в дебюте экстрацеребральных причин снижения мозгового кровотока; обнаружение неврологических симптомов, характерных для инфарктов, локализирующихся в зонах смежного кровоснабжения ветвей внутренней сонной, позвоночной и базилярной артерий, а также лакунарных синдромов; постепенное нарастание неврологической симптоматики в течение нескольких часов или одних суток. К основным диагностическим характеристикам инсультов этого подтипа можно отнести также выявление КТ и МРТ-признаков малых поверхностных и средних инфарктов, расположенных в зонах смежного кровоснабжения мозговых артерий, а также лакунарных инфарктов, которые установлены в 60% случаев инсульта. Указанные диагностические признаки описываются в литературе как критерии диагностики ИИ *гемодинамического* подтипа, включая инсульты, обусловленные тандемным атеростенозом мозговых артерий в сочетании с экстрацеребральными причинами снижения мозгового кровотока [4, 7, 8, 31].

Следует отметить, что степень выраженности стеноза экстра- и интракраниальных артерий по данным морфоло-

гического и клинко-инструментального исследований составляла 50% и более. Это не согласуется с мнением отдельных авторов [16], которые допускают возможность возникновения инсульта, обусловленного тандемным атеростенозом, и при более низкой степени стеноза артерий — 30–50%. Что касается экстрацеребральных причин снижения мозгового кровотока, определивших дебют ИИ, то таковыми в представленных наблюдениях являлись неадекватная антигипертензивная терапия и острый инфаркт миокарда. Эти причины отмечены в литературе среди других экстрацеребральных причин снижения мозгового кровотока [10, 30], которые часто обозначаются как гемодинамические факторы, т.е. факторы, вызывающие нестабильность системной или локальной гемодинамики и последующую редукцию церебральной перфузии [4, 7].

Согласно данным нашего исследования, к основным диагностическим признакам всех ИИ лакунарного подтипа относились: предшествующее инсульту стойкое повышение АД или его резкий подъём; отсутствие выраженного атеростеноза мозговых артерий; наличие лакунарных синдромов, а также КТ и МРТ-признаков лакунарных инфарктов, которые установлены нами в 80% случаев инсульта; постепенное нарастание неврологической симптоматики в течение нескольких часов или одних суток. К основным диагностическим характеристикам инсультов данного подтипа следует отнести также выявление КТ и МРТ-признаков лакунарных инфарктов, которые установлены в 80% случаев инсульта. Отмеченные диагностические признаки рассматриваются разными авторами как критерии диагностики ИИ лакунарного подтипа [4, 7, 8, 11, 13, 16, 19, 26, 31, 33].

Заслуживает внимания вопрос о дифференциальной диагностике атеросклеротических и гипертонических лакунарных инсультов. При анализе результатов морфологического и клинического исследований нам не удалось выявить существенных различий в размерах, локализации и клинических проявлениях атеросклеротических и гипертонических лакунарных инфарктов, что также отмечено в литературе [1, 32]. В результате проведенного морфологического исследования мозга обнаружены выраженные различия в характере изменений интрацеребральных артерий в области атеросклеротических и гипертонических инфарктов, а также за их пределами. Характерными изменениями артерий, локализуемых вблизи гипертонических лакунарных инфарктов, являлись плазморрагии в стенки и их частичный некроз, а также гиалиноз стенок артерий с резким сужением их просветов, тогда как особенностями артерий, расположенных за пределами атеросклеротических лакунарных инфарктов, были пролиферация клеток внутренней оболочки с «перекалибровкой» артерий, т.е. формированием нового просвета, а также склероз внутренней оболочки с сужением просветов сосудов. Изменения артерий в пределах атеросклеротических малых глубинных инфарктов были аналогичны таковым вне инфарктов, в то

время как в пределах гипертонических инфарктов артерии или не определялись, или были в значительной степени разрушены в результате массивных плазморрагий и фибриноидного некроза. Отмеченные изменения интрацеребральных артерий предлагаются некоторыми авторами в качестве морфологических критериев дифференциальной диагностики атеросклеротических и гипертонических малых глубинных инфарктов [1].

По данным литературы, отличительными клиническими признаками гипертонических лакунарных инсультов является их тесная связь с повышением АД [17, 29], тогда как атеросклеротические лакунарные инсульты возникают при тандемном стенозе на 50% и выше артерий каротидной системы или атеростенозе магистральных артерий головы более чем на 70% [6, 14]. Полученные нами результаты в основном соответствуют данным литературы. Так, гипертонические лакунарные инсульты возникали у больных с повышенным АД при наличии у них атеростеноза отдельных экстра- и интракраниальных артерий, составляющего менее 50% их диаметра. Атеросклеротические лакунарные инсульты обуславливались тандемным атеростенозом артерий каротидной и вертебрально-базилярной систем, степень стеноза которых превышала 50%. При этом особого внимания заслуживает тот факт, что дебют атеросклеротических лакунарных инсультов был связан, в противоположность гипертоническим лакунарным инсультам, с эпизодами падения АД, обусловленными неадекватным приёмом антигипертензивных средств в амбулаторных условиях или острым инфарктом миокарда.

Таким образом, патогенетические подтипы одиночных и повторных ИИ у больных с множественными инфарктами головного мозга, обусловленными атеросклерозом и АГ, могут быть установлены в результате комплексного обследования, включающего в себя сбор анамнеза, оценку неврологического статуса и мониторинг АД, КТ или МРТ мозга, стандартные методы клинко-инструментального исследования артериальной системы мозга — ультразвуковая доплерография или дуплексное сканирование магистральных артерий головы (внутренних сонных и позвоночных артерий), транскраниальное дуплексное сканирование, рентгеноконтрастная ангиография, а также электрокардиография и эхокардиография. Установление патогенетических подтипов ИИ определяет возможность проведения их целенаправленного лечения и адекватной вторичной профилактики. Особого внимания заслуживает тот факт, что в ряде случаев у одного и того же пациента возможно последовательное развитие ИИ разных патогенетических подтипов. Тем самым диктуется необходимость всесторонней оценки каждого случая ИИ с учетом всех возможных факторов риска, предикторов его развития и основных клинко-инструментальных характеристик. Это требует пересмотра некоторых устоявшихся взглядов на проблему предупреждения повторных ИИ и придания ей индивидуальной направленности.

## Список литературы

1. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушенных мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 2009.
2. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Чайковская Т.С. Повторные инфаркты головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Архив патол. 2003; 4: 21–28.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова (Прилож. «Инсульт») 2003; 8: 4–9.
4. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. М.: Интермедика, 2002: 61–66.
5. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
6. Максимова М.Ю. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2002.
7. Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005: 82–85.
8. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
9. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Ахведиани М.В. Состояние сонных артерий и основные сосудистые риск-факторы при инфарктах мозга «передней циркуляции». Ангиолог. и сосуд. хирург. 2004; 1: 70–76.
10. Фоякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб.: Инкарт, 2005.
11. Adams H., Bendixen B., Kappelle L. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993; 24: 35–41.
12. Amarenco P., Bogousslavsky J., Caplan L. et al. Classification of stroke subtypes. Cerebrovasc. Dis. 2009; 27: 93–501.
13. Ay H., Furie K., Singhal A. et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. Ann. Neurol. 2005; 58: 688–697.
14. Baumgartner R., Sidler C., Mosso M., Georgiadis D. Ischemic lacunar stroke in patients with and without potential mechanism other than small-artery disease. Stroke. 2003; 34: 653–659.
15. Bejot Y., Caillier M., Ben Salem D. et al. Ischemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2008; 79: 1344–1348.
16. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19: 1083–1092.
17. Collins R., MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. Br. Med. Bull. 1994; 50: 272–298.
18. Fisher C. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. 1965. Neurology 1998; 50: 841–851.
19. Goldstein L., Jones M., Matchar D. et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. Stroke 2001; 32: 1091–1097.
20. Guercini F., Acciarresi M., Agnelli G., Paciaroni M. Cryptogenic stroke: time to determine aetiology. J. Thromb. Haemost. 2008; 6: 549–554.
21. Hoshida S., Kario K., Mitsuhashi T. et al. Different patterns of silent cerebral infarct in patients with coronary artery disease or hypertension. Amer. J. Hypertens. 2001; 14: 509–515.
22. Hulette C., Nochlin D., MacKeel D. et al. Clinical-neuropathologic findings in multi-infarct dementia: a report of six autopsied cases. Neurology 1997; 48: 668–672.
23. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. The European registers of stroke (EROS) investigators. Stroke 2009; 40: 1557–1563.
24. Ionita C., Xavier A., Kirmani J. et al. What proportion of stroke is not explained by classic risk factors? Prevent. Cardiol. 2005; 8: 41–46.
25. Kolominsky-Rabas P., Weber M., Gefeller O. et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria. Stroke 2001; 32: 2735–2740.
26. Landau W., Nassief A. Time to burn the TOAST. Stroke 2005; 36: 902–904.
27. Lee B., Hwang S., Jung S. et al. The Hallym Stroke Registry: a web-based stroke data bank with an analysis of 1,654 consecutive patients with acute stroke. Eur. Neurol. 2005; 54: 81–87.
28. Loeb C., Gandolfo C., Bino G. Intellectual impairment and cerebral lesions in multiple cerebral infarcts: a clinical-computed tomography study. Stroke 1988; 19: 560–565.
29. MacMahon S., Rodgers A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention. Hypertens. Res. 1994; 17: 23–32.
30. Momjian-Mayor I., Baron J. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease. Stroke 2005; 36: 567–577.
31. Sacco R., Ellenberg J., Mohr J. et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. Ann. Neurol. 1989; 25: 382–390.
32. Suarez P., Castillo J., Pardellas H. et al. Comparison of hypertensive and non-hypertensive lacunar infarcts. Rev. Neurol. 1998; 26: 807–811.
33. Touboul P., Elbaz A., Koller C. et al. GENIC Investigators: Common carotid artery intima-media thickness and ischemic stroke subtypes: the GENIC case-control study. Circulation. 2000; 102: 313–318.

## Diagnostic criteria for ischemic strokes of various pathogenic subtypes in patients with atherosclerosis and arterial hypertension

T.A. Bolotova, P.L. Anufriev

*Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

**Key words:** atherosclerosis, arterial hypertension, ischemic stroke, pathogenic subtypes, diagnostic criteria.

Results of postmortem morphological studies of 30 cases with multiple cerebral infarctions caused by atherosclerosis and arterial hypertension (152 infarctions) were compared with the data of patients' preceding clinical examination. The morphological study included determination of the localization, size, and degree of organization of all cerebral infarctions, as well as the assessment of atherosclerotic and hypertonic changes of the heart and extra- and intracerebral arteries. On retrospective analysis of the results of patients' clinical examination, the following

data were assessed: anamnesis, neurologic status, arterial pressure monitoring, CT/MRI, standard methods of clinical-instrumental examination of the brain arterial system (ultrasound Doppler or duplex sonography, transcranial duplex sonography, and roentgen-contrast angiography), as well as electrocardiography and echocardiography. As a result of this correlative study, pathogenic subtypes of 65 ischaemic strokes and diagnostic criteria of these subtypes were determined.

**Контактный адрес:** Болотова Татьяна Анатольевна, врач II неврологического отделения (острые нарушения мозгового кровообращения с палатами интенсивной терапии) НЦН РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. E-mail: pavel1970@list.ru

П.Л. Ануфриев – ст. науч. сотр. лаборатории патологической анатомии НЦН РАМН.