

УДК 616.005.8

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА В БАССЕЙНЕ АРТЕРИЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**Евдокименко А.Н., Ануфриев П.Л., Гулевская Т.С.***ФГБУ «Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук,
Москва, e-mail: pavel1970@list.ru*

С целью уточнения данных о морфологии и патогенезе инфарктов головного мозга в бассейне артерий вертебробазилярной системы (ВБС) при атеросклерозе проведено макро- и микроскопическое исследование головного мозга и его артериальной системы в 69 секционных случаях ишемического инсульта. Установлено разнообразие величины, локализации и причин возникновения 206 инфарктов. В затылочных и височных долях полушарий мозга и полушариях мозжечка с наибольшей частотой обнаружены малые поверхностные инфаркты (МПИ) и средние инфаркты, в стволе мозга – преимущественно обширные, большие и малые глубинные инфаркты (МГИ). Причинами МПИ и МГИ явились тандемный атеростеноз и обтурирующий атеротромбоз артерий ВБС при наличии тяжелых атеросклеротических изменений интракраниальных артерий. Средние инфаркты чаще всего также обуславливались тандемным стенозом и тромбозом, однако в некоторых случаях они возникли в результате кардиогенной и артерио-артериальной эмболии. Обширные и большие инфаркты были обусловлены тромбозом и крайне редко – кардиогенной эмболией. Отличительной особенностью инфарктов в бассейне ВБС явилась их множественность, определяемая, главным образом, сочетанием МПИ, МГИ, средних инфарктов, обусловленных тандемным атеростенозом, и сочетанием инфарктов от малого до обширного, возникших в результате обтурирующего атеротромбоза.

Ключевые слова: инфаркт головного мозга, атеросклероз, артерии вертебробазилярной системы**PATHOMORPHOLOGY OF ATHEROSCLEROTIC BRAIN INFARCTIONS LOCATED IN POSTERIOR CIRCULATION****Evdokimenko A.N., Anufriev P.L., Gulevskaya T.S.***Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences,
Moscow, e-mail: pavel1970@list.ru*

Gross and microscopic examination of the brain and its vascular system were conducted in 69 cases of ischemic stroke in order to specify data for morphology and pathogenesis of brain infarctions located in posterior circulation. It has been demonstrated the diversity of size, location and cause of 206 infarctions. In occipital and temporal lobes were found to prevail small superficial and medium infarctions, in brain stem – extensive, large and small deep infarctions. Occurrence of small superficial and small deep infarctions was charged to vertebrobasilar tandem atherostenosis and obliterant atherothrombosis in severe atherosclerosis of intracranial arteries. Medium infarctions were caused predominantly by tandem atherostenosis and atherothrombosis as well, but in some cases – by cardiogenic or arterioarterial embolism. Extensive and large infarctions occurred because of thrombosis and extremely rarely – in consequence of cardiogenic embolism. Outstanding feature of infarctions located in the bed of vertebrobasilar arteries was its numerosity, mainly determined by combination of small superficial, small deep and medium infarctions, pathogenetically related to tandem atherostenosis, with atherothrombotic infarctions sized from small to extensive.

Keywords: brain infarction, atherosclerosis, vertebrobasilar arteries

Ишемические инсульты занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности в экономически развитых странах. В 30% случаев инсульты возникают в бассейне артерий вертебробазилярной системы (ВБС) и характеризуются особенно тяжелым течением и наиболее высоким уровнем летальных исходов среди всех ишемических инсультов [1]. Анатомическая и ангиоархитектоническая сложность области головного мозга, кровоснабжаемой артериями ВБС, во многом затрудняет исследования патоморфологии инфарктов при атеросклерозе этих артерий, которые имеют важное значение для правильной трактовки клинической симптоматики и данных ангио- и нейровизуализации. Вопросам морфологии и патогенеза инфарктов мозга в бассейне артерий ВБС посвящены единичные морфологические и немногочис-

ленные клинические исследования, а полученные данные весьма противоречивы.

Цель исследования – уточнение данных о морфологии и патогенезе инфарктов головного мозга в бассейне артерий ВБС при атеросклерозе.

Материал и методы исследования

Проведено макро- и микроскопическое исследование головного мозга и его артериальной системы в 69 секционных случаях с инфарктами в бассейне артерий ВБС. Артериальную систему мозга в каждом случае исследовали на всем протяжении, включая магистральные артерии головы – внутренние сонные и позвоночные артерии, экстрацеребральные артерии – артерии артериального (виллизиева) круга мозга, средние, передние и задние мозговые артерии и их ветви, а также интрацеребральные артерии и сосуды микроциркуляторного русла мозга. Кроме того, проводилась оценка атеросклеротических изменений аорты и ее ветвей, коронарных артерий и обусловленных ими изменений сердца. Полушария мозга,

его ствол и мозжечок после фиксации в растворе формалина разрезались на фронтальные блоки, в которых определялись количество и вид инфарктов, их величина, локализация, выраженность процессов организации. Для микроскопического исследования из участков мозга, вырезанных из области инфарктов, приготавливались парафинированные срезы толщиной 5–7 мкм, которые окрашивались гематоксилином и эозином, по методам ван Гизона и Вейгерта. Для оценки изменений нейронов и миелиновых волокон применялись методы окраски крезидовым фиолетовым и лаксолевым голубым прочным. На основании полученных данных о характере атеросклеротических изменений церебральных артерий, изменениях сердца, а также результатов макро- и микроскопического исследования мозга устанавливалась причина возникновения каждого инфаркта в бассейне артерий ВБС. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica 6.0». Для выявления различий показателей использовался критерий Манна–Уитни с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного исследования установлено, что атеросклеротические изменения в наибольшей степени выражены в интракраниальных артериях. Как следует из табл. 1, атеросклеротические бляшки в интракраниальной части позвоночной артерии (ПА), базилярной артерии (БА) и задней мозговой артерии (ЗМА) обнаружены соответственно в 84, 96 и 83 % случаев, причем почти в половине из них бляшки суживали просвет артерий более чем на 50 %. Атеросклероз устья ПА выяв-

лялся примерно в 2 раза реже, однако степень стеноза этой артерии в большинстве случаев превышала 50 %. Такая степень стеноза считается гемодинамически значимой, определяющей неустойчивость потока крови с ее турбулентным движением в области атеростеноза. Гемодинамически значимый атеростеноз является также патогенетически значимым, так как он обуславливает адаптивные изменения ветвей стенозированной артерии, возникающие в результате редуцированного кровотока [2].

В подавляющем большинстве случаев имелся тандемный атеросклеротический стеноз (атеростеноз) артерий ВБС, при котором атеросклеротические бляшки располагались или только в интракраниальных артериях – интракраниальной части ПА, БА, ЗМА и мозжечковых артериях (59 % случаев), или в устье ПА и в одной или нескольких интракраниальных артериях (35 %). Примерно в трети всех случаев на поверхности бляшек обнаружены тромбы, полностью закрывающие просвет артерий – обтурирующий атеротромбоз. Он в основном выявлялся в интракраниальной части ПА или БА и только в единичных случаях – в ЗМА или задней нижней мозжечковой артерии (см. табл. 1). В отдельных случаях установлена тромбоэмболия артерий ВБС из сердца (кардиогенная эмболия) или из проксимально расположенных артерий, включая дугу аорты (артерио-артериальная эмболия).

Таблица 1

Локализация и степень выраженности атеросклеротических изменений артерий вертебробазилярной системы

Локализация атеросклеротических бляшек и тромбов	Частота обнаружения атеросклеротических изменений (%)		
	атеростеноз < 50 %	атеростеноз ≥ 50 %	обтурирующий атеротромбоз
Устье позвоночной артерии	9	35	-
Интракраниальная часть позвоночной артерии	43	41	22
Базилярная артерия	54	42	14
Задняя мозговая артерия	48	35	4

Следует отметить, что тандемный атеростеноз артерий ВБС в 25 % случаев (17 из 69) сочетался с распространенным атеросклерозом артерий каротидной системы, при котором стенозирующие бляшки выявлялись в основном в разных частях внутренней сонной артерии или во внутренней сонной артерии и ее ветвях. В 57 % случаев установлено также сочетание церебрального атеросклероза с атеросклеротическими изменениями коронарных артерий, обусловивших возникновение инфарктов мио-

карда различной локализации и величины. Кроме того, в 80 % случаев выявлены макро- и микроскопические признаки артериальной гипертонии.

В результате проведенного исследования выявлено 206 инфарктов мозга в бассейне артерий ВБС, которые в 67 случаях (из 69) были белыми и только в 2 случаях обнаружены инфаркты с геморрагическим компонентом, обусловленные обтурирующим атеротромбозом и кардиогенной эмболией интракраниальных артерий. В 54 %

случаев инфаркты в бассейне артерий ВБС сочетались с инфарктами в бассейне артерий каротидной системы и/или зонах смежного кровоснабжения артерий обеих систем. В соответствии с классификацией, принятой в Научном центре неврологии РАМН [2], среди инфарктов, выявленных в бассейне артерий ВБС, выделяются обширные, большие, средние, малые глубинные инфаркты (МГИ) и малые поверхностные инфаркты (МПИ). К обширным относятся инфаркты, локализующиеся в бассейне одной или обеих ПА и БА; к большим – инфаркты, занимающие весь бассейн ЗМА, БА или ПА, а также бассейн нескольких ветвей мозжечковых артерий; к средним – инфаркты, возникшие в пределах бассейна отдельных ветвей ЗМА, БА или мозжечковых артерий. МГИ имеют величину от нескольких миллиметров до 1,5 см и локализируются в таламусах, белом веществе полушарий мозга и мозжечка, а также в стволе мозга. МПИ имеют такую же величину, как МГИ, но располагаются в коре полушарий мозга или мозжечка. Как следует из табл. 2, среди 206 выявленных инфарктов примерно 8% составили обширные и большие инфаркты, 31% – средние, 14 и 46% – МПИ и МГИ соответственно. Обширные и большие инфаркты были свежими, средние инфаркты, МПИ и МГИ – организующимися и организованными.

Таблица 2

Локализация инфарктов головного мозга в бассейне артерий вертебробазилярной системы ($n = 206$)

Величина инфаркта	Частота обнаружения инфаркта, %		
	ствол мозга	полушарие мозжечка	полушарие мозга
Обширный	3	-	-
Большой	3	0,5	1
Средний	5	12	14
МПИ	-	7	7
МГИ	35	4	7

Примечания:

МГИ – малый глубинный инфаркт;

МПИ – малый поверхностный инфаркт.

Обширные инфаркты локализовались в стволе мозга, захватывая мост мозга, средний и продолговатый мозг (см. табл. 2). Большие инфаркты располагались, главным образом, в мосту мозга, редко – в полушарии мозжечка и затылочной доле полушария мозга. Как следует из табл. 3, основной причиной обширных и больших инфарктов явился обтурирующий атеротромбоз интракраниальной части ПА, БА или ЗМА. Один большой инфаркт возник в стволе мозга в результате кардиогенной эмболии интракраниальной части ПА и БА.

Таблица 3

Причины возникновения инфарктов головного мозга в бассейне артерий вертебробазилярной системы ($n = 206$)

Величина инфаркта	Причина возникновения инфаркта (%)			
	тандемный атеростеноз	атеротромбоз	кардиогенная эмболия	артерио-артериальная эмболия
Обширный	-	3	-	-
Большой	-	4	0,5	-
Средний	14	11	4	1
МПИ	12	2	-	-
МГИ	33	14	-	-

Примечания:

МГИ – малый глубинный инфаркт;

МПИ – малый поверхностный инфаркт.

Средние инфаркты чаще всего локализовались в пределах отдельных долек полушария мозжечка или извилин затылочной и височной долей полушария мозга, реже – в стволе мозга на ограниченных участках (см. табл. 2). В отличие от обширных и больших инфарктов основной причиной возникновения средних инфарктов явился не только обтурирующий атеротромбоз интракраниальных артерий, но и тандемный атеростеноз артерий ВБС (см. табл. 3). Отдельные средние инфаркты возникли

в результате кардиогенной эмболии и артерио-артериальной эмболии мозжечковых артерий и ветвей ЗМА. Установлено различие причин возникновения средних инфарктов, расположенных в стволе мозга, полушариях мозжечка и полушариях мозга. Так, инфаркты в стволе мозга обуславливались в основном обтурирующим атеротромбозом интракраниальной части ПА или БА и значительно реже – тандемным атеростенозом этих артерий, тогда как инфаркты в мозжечке примерно с одинаковой частотой возникли

кали при тандемном атеростенозе ПА, БА, мозжечковых артерий и обтурирующем атеротромбозе интракраниальной части ПА и БА. Кардиогенная и артерио-артериальная эмболия мозжечковых артерий явились редкой причиной средних инфарктов в стволе мозга и мозжечке. Что касается средних инфарктов в бассейне ЗМА, локализующихся в затылочной доле и медио-базальном отделе височной доли полушария мозга, то они, в отличие от таких инфарктов в мозжечке и стволе мозга, чаще всего возникали при тандемном атеростенозе ПА, БА и ЗМА и в результате кардиогенной эмболии ветвей ЗМА; обтурирующий атеротромбоз ПА или БА служил редкой причиной средних инфарктов в полушарии мозга.

Как видно из табл. 2, основную часть инфарктов, выявленных в бассейне артерий ВБС, составили МГИ и МПИ. МГИ локализовались в стволе мозга и значительно реже – в глубоких отделах полушарий мозга и мозжечка. МПИ с одинаковой частотой выявлялись в коре полушария мозга и мозжечка. МГИ и МПИ возникали, главным образом, при тандемном атеростенозе артерий ВБС, реже – вследствие обтурирующего атеротромбоза интракраниальной части ПА или БА (см. табл. 3).

Важной особенностью инфарктов в бассейне артерий ВБС явился их преимущественно множественный характер, установленный в 61 % случаев (от 2 до 15 инфарктов в каждом случае). При этом чаще всего обнаруживались организующиеся или организованные МПИ, МГИ и средние инфаркты, обусловленные тандемным атеростенозом артерий ВБС (26 % случаев), а также свежие или организующиеся инфаркты от малого до обширного, возникшие в результате обтурирующего атеротромбоза (17 %). Кроме того, установлено сочетание организованных МПИ, МГИ и средних инфарктов, обусловленных тандемным атеростенозом артерий ВБС, со свежим обширным или большим инфарктом, возникшим вследствие обтурирующего атеротромбоза одной из стенозированных артерий (13 % случаев). В отдельных случаях (5 %) выявлено по 2 средних организующихся инфаркта, причинами которых служили кардиогенная эмболия и артерио-артериальная эмболия.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что наиболее выраженные атеросклеротические изменения характерны для интракраниальных артерий (интракраниальная часть ПА, БА и ЗМА), в связи с чем у больных с инфарктами головного мозга в бассейне артерий ВБС весьма актуальным является визуализация интракраниальных артерий,

способствующая установлению причины инфаркта мозга и соответственно выбору патогенетически обоснованной тактики лечения. Полученные нами данные не совпадают с результатами исследований других авторов, которые указывают на более тяжелые атеросклеротические изменения экстракраниальных артерий, в особенности устья ПА, по сравнению с интракраниальными [1, 8]. Расхождение результатов данного исследования и исследований других авторов может быть связано с наличием в подавляющем большинстве наших случаев артериальной гипертонии, которая способствует не только прогрессированию атеросклероза экстракраниальных артерий, но и его распространению в дистальные отделы артериальной системы головного мозга.

Инфаркты, обусловленные атеросклеротическими изменениями артерий ВБС, имели различную величину и чаще всего обнаруживались в стволе мозга (47%), реже – в мозжечке и полушариях мозга (24 и 29 % соответственно). Инфаркты чаще всего развивались по механизму сосудистой мозговой недостаточности, возникающей на фоне постоянной недостаточности кровоснабжения мозга, обусловленной тандемным атеростенозом артерий ВБС, и при дополнительном уменьшении притока крови к мозгу под влиянием такого экстрацеребрального фактора, как ишемическая болезнь сердца, которая имела в большинстве случаев. К основным причинам возникновения инфарктов в данном артериальном бассейне головного мозга относится также обтурирующий атеротромбоз артерий ВБС, при этом тромбы локализовались, главным образом, в области бляшек, суживающих просвет артерий на 50 % и более. Полученные результаты полностью согласуются с данными ряда авторов о величине, локализации и основных причинах возникновения инфарктов в бассейне артерий ВБС [1, 4, 9, 14].

Редкими причинами инфарктов в бассейне артерий ВБС служили кардиогенная эмболия и артерио-артериальная эмболия. Эмболические инфаркты, как правило, локализовались в затылочной и височной долях полушария мозга, то есть в бассейне ЗМА, и характеризовались отсутствием значимых атеростенозов артерий мозга. Многие авторы указывают на то, что инфаркты в бассейне ЗМА преимущественно связаны с тромбозом данной артерии из сердца [3, 5–7, 10–13, 15]. В проведенном нами исследовании, напротив, кардиогенная эмболия редко обуславливала возникновение инфарктов в бассейне ЗМА (8 инфарктов данной локализации из 60), а основной при-

чиной таких инфарктов явился tandemный атеростеноз артерий ВБС (43 инфаркта). Высокую долю инфарктов, возникших при tandemном атеростенозе, можно объяснить тем, что стенозирующие атеросклеротические бляшки выявлялись в ЗМА и ее ветвях очень часто. При этом, наряду с tandemным атеростенозом артерий ВБС, нередко обнаруживался tandemный атеростеноз артерий каротидной системы, что резко снижало возможности компенсации недостаточного притока крови к мозгу за счет коллатерального кровообращения из каротидного бассейна через задние соединительные артерии.

Обратило на себя внимание преобладание множественных инфарктов в бассейне артерий ВБС. Такая же закономерность была отмечена и в ранее проводившихся исследованиях [1, 2], в которых указывается на то, что при распространенном атеростенозе или обтурирующем тромбозе артерий ВБС множественные очаги некроза преобладали над очагами, встречающимися только в каком-либо одном отделе ствола мозга. Авторы обозначили такие изменения термином «пятнистая ишемия ствола мозга». При этом множественные инфаркты в различных отделах ствола мозга часто сочетались с инфарктами в мозжечке и затылочных долях полушарий мозга, что также подтверждено в нашем исследовании. Особо следует отметить случаи сочетания обширного или большого атеротромботического инфаркта с организованными МПИ, МГИ и средними инфарктами, возникшими при tandemном атеростенозе артерий ВБС. В этих случаях обтурирующие тромбы чаще всего располагались на стенозирующих атеросклеротических бляшках, а небольшие организованные инфаркты, обусловленные множественным характером бляшек, нередко определялись в пределах крупных свежих атеротромботических инфарктов. Таким образом, малые и средние инфаркты, возникшие при tandemном атеростенозе артерий ВБС, можно рассматривать в качестве предикторов тяжелого атеротромботического инсульта.

Заключение

В результате морфологического исследования секционных случаев с инфарктами, обусловленными атеросклерозом артерий ВБС, установлено разнообразие их величины, локализации и причин возникновения. В затылочных и височных долях полушарий мозга и полушариях мозжечка с наибольшей частотой обнаруживались МПИ и средние инфаркты, в стволе головного мозга – преимущественно обширные и большие инфаркты, а также МГИ. Причи-

нами возникновения МПИ и МГИ являлись tandemный атеростеноз и обтурирующий атеротромбоз артерий ВБС при наличии тяжелых атеросклеротических изменений преимущественно интракраниальных артерий. Средние инфаркты чаще всего также обуславливались tandemным атеростенозом и обтурирующим атеротромбозом, однако в некоторых случаях они возникали в результате кардиогенной и артерио-артериальной эмболии. Обширные и большие инфаркты были обусловлены обтурирующим атеротромбозом и крайне редко – кардиогенной эмболией.

Отличительной особенностью инфарктов в бассейне ВБС явилась их множественность, определяемая, главным образом, сочетанием МПИ, МГИ, средних инфарктов, обусловленных tandemным атеростенозом, и сочетанием инфарктов от малого до обширного, возникших в результате обтурирующего атеротромбоза. Также установлено сочетание свежего обширного или большого атеротромботического инфаркта с организованными МПИ, МГИ и средними инфарктами, обусловленными tandemным атеростенозом артерий ВБС, что позволяет расценивать небольшие инфаркты как предикторы тяжелого ишемического инсульта.

Список литературы

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997. – С. 34–128.
3. Barth A., Bogousslavsky J., Regli F. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation study // *Ann. Neurol.* – 1993. – Vol. 33, № 5. – P. 451–456.
4. Bassetti C., Bogousslavsky J., Barth A., Regli F. Isolated infarcts of the pons // *Neurology.* – 1996. – Vol. 46, № 1. – P. 165–175.
5. Bogousslavsky J., Regli F., Maeder P. et al. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43, № 8. – P. 1528–1533.
6. Cals N., Devuyst G., Afsar N. et al. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry // *J. Neurol.* – 2002. – Vol. 249, № 7. – P. 855–861.
7. Castaigne P., Lhermitte F., Gautier J. et al. Arterial occlusion in the vertebro-basilar system: A study of 44 patients with post-mortem data // *Brain.* – 1973. – Vol. 96, № 1. – P. 133–154.
8. Komotar R., Wilson D., Mocco J. et al. Natural history of intracranial atherosclerosis: a critical review // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 58, №4. – P. 595–601.
9. Lee J., Han S., Yun Y. et al. Posterior circulation ischemic stroke in Korean population // *Eur. J. Neurol.* – 2006. – Vol. 13, №7. – P. 742–748.
10. Maulaz A., Bezerra D., Bogousslavsky J. Posterior Cerebral Artery Infarction From Middle Cerebral Artery Infarction // *Arch. Neurol.* – 2005. – Vol. 62, №6. – P. 938–941.

11. Paciaroni M., Silvestrelli G., Caso V. et al. Neurovascular territory involved in different etiological subtypes of ischemic stroke in the Perugia Stroke Registry // *Eur. J. Neurol.* – 2003. – Vol. 10, №4. – P. 361–365.

12. Pessin M., Lathi E., Cohen M. et al. Clinical features and mechanism of occipital infarction // *Ann. Neurol.* – 1987. – Vol. 21, №3. – P. 290–299.

13. Steinke W., Mangold J., Schwartz A., Hennerici M. Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory // *J. Neurol.* – 1997. – Vol. 244, №9. – P. 571–587.

14. Vuilleumier P., Bogousslavsky J., Regli F. Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations // *Brain.* – 1995. – Vol. 118, №4. – P. 1013–1025.

15. Yamamoto Y., Georgiadis A., Chang H., Caplan L. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry // *Arch. Neurol.* – 1999. – Vol. 56, №7. – P. 824–832.

References

1. Vereshhagin N.V. Patologija vertebral'no-baziljarnojj sistemy i narushenija mozgovogo krovoobrashhenija. M.: Medicina, 1980. 312 p.

2. Vereshhagin N.V., Morgunov V. A., Gulevskaia T. S. Patologija golovnogogo mozga pri ateroskleroze i arterial'noj gipertonii. – M.: Medicina, 1997. – P. 34–128.

4. Bassetti C., Bogousslavsky J., Barth A., Regli F. Isolated infarcts of the pons // *Neurology.* – 1996. Vol. 46, no. 1. pp. 165–175.

5. Bogousslavsky J., Regli F., Maeder P. et al. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography // *Neurology.* 1993. Vol. 43, no. 8. pp. 1528–1533.

6. Cals N., Devuyst G., Afsar N. et al. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry // *J. Neurol.* 2002. Vol. 249, no. 7. pp. 855–861.

7. Castaigne P., Lhermitte F., Gautier J. et al. Arterial occlusion in the vertebro-basilar system: A study of 44 patients with post-mortem data // *Brain.* 1973. Vol. 96, no. 1. pp. 133–154.

8. Komotar R., Wilson D., Mocco J. et al. Natural history of intracranial atherosclerosis: a critical review // *Neurosurgery.* 2006. Vol. 58, no. 4. pp. 595–601.

9. Lee J., Han S., Yun Y. et al. Posterior circulation ischemic stroke in Korean population // *Eur. J. Neurol.* 2006. Vol. 13, no. 7. pp. 742–748.

10. Maulaz A., Bezerra D., Bogousslavsky J. Posterior Cerebral Artery Infarction From Middle Cerebral Artery Infarction // *Arch. Neurol.* 2005. Vol. 62, no. 6. pp. 938–941.

11. Paciaroni M., Silvestrelli G., Caso V. et al. Neurovascular territory involved in different etiological subtypes of ischemic stroke in the Perugia Stroke Registry // *Eur. J. Neurol.* 2003. Vol. 10, no. 4. pp. 361–365.

12. Pessin M., Lathi E., Cohen M. et al. Clinical features and mechanism of occipital infarction // *Ann. Neurol.* – 1987. Vol. 21, no. 3. pp. 290–299.

13. Steinke W., Mangold J., Schwartz A., Hennerici M. Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory // *J. Neurol.* 1997. Vol. 244, no. 9. pp. 571–587.

14. Vuilleumier P., Bogousslavsky J., Regli F. Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations // *Brain.* 1995. Vol. 118, no. 4. pp. 1013–1025.

15. Yamamoto Y., Georgiadis A., Chang H., Caplan L. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry // *Arch. Neurol.* – 1999. Vol. 56, no. 7. pp. 824–832.

Рецензенты:

Макимова М.Ю., д.м.н., главный научный сотрудник ФГБУ «Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук, г. Москва;

Калашникова Л.А., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ФГБУ «Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук, г. Москва.

Работа поступила в редакцию 25.06.2012.