

**М.А. Луцкий, М.А. Смелянец, Ю.П. Лушникова**  
**ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА**  
**ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

*ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, каф. неврологии*

**Резюме.** В статье проводится анализ вопросов этиологии и патогенеза ишемического инсульта, что является важным моментом для анализа формирования факторов риска развития ишемического инсульта, а также патогенетических механизмов, его реализующих. Деление факторов риска ишемического инсульта позволяет выстроить четкую стратегию профилактики с учетом регулируемых факторов риска, что поможет снизить частоту заболеваемости инсультом. Сложный механизм патогенеза развития церебральной ишемии предполагает формирование ядерного некроза в центре очага ишемии, где происходят необратимые изменения ткани мозга, вокруг которой формируется зона терапевтической полутени, или пенумбра. Зона пенумбры предполагает обратимый характер изменений в ней, что является основой выстроенной стратегии и тактики лечения ишемического инсульта, а именно оказания больному с инсультом неотложной, высококвалифицированной и высокотехнологичной медицинской помощи. Задачей которых является реканализация сосуда с последующей реперфузией вещества головного мозга, конечным результатом которой является восстановление изменений в зоне пенумбры, а значит и восстановление неврологического дефицита. Таким образом, современные технологии диагностики и лечения ишемического инсульта позволят снизить госпитальную летальность и уменьшить степень инвалидизации пациентов. Такая стратегия и тактика положительно скажется на демографических показателях, а также повысит качество жизни народонаселения Российской Федерации.

**Ключевые слова:** этиология, патогенез, ишемический инсульт.

Ишемический инсульт - клинический синдром, развившийся вследствие острого нарушения мозгового кровообращения с формированием инфаркта мозга в первые минуты или часы заболевания по быстрым механизмам некротической смерти клеток. При этом необходимо отметить, что механизмы повреждающего действия церебральной ишемии предполагают динамический процесс с потенциальной обратимостью изменений и не является тождественным понятию «инфаркт мозга». По данным ВОЗ инсульт определен как быстро развивающийся клинический синдром очагового или генерализованного нарушения функций мозга, длящийся более 24 часов.

Ведущими этиологическими факторами развития ишемического инсульта являются: артериальная гипертензия; атеросклероз; артериолосклероз; кардиогенная эмболия; патология микроциркуляторного русла: расслоение сосудистой стенки - диссекция, которая приводит к развитию трещины интимы или средней оболочки артерии с осложнением в виде кровотечения, как результат этого стенка сосуда расслаивается по длиннику и по окружности между интимой и срединной оболочкой или между срединной оболочкой и адвентицией, результатом этого является нарушение кровообращения в бассейне данного сосуда с развитием ишемического

инсульта; антифосфолипидный синдром; болезнь Мойя-мойя, нарушения ритма сердечной деятельности. Одной из причин развития ишемического инсульта является срыв общей гемодинамики со снижением цифр систолического и диастолического артериального давления.

Факторы риска развития ишемического инсульта в зависимости от возможности коррекции делятся на корригируемые и некорригируемые.

Некорригируемые факторы - это возраст, пол, наследственность. В России заболеваемость инсультом в возрасте старше 70 лет возрастает до 15,05 на 1000 населения в год. При этом стандартизованные по возрасту показатели у мужчин составили 2,82, а у женщин 2,05, то есть заболеваемость у мужчин выше. То же самое относится к показателям смертности: в промежутке от 30 до 35 лет эта цифра составляет 0,04, а старше 70 лет — 7,55 случаев.

Роль наследственности в формировании ишемии головного мозга изучается уже давно, но лишь современные молекулярно-генетические методы позволили выделить моногенные болезни, в клинической картине которых ишемический инсульт является одним из основных синдромов и мультифакториальные заболевания, приводящие к острым нарушениям мозгового кровообращения.

Ишемия головного мозга в рамках моногенной наследственной патологии может осуществляться путем эмболии при: наследственных аутосомно-доминантных и аутосомно-рецессивных аритмиях; семейных миксомах, наследственные коагулопатиях; гомоцистеинуриях; семейных гиперхолестеринемиях, X-сцепленной рецессивной болезни Фабри; церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с инфарктами и лейкоэнцефалопатией, а так же и митохондриальной патологии при митохондриальной энцефаломиелопатии.

Для моногенных заболеваний характерен ранний дебют сосудистых эпизодов с неуклонно прогрессирующим течением. Однако четкий тип наследования позволяет достаточно точно прогнозировать риск развития инсульта.

В случае с мультифакториальными заболеваниями наблюдается диаметрально противоположная ситуация - фенотипическая и генетическая гетерогенность в сочетании с различной пенетрантностью генов не всегда делает возможным определить вклад генетического фактора в риск развития сосудистой катастрофы. Гены, потенциально задействованные в развитии ишемического инсульта, относятся к различным генетическим системам: гены ренин-ангиотензиновой системы, гены системы гемостаза, гены NO-синтетазы, гены программированной клеточной гибели. Свой патологический потенциал они проявляют в присутствии определенного комплекса внешних факторов окружающей среды, что позволяет более широко использовать профилактику инсультов.

Корригируемых факторов риска развития инфарктов мозга значимо больше. Первое место по распространенности и значимости является артериальная гипертензия (АГ). Артериальная гипертензия является наиболее распространенным и значительным модифицируемым фактором риска развития ишемического инсульта,

так как среди лиц с АГ вероятность развития инсульта повышена в 3-4 раза. Установлено, что риск развития инсульта имеет линейную зависимость от уровня диастолического и систолического артериального давления.

При этом, польза от снижения АД отмечена как у лиц с повышенным АД, так и у «нормотензивных» пациентов. Поэтому, несмотря на то, что более высокий уровень АД предполагает более высокий относительный риск развития инсульта, современные данные склоняют в пользу концепции о том, что усредненный уровень абсолютных значений АД играет большую роль в развитии инсульта, чем одномоментное повышение цифр АД. Более того, последние результаты исследований показывают, что медиаторы АГ, такие как ангиотензин II, могут влиять на риск заболевания инсультом независимо от повышения цифр АД.

Можно выделить несколько патоморфологических факторов влияния АГ на риск возникновения ишемического инсульта: формирование гипертонической микроангиопатии; усугубление атеротромботического поражения артерий крупного калибра; дестабилизация атеросклеротических бляшек и возникновение эмболов и аневризматизация сосудистой стенки. Часто перечисленные нарушения развиваются комплексно. Среди женщин в возрасте старше 18 лет она встречается в 41,1% случаев, у мужчин эта цифра составляет 39,2%. Нормализация диастолического артериального давления на 5 мм рт. ст. снижает риск развития инсульта на 34%, а на 10 мм рт. ст. на 56%. Наибольшее значение коррекции гипертонии придается в молодом и среднем возрасте. У пожилых резкое снижение артериального давления не рекомендуется, в связи с возможностью падения перфузии клеток головного мозга. Доказано влияние артериальной гипертонии и на повторные инсульты. Повышенное артериальное давление снижает перфузию нейронов вследствие спазма сосудов микроциркуляторного русла, что при срыве компенсаторных возможностей аутогеморегуляции и приводит к инсульту. Кроме того, гипертония способствует развитию и прогрессированию других факторов риска. В мелких пенетрирующих артериях под ее воздействием протекают процессы изменения сосудистой стенки в виде липогиалиноза и фибриноидного некроза. Магистральные артерии ремоделируются, появляются патологические извитости и неровности хода, стенка сосудов уплотняется, что способствует изменению гемодинамики и стимулирует развитие атеросклероза. Под воздействием повышенного давления страдают и другие органы мишени, в том числе и сердце, опосредованно приводя к развитию кардиогенных эмболии церебральных сосудов. В свою очередь, существуют заболевания увеличивающие значимость артериальной гипертонии как фактора риска инсульта - это сахарный диабет. Его сочетание с артериальной гипертонией приводит к возрастанию частоты развития инсульта в 4 - 7 раз.

Не меньшую распространенность имеет и атеросклероз.

Наиболее часто атеросклероз поражает крупные артерии, дугу аорты, а также артерии среднего калибра в местах их разветвления - бифуркация общей сонной артерии, извитости - сифон сонной артерии и слияния артерий - основная артерия из двух вертебральных. Это объясняется особенностями гемодинамики в этих областях -

напряженным турбулентным кровотоком, часто - отслоением внутренней оболочки стенок артерий, травматизацией эндотелия, застоем крови. Индивидуальная локализация атеросклероза определяется анатомическими особенностями артерий каждого конкретного человека. Развитие атеросклероза определяется как генетической предрасположенностью, так и наличием сопутствующих эндогенных и экзогенных факторов риска. Атероматозные бляшки поражают прецеребральные, крупные и средние церебральные артерии, являясь причиной 30 — 50% ишемических инсультов. Наиболее частая локализация бляшек - это места отхождения, слияния или изгибов сосудов. Благодаря своему росту, суживающему просвет сосуда, бляшка снижает кровоток и приводит к ишемии в зоне кровоснабжения артерии. Кроме того, процессы ее изъязвления приводят к адгезии тромбоцитов с формированием тромба. Фрагменты бляшки и тромба могут быть источником эмболии для более дистального отдела артерии. С атеросклерозом тесно связан и другой фактор риска - гиперхолестеринемия. Хорошо известна значимость уровня холестерина в патогенезе ИБС. Но хотя и существует взаимосвязь между ИБС и цереброваскулярными заболеваниями, высокий уровень холестерина как фактор риска развития инсульта еще остается предметом дискуссий.

Одним из главных фактор риска развития инсультов, в том числе и повторных, при заболевании сердца, считается кардиогенная эмболия. Доказанными причинами кардиогенных эмболии мозговых сосудов являются фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия), ревматическое поражение клапанов и их протезирование, инфаркт миокарда (не более месячной давности), внутрисердечный тромб. Риск развития инсульта при мерцательной аритмии составляет 4,5% в год, если пациент не принимает антикоагулянты и антитромбоцитарную терапию. В большинстве случаев мерцательная аритмия обусловлена ишемической болезнью сердца. У больных ревматическим эндокардитом с мерцательной аритмией эмболия может быть обусловлена и отрывом вегетации на клапанах, делая риск развития сопоставимым с таковым при инфекционном эндокардите равным 20-30%. Для всех искусственных клапанов сердца общий риск составляет около 2% в год.

Инфаркт миокарда в течение первых двух недель в 2% случаях осложняется ишемическим инсультом.

Курение также является одним из модифицируемых факторов, увеличивая риск развития инсульта у мужчин на 41% и у женщин на 60%. Механизм его воздействия связан не только с усилением атеросклероза, но и с увеличением агрегации тромбоцитов, повышением содержания фибриногена в плазме крови. Несмотря на наибольшие возможности коррекции, к сожалению не все пациенты этим пользуются. После истечения пятилетнего срока, после отказа от курения, риск возникновения инсульта приходит к таким же цифрам, как и у некурящих.

Избыточная масса тела в сочетании с гиподинамией занимают от 8 до 15% среди факторов риска развития инсультов. Находясь в непосредственной зависимости друг от друга, они последовательно влияют на появление таких вышеописанных грозных факторов как атеросклероз, сахарный диабет и артериальная гипертония.

Питание само по себе тоже может быть фактором риска. Например, повышенное потребление поваренной соли более 3 грамм в сутки приводит к возникновению артериальной гипертензии. Дефицит витаминов группы В: В1, В6, В12 - также влияет на вероятность возникновения инфарктов мозга. С другой стороны, употребление овощей и фруктов, содержащих клетчатку, калий и морской рыбы с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот снижает риск развития сосудистых заболеваний в 2 раза. Кроме вышеперечисленных существует значительное число других факторов, однако их вклад в развитие инсультов менее значим.

Такое разнообразие факторов приводящих к нарушению мозгового кровотока позволяет говорить о различных патогенетических механизмах развития ишемического инсульта.

В начале 90-х годов было показано, что развитие инфаркта в первые минуты и часы заболевания происходит по быстрым механизмам некротической смерти клеток. Пусковым звеном является энергетический дефицит, который инициирует так называемый глутамат-кальциевый каскад, характеризующийся избыточным высвобождением возбуждающих аминокислот: аспартата, глутамата, а также чрезмерным внутриклеточным накоплением ионов  $Ca^{2+}$  - основного триггера конечных механизмов каскада, которые приводят к смерти клетки. Формирование 50% от окончательного объема инфаркта происходит в течение первых 90 мин с момента развития инсульта, 80% - в течение 360 мин, в связи с чем первые 3-6 ч получили название "терапевтического окна", во временной промежутке которого лечебные мероприятия могут быть наиболее эффективными

В то же время процессы, начавшиеся с глутамат-кальциевого каскада: изменения метаболизма глутамата и кальция; свободнорадикальное окисление липидов и белков; избыточное образование метаболитов оксида азота сохраняют свою значимость и в более поздние сроки, особенно при обширных размерах области ишемического поражения. Они индуцируют и поддерживают другие отдаленные последствия ишемии: реакцию генома с включением молекулярных программ, изменения астро- и микроглиального клеточных пулов и связанные с ними иммунные сдвиги с локальным асептическим воспалением в очаге ишемии; нарушение микроциркуляции и проницаемости гематоэнцефалического барьера. Особо важное значение в механизмах отсроченного повреждения церебральной ткани имеет вид программированной клеточной смерти - апоптоз. Все эти процессы играют ведущую роль в "доформировании" инфаркта мозга за счет распространения повреждения зоны пенумбры от центра ишемии к периферии. Время "доформирования" инфарктных изменений в каждом случае индивидуально, составляя от 3 до 7 суток от момента острого нарушения мозгового кровообращения.

Локализация инфаркта мозга при ишемическом инсульте соответствует бассейну пораженной артерии: внутренние сонные, передние и средние мозговые, позвоночные, основная, задние мозговые, а также ветви этих артерий.

Несмотря на различные механизмы нарушения мозгового кровотока, патофизиология церебральной ишемии остается единой. В ее основе лежит изменение

энергетического метаболизма в клетках с нарушением проницаемости мембран, приводящего к гибели нейронов в зоне инфаркта. При этом область инфаркта не однородна и зависит от объема кровотока, достаточным считается 60 - 80 мл крови на 100 г мозгового вещества в минуту. Снижение перфузии до 35-40 мл, приводит к торможению белкового синтеза, активации анаэробного гликолиза и формированию лактат-ацидоза с цитотоксическим отеком тканей. Нейроны в этой области подвержены обратимым функциональным изменениям и эта область получила название и теми ческой полутени или пенумбры. Перфузия ниже 20 мл сопровождается снижением синтеза АТФ, дисфункцией ионных каналов и дестабилизацией мембран с выбросом возбуждающих нейротрансмиттеров, основным из которых является глутамат. Это так называемая "ядерная зона" инфаркта. Вокруг "ядерной зоны" инфаркта и формируется пенумбра. Пенумбра является основным местом приложения лечебного воздействия, так как в этот период оно максимально эффективно, в результате чего происходит либо восстановление утраченных функций при нормализации кровотока, либо разрастание ядерной зоны инфаркта и увеличение выраженности неврологического дефицита. Пенумбра не стационарна, а динамична по времени, длительность ее существования относительно индивидуальна.

Основной механизм гибели нейронов в ядерной зоне - это некроз, который осуществляется с помощью глутамат-кальциевого каскада. Он протекает в три этапа. Первый этап - индукция. Ишемия приводит к снижению синтеза АТФ и ацидозу, как следствие - нарушение проницаемости клеточных мембран и накопления кальция внутри клетки. Это индуцирует высвобождение из дендроапикальной части нейрона нейротрансмиттера глутамата, который в свою очередь, воздействуя на рецепторы агонист-зависимых кальциевых каналов, способствует нарастанию внутриклеточной концентрации ионов и замыкает порочный круг. Второй этап - амплификация. Во время него происходит распространение глутаматовой эксайтотоксичности на близлежащие зоны, в том числе и пенумбру. Нейротрансмиттеры переходят от нейрона к нейрону по «принципу домино». Изменению концентрации кальция способствует самопроизвольно возникающая волна деполяризации, проходящая по ЦНС, которая получила название «распространяющейся депрессии». Третий этап - экспрессия. Накопление кальция внутри клетки приводит к его связи с белком кальмодулином, что в свою очередь активирует внутриклеточные ферменты (фосфолипазы, протеинкиназы, эндонуклеазы) и способствует гибели макроэргических соединений. Высвобождающиеся при этом вещества интенсифицируют свободно-радикальное окисление и перекисное окисление липидов. Резкое возрастание окислительных процессов приводит к формированию окислительного стресса, являющегося универсальным механизмом разрушения тканей. Таким образом, благодаря глутамат-кальциевому каскаду, очаг некроза захватывает зону ишемии в короткий срок.

Однако существует еще один механизм, принимающий участие в гибели нейронов при церебральной ишемии - это апоптоз или программируемая смерть клетки. Его можно считать защитной реакцией организма: когда клетка поражена

настолько, что не может функционировать, происходит деструкция ее ДНК и выключение из межклеточных взаимодействий. При этом наружная мембрана и органеллы остаются целыми и содержащиеся в них ферменты не повреждают окружающие ткани. В дальнейшем эти клетки подвергаются фагоцитозу. Апоптоз - энергозависимый процесс, поэтому он происходит не в ядерной зоне, а в пенумбре. Это еще раз подчеркивает необходимость раннего восстановления перфузии при церебральной ишемии.

В формировании зоны некроза и апоптоза также участвует нейроглия и клетки крови. Макроглиальные элементы, представленные астроцитами, вносят свой вклад в формирование глиального рубца в зоне некроза. Они способны изменять концентрацию глутамата, влияя на его захват из синаптической щели. Микроглия мигрируя и продуцируя медиаторы воспаления, повышающие проницаемость сосудов и гематоэнцефалического барьера и оказывающие цитотоксическое действие, отвечает за отсроченные механизмы гибели клетки, в том числе и апоптоз. Сквозь измененный эндотелий капилляров в зону ишемии проникают нейтрофилы и макрофаги, которые также способствуют образованию морфологического дефекта.

Разнообразие факторов, приводящих к нарушению мозгового кровотока, указывает на многообразие патогенетических механизмов развития ишемического инсульта – его гетерогенность. Гетерогенность ишемического инсульта предполагает деление его на патогенетические варианты развития, а именно: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический и гемореологический подтипы ишемического инсульта.

#### *Литература.*

1. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова.– М.: Медицина, 2001.– 376 с.
2. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С.Виленский. – СПб: Фолиант, 2002. –398 с.  
Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии / В.И.Скворцова // Журнал невропатологии и психиатрии.–2003.–№9.– С.20-25.
3. Луцкий М.А. Анализ динамики составляющих лабораторного статуса верифицирующий окислительный стресс при инсульте.// Луцкий М.А. и др. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2006. –Т.5, №4 . – С. 719-723.
4. Луцкий М.А. Окислительный стресс в патогенезе инсульта. //Луцкий М.А. и др. Журнал Неврологии и психиатрии (Приложение «Инсульт») – 2007. № 21 С. 37-42
5. Луцкий М.А. Моделирование и алгоритмизация острых повторных нарушений мозгового кровообращения// Луцкий М.А. и др. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Т. 7, №3. – Москва. – 2008. – С. 649-653
6. Луцкий М.А. Взаимодействие параметров свободнорадикального окисления липидов и белков и показателей активности эндогенной системы антиоксидантной защиты при ишемическом инсульте// Луцкий М.А. и др. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Т. 7, №3. – Москва. – 2008. – С. 759-762
7. Луцкий М.А. Цереброваскулярные заболевания и окислительный стресс//Луцкий М.А. и др. Журнал Неврологии и психиатрии (Приложение «Инсульт») – 2009. № 5 С. 73-80
8. Луцкий М.А. Анализ значимости окислительного стресса при различных патогенетических вариантах развития ишемического инсульта.// Луцкий М.А. и др. Системный анализ и управление в биомедицинских системах.–2009. –Т.8, №1. – С. 137-140.

9. Луцкий М.А. Формирование окислительного стресса при инсульте//Луцкий М.А. и др. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Журнал практической и теоретической биологии и медицины. Т. 9, №1. – Москва. – 2010. – С.47-51

10. Луцкий М.А. Современные аспекты этиологии и патогенеза ишемического инсульта. Системный анализ и управление в биомедицинских системах//Луцкий М.А. и др. Журнал практической и теоретической биологии и медицины. Т. 9, №2. – Москва. – 2010. – С.376-380.

**Abstract.**

*M.A. Lutsky, M.A. Smelyanets, Y.P. Lushnikova*

**ASPECTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ISCHEMIC STROKE**

*Neurology Department, Voronezh State Medical Academy*

The article gives an analysis of the etiology and pathogenesis of Ischemic Stroke, which is considered to be an important aspect for analysis of Ischemic Stroke risk factors formation and its pathogenetic mechanisms. The classification of risk factors for Stroke makes it possible to determine a clearly-defined prevention strategy with due consideration of correctable risk factors, which will contribute to Ischemic Stroke incidence reduction. The complex pathogenetic mechanism of Cerebral Ischemia presupposes formation of a necrotic core in the ischemic lesion – the area where irreversible brain tissue damage takes place and which is surrounded by the semi-shadow zone, or ischemic penumbra. The penumbral zone enables reversible changes, which is the basis for the determined strategy and tactics in Ischemic Stroke management, namely in delivery of highly-qualified and high-technology emergency medical care aimed at the recanalization accompanied by the brain substance reperfusion finally resulting in a recovery process in the penumbral zone, and therefore, in recovery of the neurologic deficit. Thus, up-dated diagnostic and treatment technologies for Stroke are likely to reduce hospital mortality and patients' disability rates. Such an approach will have a positive impact on the demographics and will improve the life quality of the population of the Russian Federation.

**Key words:** etiology, pathogenesis, Ischemic Stroke.

**References:**

1. Gusev E.I. Brain Ischemia / E.I. Gusev, V.I. Skvortsova. – Moscow: Medicine, 2001. – page 376.
2. Vilensky B.S. Stroke: Prevention, Diagnosis, and Treatment / B.S. Vilensky. – Saint-Petersburg: Foliant, 2002. – page 398.
3. Skvortsova V.I. Mechanisms of Cerebral Ischemic Damage and Advanced Therapeutic Strategies / V.I. Skvortsova // The Journal of Neuropathology and Psychiatry. – 2003. – #9. – pages 20-25.
4. Lutsky M.A. Analysis of the Dynamics of Laboratory Findings Verifying Oxidative Stress in Stroke.// Lutsky M.A. & ors. System Analysis and Management in Biomedical Systems. – 2006. – V.5, #4. – pages 719-723.
5. Lutsky M.A. Oxidative Stress in the Pathogenesis of Stroke. // Lutsky M.A. & ors. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry (Stroke) – 2007. – #21. –pages 37-42.
6. Lutsky M.A. Modelling and Algorithmization of Acute Recurrent Cerebral Circulation Disorders // Lutsky M.A. & ors. System Analysis and Management in Biomedical Systems. – V.7, #3. – Moscow. – 2008. – pages 649-653.
7. Lutsky M.A. Protein and Lipid Free-Radical Oxidation Parameters and Antioxidant Defense System Activity Indices Interconnection in Ischemic Stroke. // Lutsky M.A. & ors. System Analysis and Management in Biomedical Systems. V.7, #3. – Moscow. – 2008. – pages 759-762.
8. Lutsky M.A. Cerebrovascular Diseases and Oxidative Stress // Lutsky M.A. & ors. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry (Stroke) – 2009. – #5. pages 73-80.
9. Lutsky M.A. Analysis of Oxidative Stress Impact in Different Pathogenetic Variations of the Ischemic Stroke Development. // Lutsky M.A. & ors. System Analysis and Management in Biomedical Systems. – 2009. – V.8, #1. – pages 137-140.
10. Lutsky M.A. Oxidative Stress Formation in Stroke // Lutsky M.A. & ors. System Analysis and Management in Biomedical Systems. The Journal of Practical and Theoretical Biology and Medicine. V. 9, #1. – Moscow. – 2010. – pages 47-51.
11. Lutsky M.A. Modern Aspects of the Etiology and Pathogenesis of Ischemic Stroke. // Lutsky M.A. & ors. System Analysis and Management in Biomedical Systems. The Journal of Practical and Theoretical Biology and Medicine. V. 9, #2. – Moscow. – 2010. – pages 376-380.



**Сведения об авторах:** Луцкий Михаил Александрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Lustky@vmail.ru; Смелянец Максим Анатольевич – клинический ординатор кафедры неврологии ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России; Лушников Юлиа Павловна – клинический интерн кафедры неврологии ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России.