СОСУДИСТАЯ МИКРОАНАТОМИЯ ГЛУБОКИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА: РОЛЬ ПЕРФОРАНТНЫХ АРТЕРИЙ В ФОРМИРОВАНИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ.

Обидов Мухаммад Одилович.
Комилжонов Шохжахон Суннатович.
Каримов Тимур Русланович.
Научный руководитель: доктор медицинских наук
Камалова Малика Ильхомовна.
Самаркандский государственный медицинский университет.

Аннотация. Перфорантные артерии, отходящие от крупных артерий основания мозга, кровоснабжают базальные ганглии, внутреннюю капсулу, таламус и ствол мозга и представляют собой тонкие сосуды с ограниченными возможностями коллатерального кровотока. В обзоре на основе анатомических исследований сосудистых слепков и микродиссекции, клинико-радиологических работ и данных о патологии мелких сосудов рассмотрены источники и морфометрические характеристики перфорантов, особенности их территорий и механизмы формирования ишемических очагов. Число лентикулостриарных артерий составляет от 2 до 12, а их диаметр от 80 до 1400 мкм; территории соседних перфорантов перекрываются минимально, а анастомозы между ними скудны. Этим объясняется, почему окклюзия концевой ветви приводит к лакунарному инфаркту, а окклюзия ствола или группы ветвей к обширному ганглионарно-капсулярному очагу. Описаны два основных механизма поражения: липогиалиноз при артериальной гипертензии и ветвистая атероматозная болезнь с вовлечением устья перфоранта; их соотношение различается в бассейнах лентикулостриарных и передних мостовых артерий. Рассмотрены возможности МРТ и ограничения, связанные с малым калибром перфорантов. Сделан вывод, что интерпретация глубоких ишемических очагов требует учета анатомии территории и механизма поражения сосуда.

Ключевые слова: перфорантные артерии, лентикулостриарные артерии, лакунарный инфаркт, болезнь мелких сосудов, ветвистая атероматозная болезнь, базальные ганглии, таламус, артерия Percheron, микроанатомия.

VASCULAR MICROANATOMY OF THE DEEP STRUCTURES OF THE BRAIN: THE ROLE OF PERFORATING ARTERIES IN THE FORMATION OF ISCHEMIC LESIONS.

Obidov Mukhammad Odilovich.
Komiljonov Shokhjahon Sunnatovich.
Karimov Timur Ruslanovich.
Scientific Supervisor: Doctor of Medical Sciences
Kamalova Malika Ilhomovna.
Samarkand state medical university.

Abstract. Perforating arteries arising from the large arteries at the base of the brain supply the basal ganglia, internal capsule, thalamus and brainstem and are thin vessels with limited collateral flow. This review, based on anatomical studies of vascular casts and microdissection, clinical and radiological work, and data on small vessel pathology, addresses the sources and morphometric characteristics of perforators, the features of their territories, and the mechanisms by which ischemic lesions form. The number of lenticulostriate arteries ranges from 2 to 12 and their diameter from 80 to 1400 micrometers; territories of neighboring perforators overlap minimally and anastomoses between them are sparse. This explains why occlusion of a terminal branch produces a lacunar infarct, whereas occlusion of a trunk or a group of branches produces a large ganglionic-capsular lesion. Two main mechanisms of vessel injury are described: lipohyalinosis in arterial hypertension and branch atheromatous disease involving the orifice of the perforator; their ratio differs between the lenticulostriate and anterior pontine territories. The possibilities of MRI and the limitations imposed by the small caliber of perforators are discussed. It is concluded that interpretation of deep ischemic lesions requires consideration of the territorial anatomy and of the mechanism of vessel injury.

Keywords: perforating arteries, lenticulostriate arteries, lacunar infarct, small vessel disease, branch atheromatous disease, basal ganglia, thalamus, artery of Percheron, microanatomy.

ВВЕДЕНИЕ.

Глубокие структуры головного мозга, а именно базальные ганглии, внутренняя капсула, таламус и ствол, получают кровь не из пиальной сети, а через перфорантные артерии: короткие тонкие сосуды, которые отходят от крупных артерий основания мозга и сразу проникают в его вещество. Поражение этих сосудов приводит к малым глубоким инфарктам, которые Фишер еще в 1965 году описал как лакуны [1]. По современным представлениям, болезнь мелких сосудов служит причиной 20-25% инсультов и является второй по частоте причиной деменции [2].

При такой распространенности патогенез заболевания остается недостаточно ясным [3]. Отчасти причина в том, что перфоранты очень малы и плохо видны при рутинной визуализации, отчасти в том, что их анатомия разнообразна. Между тем знание микроанатомии необходимо, чтобы объяснить, почему поражение одной маленькой ветви дает лакуну, а поражение ствола или группы ветвей дает крупный инфаркт, и почему очаги схожих размеров возникают разными путями.

Цель работы: обобщить сведения о микроанатомии перфорантных артерий глубоких структур головного мозга, рассмотреть особенности их территорий и механизмы поражения и показать, как анатомия определяет форму, размер и локализацию ишемических очагов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа выполнена как нарративный обзор. Использованы анатомические исследования на сосудистых слепках и микродиссекции мозга, исследования территорий кровоснабжения с инъекцией красителей, клинико-радиологические работы по инфарктам в бассейне перфорантных артерий, обзоры по патологии мелких сосудов и международные стандарты описания изменений на МРТ. Количественные данные приведены так, как они представлены в первоисточниках. Анатомические серии невелики, а критерии разграничения механизмов инфаркта в разных работах не совпадают, поэтому результаты нельзя напрямую суммировать.

ИСТОЧНИКИ И МОРФОМЕТРИЯ ПЕРФОРАНТНЫХ АРТЕРИЙ.

Перфорантные артерии глубоких структур делят на несколько групп по источнику. Лентикулостриарные артерии, наиболее изученные, отходят от средней мозговой артерии. В работе Маринковича и соавторов, выполненной на слепках 48 средних мозговых артерий и данных нейровизуализации 32 пациентов с инфарктами, число лентикулостриарных артерий составило от 2 до 12, а их диаметр от 80 до 1400 мкм. Они начинались от основного ствола, терминальных стволов, места бифуркации или лептоменингеальных ветвей средней мозговой артерии, причем в 70,8% случаев от общих стволов [4]. Микроанатомия интрацеребральных сегментов этих сосудов подробно описана в классической работе тех же авторов [5].

Джулеич и соавторы изучили перфоранты в 24-32 полушариях, промежуточном мозге и половинах ствола и показали, что их число варьировало от 0 до 14: наименьшее среднее значение (1,1) было у диэнцефальных перфорантов, наибольшее (8,1) у лентикулостриарных артерий, средний диаметр которых составил 469 мкм. Перфоранты ствола чаще всего начинались от пиальных ветвей базилярной артерии (91,7%) и задней мозговой артерии (59,4%), а общие стволы чаще образовывали перфоранты базилярной (79,2%), задней мозговой (75,0%) и средней мозговой артерий (40,6%). Часть перфорантов отходила вблизи терминальных делений, мест ветвления и соединений родительских артерий, то есть там, где чаще всего формируются мешотчатые аневризмы [6].

Территории кровоснабжения перфорантов относительно постоянны. Лентикулостриарные артерии кровоснабжают базальные ганглии, колено и переднюю ножку внутренней капсулы, а из задней ножки только ее ростральную часть верхнего отдела [4]. По данным Фикеса и соавторов, лентикулостриарная артерия, возвратная артерия Хейбнера и

ередняя ворсинчатая артерия обеспечивают отдельные территории базальных ганглиев с минимальным перекрытием, а анастомозы между крупными проникающими сосудами скудны; эти территории постоянны от мозга к мозгу и соответствуют границам больших и малых инфарктов [7]. Позднее было показано соответствие этих территорий функциональным зонам стриатума: латеральные лентикулостриарные артерии связаны с сенсомоторной зоной, медиальные с ассоциативной, а возвратная артерия Хейбнера с лимбической [8].

В таламусе принято выделять четыре территории: переднюю, парамедианную, нижнелатеральную и заднюю. Передняя территория кровоснабжается полярными (таламотуберальными) артериями, отходящими от задней соединительной артерии, парамедианная парамедианными (таламоперфорирующими) артериями из сегмента P1 задней мозговой артерии. Парамедианные артерии сильно различаются по числу, калибру и вкладу в кровоснабжение таламуса [9]. Крайним вариантом служит артерия Percheron, единый непарный ствол из сегмента P1, который кровоснабжает оба парамедианных отдела таламуса и ростральный отдел среднего мозга [9]. Источники и характеристики перфорантов сведены в таблицу 1.

Таблица 1. Основные группы перфорантных артерий глубоких структур

Группа	Родительский сосуд	Территория	Особенности
Латеральные лентикулостриарные артерии	Средняя мозговая артерия	Базальные ганглии, колено и передняя ножка внутренней капсулы, ростральная часть верхнего отдела задней ножки [4]; сенсомоторная зона стриатума [8]	Число 2-12, диаметр 80-1400 мкм [4]; среднее число 8,1, средний диаметр 469 мкм [6]
Медиальные лентикулостриарные артерии и возвратная артерия Хейбнера	Передняя мозговая и передняя соединительная артерии [7, 14]	Ассоциативная зона стриатума (медиальные), лимбическая зона (артерия Хейбнера) [8]	Отдельные территории с минимальным перекрытием [7]

Группа	Родительский сосуд	Территория	Особенности
Передняя ворсинчатая артерия	Внутренняя сонная артерия [14]	Отдельная территория базальных ганглиев [7]	Анастомозы с соседними перфорантами скудны [7]
Полярные артерии	Задняя соединительная артерия	Передняя территория таламуса [9]	Вариабельны
Парамедианные таламические артерии	Сегмент P1 задней мозговой артерии	Парамедианные отделы таламуса, ростральный отдел среднего мозга [9]	Сильная вариабельность; вариант Percheron с единым стволом [9]
Перфоранты ствола и промежуточного мозга	Базилярная и задняя мозговая артерии	Ствол мозга, диэнцефальная область [6]	От 0 до 14; чаще из пиальных ветвей базилярной артерии (91,7%) [6]

МИКРОАНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УЯЗВИМОСТЬ.

Особенности строения и ветвления перфорантов позволяют объяснить, почему поражение одного и того же сосуда может давать очаги разной величины. Главное свойство этих артерий состоит в том, что территории соседних перфорантов почти не перекрываются, а анастомозы между ними скудны [7]. В такой системе окклюзия сосуда оставляет его территорию без значимого коллатерального кровоснабжения.

Размер очага зависит от уровня окклюзии. По данным Маринковича и соавторов, полная окклюзия лентикулостриарных артерий приводила к обширному центральному полушарному инфаркту, окклюзия отдельной артерии чаще вызывала крупный ганглионарно-капсулярный инфаркт, а лакунарные инфаркты обычно следовали за окклюзией терминальной или боковой ветви [4]. Фикес и соавторы объясняют лакуны особенностью ветвления: порядок деления родительских сосудов на ветви второго и третьего порядка образует ограниченные концевые сосудистые ложа, структурно соответствующие лакунарным инфарктам [7].

Значение имеют и индивидуальные варианты. Выраженные отклонения зоны кровоснабжения перфорантов обнаружены в семи из исследованных препаратов [4], а общие стволы, из которых отходит несколько ветвей, встречаются часто [4, 6]. Следствием служит вариабельность клинической картины при поражении формально одной и той же артерии. Кроме того, в стриатуме большее число несанастомозирующих сосудов и капиллярных русел находится в матриксе, и это, по мнению авторов, предрасполагает его к большим и малым лакунарным инфарктам с симптомами, определяемыми функцией пораженной зоны [8]. Основные признаки и их следствия сведены в таблицу 2.

Таблица 2. Анатомические особенности перфорантных артерий и их следствия для ишемии

Признак	Следствие для ишемического повреждения	Источник
Минимальное перекрытие территорий, скудные анастомозы	Окклюзия оставляет территорию без существенной коллатерали	Фикес и соавт., 2005 [7]
Ветвление на сосуды второго и третьего порядка с концевыми ложами	Окклюзия концевой ветви дает лакуну	Фикес и соавт., 2005 [7]
Общие стволы (70,8% в серии слепков средней мозговой артерии)	Окклюзия ствола или группы ветвей дает крупный ганглионарно-капсулярный очаг	Маринкович и соавт., 2001 [4]
Отхождение вблизи терминальных делений и мест ветвления родительских артерий	Патология родительского сосуда может вовлекать устье перфоранта	Джулеич и соавт., 2015 [6]
Индивидуальная вариабельность территорий	Различия клинической картины при поражении одной и той же артерии	Маринкович и соавт., 2001 [4]
Соответствие территорий функциональным зонам стриатума	Симптомы определяются функцией пораженной зоны	Фикес и Кассел, 2006 [8]

МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРФОРАНТНЫХ АРТЕРИЙ.

Сегодня выделяют два основных механизма инфаркта в бассейне перфорантной артерии. Первый связан с собственным поражением мелкого сосуда. Фишер описал в таких артериях сегментарную дезорганизацию, фибриноидную дегенерацию и липогиалиноз, которые он связывал с артериальной гипертензией; просвет сосуда при этом значительно сужен, а в утолщенной медии содержится липогиалиновый материал [10]. Второй механизм касается не самой ветви, а родительской артерии. Фишер и Каплан назвали это состояние внутричерепной ветвистой атероматозной болезнью: устья проникающих ветвей могут блокироваться бляшкой родительской артерии, бляшка может распространяться из родительского сосуда на ветвь (так называемые юнкциональные бляшки), либо микроатеромы могут возникать непосредственно в устье ветви [10, 11].

Современные представления о болезни мелких сосудов шире классической схемы. Исследования у людей выявили несколько проявлений дисфункции эндотелия микрососудов, включая нарушение гематоэнцефалического барьера, нарушение вазодилатации, ригидность сосудов, нарушение кровотока и дренажа интерстициальной жидкости; при этом патогенез остается недостаточно ясным [3]. Лакуны малые глубокие очаги, размер которых составляет от 1 до 15 мм [10].

Соотношение механизмов зависит от бассейна. В исследовании 221 пациента с инфарктами в бассейне перфорантов у 136 больных поражена территория лентикулостриарных артерий, у 85 передних мостовых артерий. В бассейне лентикулостриарных артерий ветвистая атероматозная болезнь выявлена у 27,2% пациентов, липогиалиноз у 72,8%; в бассейне передних мостовых артерий соотношение обратное: 81,2% и 18,8% соответственно ($p<0,001$). Ветвистую атероматозную болезнь авторы определяли как очаг более 10 мм в бассейне лентикулостриарных артерий и очаги с вовлечением основания моста в бассейне передних мостовых артерий. Кроме того, S-образная форма родительского сосуда независимо ассоциировалась с липогиалинозом (отношение шансов 3,51; $p=0,004$) [12]. Мы подчеркиваем, что критерии разграничения механизмов не стандартизованы, поэтому приведенные доли зависят от принятого определения. Основные механизмы сведены в таблицу 3.

Таблица 3. Механизмы поражения перфорантных артерий

Механизм	Суть поражения	Источник
Липогиалиноз и фибриноидная дегенерация	Собственное поражение мелкого проникающего сосуда, связываемое с артериальной гипертензией; сужение просвета, липогиалиновый материал в утолщенной меди	Каплан, 2015 [10]

Механизм	Суть поражения	Источник
Ветвистая атероматозная болезнь	Бляшка родительской артерии перекрывает устье ветви, юнкциональная бляшка, микроатерома в устье ветви	Каплан, 1989 [11]; Каплан, 2015 [10]
Дисфункция эндотелия микрососудов	Нарушение гематоэнцефалического барьера, вазодилатации, дренажа интерстициальной жидкости, ригидность сосудов	Вордлоу и соавт., 2019 [3]
Различия по бассейнам	Лентикулостриарные артерии: ветвистая атероматозная болезнь 27,2%, липогиалиноз 72,8%; передние мостовые артерии: 81,2% и 18,8%	Ха и соавт., 2022 [12]

КЛИНИКО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ.

Анатомия территорий напрямую определяет вид очага. В бассейне лентикулостриарных артерий размер инфаркта зависит от уровня окклюзии, как описано выше [4]. В таламусе особое место занимает инфаркт артерии Percheron. В ретроспективной серии из 37 пациентов Лаццаро и соавторы выделили четыре паттерна ишемии: двусторонний парамедианный таламический со средним мозгом (43%), без среднего мозга (38%), двусторонний парамедианный с передним таламусом и средним мозгом (14%) и с передним таламусом без среднего мозга (5%). У 67% пациентов с вовлечением среднего мозга обнаружен ранее не описанный признак «V» на FLAIR и DWI, облегчающий диагностику [9]. Это хороший пример того, как один непарный перфорант определяет двусторонний симметричный очаг.

В стволе мозга, по данным цитированной выше работы, инфаркты в бассейне передних мостовых артерий преимущественно связаны с ветвистой атероматозной болезнью, что отличает их от инфарктов бассейна лентикулостриарных артерий [12]. Сводные топографические данные приведены в таблице 4.

Таблица 4. Топография ишемических очагов в бассейнах перфорантных артерий

Бассейн	Уровень или вариант окклюзии	Типичный очаг	Источник
Лентикулостриарные артерии	Окклюзия всех артерий	Обширный центральный полушарный инфаркт	[4]

Бассейн	Уровень или вариант окклюзии	Типичный очаг	Источник
Лентикулостриарные артерии	Окклюзия отдельной артерии	Крупный ганглионарно-капсулярный инфаркт	[4]
Лентикулостриарные артерии	Окклюзия терминальной или боковой ветви	Лакунарный инфаркт	[4]
Парамедианные таламические артерии	Артерия Percheron	Двусторонний парамедианный таламический очаг с поражением среднего мозга или без него; четыре паттерна	[9]
Передние мостовые артерии	Преобладающий механизм	Ветвистая атероматозная болезнь в 81,2% случаев	[12]

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПЕРФОРАНТНОЙ ПАТОЛОГИИ И ЕЕ ОГРАНИЧЕНИЯ.

Диаметр перфорантов составляет от 0,08 до 1,4 мм [4], что близко к разрешению рутинной МРТ, поэтому на практике оценивают не сами сосуды, а их последствия. Для единообразного описания таких последствий международная рабочая группа предложила стандарты STRIVE. Они охватывают недавние малые подкорковые инфаркты, лакуны, гиперинтенсивность белого вещества, перивентрикулярные пространства, микрокровоизлияния и атрофию мозга [13]. Лакуной сосудистого происхождения считают округлую или овальную подкорковую полость размером от 3 до 15 мм, соответствующую перенесенному малому глубокому инфаркту или кровоизлиянию в бассейне перфорантной артериолы [13]. Выраженный эффект вакуума указывает, что очаг изначально был больше, например при стриатокапсулярном инфаркте, а множественность недавних малых подкорковых инфарктов может говорить об иной причине [13]. По данным рабочей группы, болезнь мелких сосудов служит причиной примерно пятой части всех инсультов в мире [13]. Основные маркеры представлены в таблице 5.

Таблица 5. Основные МРТ-маркеры патологии перфорантных артерий

Маркер	Описание	Связь с перфорантами
Недавний малый подкорковый инфаркт	Свежий очаг в бассейне одной перфорантной артерии; множественность может указывать на иные причины [13]	Острая окклюзия перфоранта
Лакуна сосудистого происхождения	Подкорковая полость 3-15 мм, исход малого глубокого инфаркта или кровоизлияния [13]	Территория перфорантной артериолы
Расширенные периваскулярные пространства	Линейные полости вдоль хода мелких перфорирующих сосудов [13]	Проходят по ходу перфорантов
Микрокровоизлияния	Мелкие очаги, гипоинтенсивные на T2*-взвешенных изображениях [13]	Признак поражения мелких сосудов
Гиперинтенсивность белого вещества	Очаги, гиперинтенсивные на T2 и FLAIR [13]	Проявление болезни мелких сосудов

ОБСУЖДЕНИЕ.

Рассмотренные данные позволяют связать анатомию и патологию перфорантных артерий в единую схему. Перфоранты представляют собой тонкие сосуды с независимыми территориями и скудными анастомозами [7]. Поэтому выпадение любого из них оставляет территорию без существенной коллатерали, а размер очага определяется тем, какой уровень дерева сосудов вовлечен: концевая ветвь, ствол или вся группа [4]. Механизм поражения сосуда добавляет к этому второй уровень различий: при липогиалинозе страдает сама ветвь, при ветвистой атероматозной болезни родительский сосуд закрывает устье, и такие очаги, как правило, крупнее [10, 11].

Разные бассейны отличаются соотношением механизмов: в области лентикулостриарных артерий чаще встречается липогиалиноз, в области передних мостовых артерий ветвистая атероматозная болезнь [12]. Это означает, что один и тот же размер очага в разных бассейнах следует трактовать по-разному, а подход к обследованию родительского сосуда должен учитывать локализацию. Топографическая точность территорий в стриатуме, соответствующая функциональным зонам [8], объясняет, почему малые очаги в разных зонах дают

разные клинические синдромы, а вариабельность стволов и территорий [4] ограничивает точность таких соответствий у отдельного пациента.

Существуют важные ограничения. Анатомические данные получены на небольших сериях препаратов (в цитированных работах от 24 до 48 образцов) [4, 6], и они не дают сведений о динамике процесса у живого человека. Критерии, разделяющие ветвистую атероматозную болезнь и липогиалиноз по размеру и протяженности очага, не стандартизованы [10, 12], а патогенез болезни мелких сосудов в целом остается недостаточно ясным, при том что связь поражений с симптомами сильно варьирует [3]. Для дальнейшей работы нужны единые критерии разграничения механизмов, прижизненная визуализация стенки родительского сосуда и устья перфоранта и проспективные исследования, связывающие анатомический вариант территории с исходом. Ограничением настоящего обзора служит его нарративный характер.

ВЫВОД.

Перфорантные артерии глубоких структур головного мозга, то есть лентикулостриарные артерии, возвратная артерия Хейбнера, передняя ворсинчатая артерия, таламические и стволовые перфоранты, представляют собой тонкие сосуды (у лентикулостриарных артерий число от 2 до 12, диаметр от 80 до 1400 мкм) с отдельными постоянными территориями, минимальным перекрытием соседних бассейнов и скудными анастомозами, поэтому окклюзия любого из них оставляет свою территорию практически без коллатерального кровоснабжения, а размер и форма очага определяются уровнем, на котором произошло выключение сосуда: окклюзия терминальной или боковой ветви приводит к лакунарному инфаркту, окклюзия отдельной артерии к крупному ганглионарно-капсулярному очагу, а окклюзия всех лентикулостриарных артерий к обширному центральному полушарному инфаркту, тогда как вариант с единым непарным стволом, как артерия Percheron, дает двусторонний симметричный таламический очаг. Выключение сосуда происходит по двум основным механизмам: через собственное поражение мелкой артерии (липогиалиноз и фибриноидная дегенерация при артериальной гипертензии) и через вовлечение ее устья бляшкой родительской артерии (ветвистая атероматозная болезнь), причем соотношение механизмов зависит от бассейна: в области лентикулостриарных артерий преобладает липогиалиноз (72,8%), а в области передних мостовых артерий ветвистая атероматозная болезнь (81,2%), на фоне более общей дисфункции эндотелия микрососудов, нарушения гематоэнцефалического барьера и вазодилатации, роль которых в патогенезе остается недостаточно ясной. Малый калибр перфорантов приближает их к пределу разрешения рутинной МРТ, поэтому оценивают не сами сосуды, а их последствия по стандартам STRIVE (недавний малый подкорковый инфаркт, лакуна размером 3-15 мм, периваскулярные пространства, микрокровоизлияния, гиперинтенсивность белого вещества), а различия в критериях разграничения механизмов и малые

анатомические серии не позволяют механически переносить среднестатистические данные на отдельного пациента. Следовательно, интерпретация глубокого ишемического очага должна опираться на анатомию территории, уровень окклюзии и вероятный механизм поражения сосуда, а дальнейший прогресс зависит от стандартизации критериев, прижизненной визуализации стенки родительской артерии и устья перфоранта и проспективных исследований, связывающих анатомический вариант с исходом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Fisher C.M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts // Neurology. 1965. Vol. 15. P. 774-784.

2. Wardlaw J.M. Small vessel disease; a big problem, but fixable // Stroke. 2018. Vol. 49, № 7. P. 1770-1775. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021184

3. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications // Lancet Neurology. 2019. Vol. 18, № 7. P. 684-696. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30079-1

4. Marinkovic S., Gibo H., Milisavljevic M., Cetkovic M. Anatomic and clinical correlations of the lenticulostriate arteries // Clinical Anatomy. 2001. Vol. 14, № 3. P. 190-195. doi: 10.1002/ca.1032

5. Marinkovic S.V., Milisavljevic M.M., Kovacevic M.S., Stevic Z.D. Perforating branches of the middle cerebral artery: microanatomy and clinical significance of their intracerebral segments // Stroke. 1985. Vol. 16, № 6. P. 1022-1029.

6. Djulejić V., Marinković S., Milić V., Georgievski B., Rašić M., Aksić M., Puškaš L. Common features of the cerebral perforating arteries and their clinical significance // Acta Neurochirurgica. 2015. Vol. 157, № 5. P. 743-754. doi: 10.1007/s00701-015-2378-8

7. Feekes J.A., Hsu S.W., Chaloupka J.C., Cassell M.D. Tertiary microvascular territories define lacunar infarcts in the basal ganglia // Annals of Neurology. 2005. Vol. 58, № 1. P. 18-30. doi: 10.1002/ana.20505

8. Feekes J.A., Cassell M.D. The vascular supply of the functional compartments of the human striatum // Brain. 2006. Vol. 129, № 8. P. 2189-2201.

9. Lazzaro N.A., Wright B., Castillo M. et al. Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum // American Journal of Neuroradiology. 2010. Vol. 31, № 7. P. 1283-1289. doi: 10.3174/ajnr.A2044

10. Caplan L.R. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology // Journal of Stroke. 2015. Vol. 17, № 1. P. 2-6. doi: 10.5853/jos.2015.17.1.2

11. Caplan L.R. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept // Neurology. 1989. Vol. 39. P. 1246-1250.

12. Ha S.H., Ryu J.-C., Bae J.-H., Koo S., Chang J.Y. et al. Factors associated with two different stroke mechanisms in perforator infarctions regarding the shape of arteries // Scientific Reports. 2022. doi: 10.1038/s41598-022-21329-7

13. Wardlaw J.M., Smith E.E., Biessels G.J. et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration // Lancet Neurology. 2013. Vol. 12, № 8. P. 822-838. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8

14. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: учебник: в 2 т. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

