

Гистологический анализ тромбов в дифференциальной диагностике подтипов ишемического инсульта

А.Г. Комарова, А.А. Шаваров[✉], Е.И. Закурдаев,
К.Е. Ерошкин, А.В. Араблинский, З.А. Багателья
ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ,
125284, Россия, Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5

[✉]Автор, ответственный за переписку: Андрей Анатольевич Шаваров, доц., канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела Наука ММНКЦ им. С.П. Боткина, shavarov@yahoo.com

Аннотация

Актуальность. Несмотря на комплексное диагностическое обследование, в 23–40% случаев причина ишемического инсульта (ИИ) остается нераспознанной. Внедрение эндоваскулярной тромбэктомии открыло возможность морфологического анализа тромботических масс.

Цель. Сравнить гистологическое строение тромбов у пациентов с разными подтипами острого ИИ.

Материал и методы. Для анализа при выполнении аспирационной тромбэктомии тромботические массы были извлечены у 107 пациентов с ИИ. Оценивались связи с клиническими и операционными параметрами.

Результаты. Содержание эритроцитов, фибрина, детрита и лейкоцитов в извлеченных тромбах было сопоставимым у пациентов с разными подтипами ИИ. У пациентов с кардиоэмболическим ИИ и ИИ неустановленной этиологии количество плазмоцитов в тромбе было статистически значимо больше, чем у лиц с атеротромботическим ИИ (10 (6;13) против 6 (4;9) клеток, $p=0,020$; 10 (5;18) против 6 (4;9) клеток, $p=0,035$ соответственно).

Выводы. Количественная оценка состава тромбов может применяться у пациентов в дифференциальной диагностике кардиоэмболического и атеротромботического ИИ. Большая часть ИИ неуточненной этиологии имеет кардиоэмболическое происхождение.

Ключевые слова: инсульт, этиология, тромбэктомия, тромб, плазмоциты

Конфликт интересов Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Финансирование Исследование проводилось без спонсорской поддержки

Для цитирования: Комарова А.Г., Шаваров А.А., Закурдаев Е.И., Ерошкин К.Е., Араблинский А.В., Багателья З.А. Гистологический анализ тромбов в дифференциальной диагностике подтипов ишемического инсульта. *Трансплантология*. 2026;18(1):67–79. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2026-18-1-67-79>

Histological analysis of thrombi for differential diagnosis of ischemic stroke subtypes

A.G. Komarova, A.A. Shavarov[✉], E.I. Zakurdaev, K.E. Eroshkin, A.V. Arablinsky, Z.A. Bagatelia

Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin,
5 2nd Botkinskiy Dr., Moscow 125284 Russia

[✉]Corresponding author: Andrey A. Shavarov, Assoc. Prof., Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Science Department, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, shavarov@yahoo.com

Abstract

Background. Despite a complex diagnostic evaluation, the cause of ischemic stroke (IS) remains unidentified in 23-40% of cases. The implementation of endovascular thrombectomy has created the opportunities for morphological analysis of thrombotic masses.

Objective. To compare the histological structure of thrombi in patients (pts) with different subtypes of acute IS.

Material and methods. For analysis, thrombotic masses were extracted from 107 pts with IS during aspiration thrombectomy. The relationships with clinical and procedural parameters were assessed.

Results. Fractions of erythrocytes, fibrin, detritus and leukocytes in the extracted thrombi were comparable in patients with different subtypes of IS. In pts with cardioembolic IS and IS of undetermined etiology, the plasma cell count in thrombi was statistically significantly higher than in pts with atherothrombotic IS (10 (6;13) vs. 6 (4;9) number of cells, $p=0.020$; 10 (5;18) vs. 6 (4;9) number of cells, $p=0.035$, respectively).

Conclusions. Quantitative examination of clot content may be used to distinguish between different IS subtypes. We suppose on the notion that the majority of IS of undetermined etiology was associated with cardioembolic source.

Keywords: stroke, etiology, thrombectomy, clot, plasma cells

CONFLICT OF INTERESTS Authors declare no conflict of interest

FINANCING The study was conducted without sponsorship

For citation: Komarova AG, Shavarov AA, Zakurdaev EI, Eroshkin KE, Arablinsky AV, Bagatelia ZA. Histological analysis of thrombi for differential diagnosis of ischemic stroke subtypes. *Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation*. 2026;18(1):67-79. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2026-18-1-67-79>

ДАД – диастолическое артериальное давление
ДИ – доверительный интервал
ИИ – ишемический инсульт
ИМТ – индекс массы тела
КТ – компьютерная томография
Me (Q₁;Q₃) – медиана (нижний и верхний квартили)
МРТ – магнитно-резонансная томография
САД – систолическое артериальное давление
ССК – свертывающая система крови
ТИА – транзиторная ишемическая атака

ФП – фибрилляция предсердий
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография
mRS – шкала Рэнкина
NIHSS – шкала оценки тяжести ишемического инсульта (National Institutes of Health Stroke Scale)
TOAST – международная классификация патогенетического подтипа Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Введение

Рутинные методы обследования, несмотря на их разноплановость, в 23–40% случаев не позволяют установить этиологию ишемических инсультов (ИИ) [1–2]. В клинической практике с ИИ неустановленной этиологии связан спектр крупных проблем, одна из которых включает вторичную профилактику инсульта. Исследования последних лет показали, что после ИИ неустановленной этиологии риск повторного острого мозгового события в течение первого года может достигать 9,5% [3]. Полное объяснение высокой частоты повторных инсультов в настоящее время не представлено, поэтому более глубокое изу-

чение основных характеристик ИИ неустановленной этиологии с использованием передовых методов диагностики имеет решающее значение для улучшения лечения пациентов и профилактики инсультов.

Эндоваскулярная тромбэктомия не только кардинально изменила подходы к лечению пациентов с острым ИИ [4, 5], но и открыла возможность нового направления исследований при инсультах, основанного на изучении состава извлеченных тромботических масс [6]. Проведенные исследования оценивали базисные морфологические компоненты тромбов, и на этой основе предпринимались попытки классифика-

ции подтипов ИИ, однако результаты этих работ противоречивы [7–10].

Целью нашего исследования являлось сопоставление у пациентов с различными подтипами ИИ гистологического состава тромбов в отношении фибрина, эритроцитов, детрита, их пропорции, лейкоцитов, лимфоцитов, а также гранулоцитов и плазмоцитов.

Материал и методы

В проспективное исследование были включены 107 пациентов с острым ИИ и полным диагностическим обследованием, подписавших информированное согласие, которым была выполнена эндоваскулярная тромбэктомия с использованием аспирационного катетера (Sofia [МикроВенцион, США] или AXS Catalyst [Страйкер Нейроваскуляр, США]) и стент-ретривера (Trepo [Страйкер Нейроваскуляр, США] или Solitaire [Медтроник, США]). Во всех случаях удаление тромба выполнено методом аспирации [11, 12] в соответствии с текущими рекомендациями [13]. Эффективность восстановления кровотока оценивали при помощи модифицированной версии шкалы лечения при церебральной ишемии mTICI (Treatment in Cerebral Ischemia), по которой степени 2b–3 рассматриваются как успешная реперфузия [4, 5, 13].

В окончательный анализ были включены 90 пациентов, чьи образцы тромбов имели необходимое качество для гистологического исследования (табл. 1).

Риск системных тромбоэмболических осложнений рассчитывали у всех пациентов до момента наступления острого мозгового события вне зависимости от наличия фибрилляции предсердий (ФП) по шкале CHA₂DS₂VASc (C – сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка, H – артериальная гипертензия, A₂ – возраст старше 75 лет, D – сахарный диабет, S₂ – инсульт/ТИА/системная тромбоэмболия, V – сосудистые заболевания, A – возраст 65–74 года, S – женский пол) [13].

Этиологию ИИ устанавливали в соответствии с международной классификацией патогенетических подтипов Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) [14], и она была определена на основе всей диагностической и клинической информации, доступной для каждого пациента, включая лабораторные тесты, компьютерную томографию (КТ) головного мозга, КТ-ангиографию и магнитно-резонансную томо-

графию (МРТ), транскраниальную и экстракраниальную дуплексную сонографию, стандартную электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях и 48-часовую ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ). Полное диагностическое обследование определялось при наличии, по крайней мере, любой визуализирующей методики исследования головного мозга (КТ или МРТ) и экстракраниальных сосудов (ангиография, КТ-ангиография или дуплексная сонография), продленной ЭКГ, трансторакальной и (или) транспециевой ЭхоКГ.

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов с ишемическим инсультом с выполненной эндоваскулярной тромбэктомией

Table 1. Clinical and demographic characteristics of ischemic stroke patients who underwent endovascular thrombectomy

Показатель	n=90
Возраст, годы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	75 (65;82)
Пол (м), n (%)	40 (44)
ИМТ, кг/м ² , Me (Q ₁ ;Q ₃)	26,3 (23,9;30,8)
Курение, n (%)	9 (10)
Артериальная гипертензия, n (%)	84 (96)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	16 (18)
Инсульт/ТИА в анамнезе, n (%)	15 (17)
Сахарный диабет, n (%)	16 (18)
Фибрилляция предсердий, n (%)	51 (57)
Хроническая сердечная недостаточность, n (%)	14 (16)
Хроническая болезнь почек, n (%)	12 (14)
Активный рак, n (%)	12 (14)
Дислипидемия, n (%)	88 (98)
ЧСС, уд./мин, Me (Q ₁ ;Q ₃)	83 (74;92)
САД, мм рт.ст., Me (Q ₁ ;Q ₃)	148 (136;174)
ДАД, мм рт.ст., Me (Q ₁ ;Q ₃)	90 (80;105)
CHA ₂ DS ₂ VASc, баллы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	3 (2;4)
NIHSS при поступлении, баллы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	16 (11;21)
Тромболитическая терапия, n (%)	21 (24)
TOAST классификация, n (%):	
– атеротромботический	12 (13)
– кардиоэмболический	41 (46)
– другой этиологии	2 (2)
– неуточненный	35 (39)

Примечания: ИМТ – индекс массы тела; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ЧСС – частота сердечных сокращений; САД/ДАД – систолическое/диастолическое артериальное давление; NIHSS – шкала оценки тяжести National Institutes of Health Stroke Scale; TOAST – международная классификация патогенетического подтипа Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

После двух полных неврологических обследований тяжесть ИИ оценивали по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) [15]. Для оценки функциональных исходов применяли модифицированную шкалу Рэнкина (mRS) в течение 30 дней после выписки [16].

Гистологическое исследование. Извлеченные тромботические массы немедленно фиксировали в 10% фосфатном буферном растворе формалина с последующим направлением на гистопатологическое исследование. В патологоанатомической лаборатории материал тромботических масс распределяли в кассеты, он проходил этапы гистологической проводки, заливки в парафин, микрономии, окраски гематоксилином и эозином. На каждом стеклопрепарате размещали 2–3 среза, выполненных на разной глубине парафинового блока. Готовые стеклопрепараты сканировали в гистосканере, полученные изображения анализировал патолог.

На начальных этапах морфологического исследования тромботических масс также проводили гистохимическую окраску по Ван-Гизону, однако так как ни в одном тромбе признаков организации не было выявлено, от этой методики исследования было решено отказаться.

При оценке гистологии тромботических масс оценивали соотношение фибрина к эритроцитам, тем самым определяли характер строения тромба: эритроцитарный, фибриновый, смешанный (рис. 1).



Рис. 1. Варианты строения тромба: а) эритроцитарный, б) фибриновый, с) смешанный. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение $\times 5$)

Fig. 1. Variants of thrombus structure: a) erythrocytic; b) fibrinous, c) mixed. Stained with hematoxylin and eosin (magnification $\times 5$)

В случае эритроцитарного тромба количество эритроцитов было более 60%, а фибрина менее 40%. Фибриновые тромбы, наоборот, имели более 60% фибриновых волокон и менее 40% эритроцитов. Смешанные тромбы характеризовались примерно равным соотношением эритроцитов и фибрина.

Оценивали и среднее количество воспалительных клеток в одном поле зрения высокой мощности. В основной массе это были нейтрофилы, иногда встречались эозинофилы, реже лимфоциты и плазмоциты (рис. 2). Некротический детрит в оценке не учитывали.

Первичная конечная точка была определена как различие в гистологическом составе тромбов пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами инсульта.

Статистическая обработка результатов исследования. Статистическую обработку данных исследования проводили с помощью пакета программ SPSS Statistics версия 26.0. Для описания количественных производных использовали медиану и нижний и верхний квартили ($Me (Q_1; Q_3)$). Качественные переменные описывали абсолютными (n) и относительными (%) значениями. При сравнении количественных признаков в подгруппах пациентов применяли непараметрический критерий Манна–Уитни. О различиях качественных признаков судили по критериям χ^2 и точному критерию Фишера. Для анализа взаимосвязей между показателями рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для расчета оптимального порогового значения параметров, чувствительности и специфичности анализировали ROC-кривые (AUC). Различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

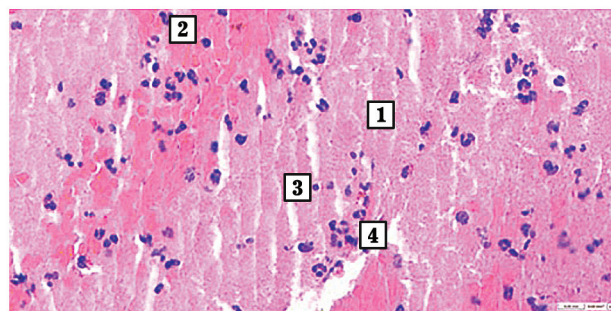


Рис. 2. Клеточный состав тромба: 1 – фибрин, 2 – эритроцит, 3 – лимфоцит, 4 – скопление нейтрофильных гранулоцитов. Окраска гематоксилином и эозином (увеличение высокой мощности $\times 80$)

Fig. 2. Cellular content of thrombus: 1, fibrin; 2, erythrocyte; 3, lymphocyte; 4, cluster of neutrophilic granulocytes. Stained with hematoxylin and eosin (high power magnification $\times 80$)

Результаты

Сопоставление гистологического состава тромбов у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами инсультов

По классификации TOAST «другая этиология» инсульта у 1 пациента (1%) была связана с диссекцией правой внутренней сонной артерии, а у 1 (1%) – с истинной полицитемией. Последний из этих двух пациентов был исключен из дальнейшего анализа, а первый вследствие схожего механизма тромбообразования при анализе был объединен с лицами с атеротромботическим подтипом инсульта.

Пациенты с кардиоэмболическим инсультом были на 12 лет старше пациентов с атеротромботическим инсультом ($p < 0,001$), первые характеризовались статистически значимо меньшей долей лиц мужского пола (37% против 77% соответственно, $p = 0,024$) (табл. 2).

ФП была документирована у 40 пациентов (98%) с кардиоэмболическим инсультом и только у 1 пациента (8%) в группе атеротромботического инсульта ($p < 0,001$, статистически значимо). Несмотря на то что балльность по шкале CHA₂DS₂VASc была статистически значимо выше у пациентов с кардиоэмболическим инсультом, тяжесть острого мозгового события по шкале NIHSS в сравниваемых группах была сопоставима ($p = 0,419$).

Интервенционные параметры, включая срок от появления симптомов до начала операции, ее продолжительность, количество аспираций тромботических масс и степень восстановления перфузии по шкале mTICI были сопоставимы в обеих группах сравнения.

Во всех случаях признаков организации тромбов не было выявлено. Процентный вклад фибрина, эритроцитов и детрита в состав тромбов, а также тип тромбов, выделенных на основании вышеуказанных характеристик, не имели статистически значимых различий в группах с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами инсульта (табл. 3).

Пациенты в обеих группах были сопоставимы по количеству и составу лейкоцитов.

Таблица 2. Клинико-демографические характеристики и параметры оперативного вмешательства у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами инсульта

Table 2. Clinical and demographic characteristics and surgical intervention parameters in patients with cardioembolic and atherothrombotic stroke subtypes

Показатель	Инсульт		p
	Кардиоэмболический (n=41)	Атеротромботический (n=13)	
Возраст, годы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	77 (73;85)	65 (58;72)	<0,001
Пол (м), n (%)	15 (37)	10 (77)	0,023
CHA ₂ DS ₂ VASc, баллы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	4 (3;5)	2 (2;5)	0,024
NIHSS при поступлении, баллы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	19 (12;21)	13 (11;22)	0,419
Тромболитическая терапия, n (%)	8 (19)	4 (31)	0,453
Срок до реперфузии, мин, Me (Q ₁ ;Q ₃)	225 (191;330)	205 (155;266)	0,168
Длительность операции, мин, Me (Q ₁ ;Q ₃)	45 (30;61)	53 (39;71)	0,213
Пассажи тромбoаспирации, n, Me (Q ₁ ;Q ₃)	2 (1;2)	2 (1;2)	0,913
Реперфузия mTICI, n(%):			0,062
– 2b ст.	1 (2)	3 (23)	
– 3 ст.	40 (98)	10 (77)	

Таблица 3. Сравнение гистологических характеристик тромбов у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами инсульта

Table 3. Comparison of thrombi histological characteristics in patients with cardioembolic and atherothrombotic stroke subtypes

Показатель	Инсульт		p
	Кардиоэмболический (n=41)	Атеротромботический (n=13)	
Фибрин, %, Me (Q ₁ ;Q ₃)	30 (18;48)	40 (20;65)	0,428
Эритроциты, %, Me (Q ₁ ;Q ₃)	60 (45;72)	50 (25;75)	0,465
Детрит, %, Me (Q ₁ ;Q ₃)	5 (5;10)	5 (5;10)	0,730
Тип тромба, n (%):			0,504
– эритроцитарный	22 (54)	5 (38)	
– фибриновый	7 (17)	4 (31)	
– сочетанный	12 (29)	4 (31)	
Лейкоциты, n (%):			0,109
– 1–100 клеток*	12 (29)	8 (61)	
– 101–200 клеток*	22 (54)	4 (31)	
– более 200 клеток*	7 (17)	1 (8)	
Нейтрофилы, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	94 (68;120)	60 (22;152)	0,250
Эозинофилы, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	3 (2;6)	3 (1;9)	0,983
Макрофаги, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	1 (0;3)	1 (0;1)	0,403
Лимфоциты, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	29 (18;50)	15 (6;55)	0,100
Плазмоциты, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	10 (6;13)	6 (4;9)	0,020

Примечание: * – увеличение высокой мощности (×80)

Единственным выявленным статистически значимым различием являлось более высокое содержание плазмоцитов в тромбах у пациентов с кардиоэмболическим инсультом, чем у пациентов с атеротромботическим инсультом (10 (6;13) против 6 (4;9), $p=0,020$).

С целью дифференцирования кардиоэмболического и атеротромботического подтипов инсульта при построении ROC-кривых было получено пороговое значение плазмоцитов не менее 7 (AUC 0,716 (95% ДИ (доверительный интервал) [0,555–0,876]), $p=0,020$, чувствительность 70,7%, специфичность 30,8%) (рис. 3).

Сопоставление гистологического состава тромбов у пациентов с неуточненным и атеротромботическим подтипами инсульта

Как видно из табл. 4, количество мужчин среди пациентов с неуточненным подтипом инсульта была статистически значимо ниже, чем среди лиц с атеротромботическим инсультом (40% против 77%, $p=0,049$).

По другим клиническим и интервенционным показателям статистически значимых различий установлено не было. Состав тромботических масс также был сопоставим в группах сравнения, за исключением большего количества плазмоцитов у пациентов с инсультом неуточненной этиологии, чем у пациентов с атеротромботическим инсультом (табл. 5).

У пациентов с кардиоэмболическим и неуточненным подтипами инсульта количество плазмоцитов было сравнимым ($p=0,715$) так же, как и другие характеристики тромбов.

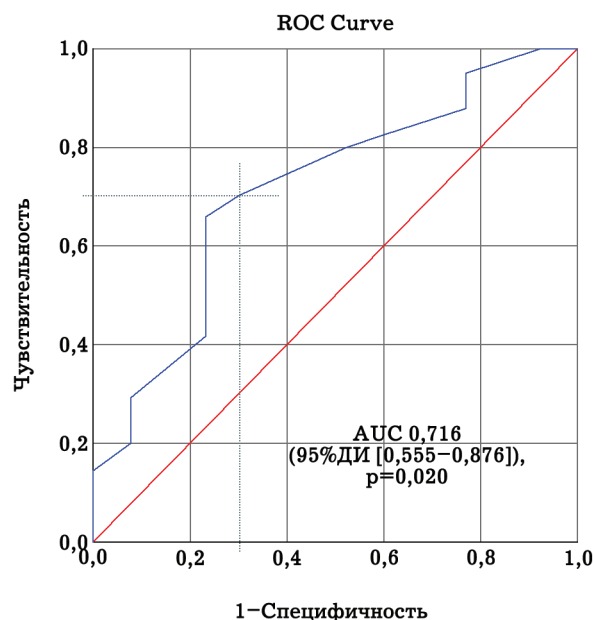


Рис. 3. ROC-кривая порогового значения плазмоцитов в тромбах пациентов с ишемическим инсультом для дифференцирования кардиоэмболического и атеротромботического подтипов инсульта

Fig. 3. ROC curve of the threshold value of plasma cells in thrombi of ischemic stroke patients for differentiating cardioembolic and atherothrombotic stroke subtypes

С учетом установленных при анализе различий было выполнено сопоставление количества плазмоцитов в тромбе у пациентов с инсультом ($n=90$) в зависимости от медианы возраста и пола, не выявившее статистически значимых различий: возраст менее 75 лет против возраста не

Таблица 4. Клинико-демографические характеристики и параметры оперативного вмешательства у пациентов с неуточненным и атеротромботическим подтипами инсульта

Table 4. Clinical and demographic characteristics and surgical intervention parameters in patients with unspecified and atherothrombotic stroke subtypes

Показатель	Инсульт		p
	Неуточненной этиологии (n=35)	Атеротромботический (n=13)	
Возраст, годы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	72 (58;81)	65 (58;72)	0,140
Пол (м), n (%)	14 (40)	10 (77)	0,049
CHA ₂ DS ₂ VASc, баллы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	3 (2;4)	2 (2;5)	0,369
NIHSS при поступлении, баллы, Me (Q ₁ ;Q ₃)	15 (7;19)	13 (11;22)	0,659
Тромболитическая терапия, n (%)	9 (26)	4 (31)	0,728
Срок до реперфузии, мин, Me (Q ₁ ;Q ₃)	240 (176;501)	205 (155;266)	0,146
Длительность операции, мин, Me (Q ₁ ;Q ₃)	69 (39;99)	53 (39;71)	0,338
Пассажи тромбоспирации, n, Me (Q ₁ ;Q ₃)	2 (1;2)	2 (1;2)	0,669
mTICI, n (%):			0,098
– 2b ст.	0	3 (23)	
– 3 ст.	35 (100)	10 (77)	

Таблица 5. Сравнение гистологических характеристик тромбов у пациентов с неуточненным и атеротромботическим подтипами инсульта

Table 5. Comparison of histological characteristics of thrombi in patients with unspecified and atherothrombotic stroke subtypes

Показатель	Инсульт		p
	Неуточненной этиологии (n=35)	Атеротромботический (n=13)	
Фибрин, %, Me (Q ₁ ;Q ₃)	45 (20;64)	40 (20;65)	0,802
Эритроциты, %, Me (Q ₁ ;Q ₃)	48 (30;70)	50 (25;75)	0,782
Детрит, %, Me (Q ₁ ;Q ₃)	5 (5;10)	5 (5;10)	0,751
Тип тромба, n (%):			0,915
– эритроцитарный	14 (40)	5 (38)	
– фибриновый	10 (29)	4 (31)	
– сочетанный	11 (31)	4 (31)	
Лейкоциты, n (%):			0,057
– 1–100 клеток*	9 (26)	8 (61)	
– 101–200 клеток*	16 (46)	4 (31)	
– более 200 клеток*	10 (28)	1 (8)	
Нейтрофилы, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	91 (56;128)	60 (22;152)	0,317
Эозинофилы, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	3 (1;7)	3 (1;9)	0,788
Макрофаги, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	2 (0;4)	1 (0;1)	0,136
Лимфоциты, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	35 (17;60)	15 (6;55)	0,116
Плазмочиты, количество клеток*, Me (Q ₁ ;Q ₃)	10 (5;18)	6 (4;9)	0,035

Примечания: * – увеличение высокой мощности (×80)

менее 75 лет – 9 (6;12) и 9 (5;12) соответственно (p=0,983); мужчины против женщин – 9 (6;12) и 9 (5;13) соответственно (p=0,756).

При корреляционном анализе связи между тромболитической терапией и характером компонентов тромбов не было обнаружено. Установлена корреляционная связь количества плазматических клеток в тромбах с количеством пассажей тромбоэкстракции (r=0,287; p=0,056), активным раком (r=-0,239, p=0,027), САД (r=0,301, p=0,045) и ДАД (r=0,339, p=0,023).

Обсуждение

Кардиоэмболический, атеротромботический и лакунарный инсульты являются наиболее частыми подтипами острого ИИ [17]. В отличие от лакунарного инсульта, который может быть диагностирован «у постели больного», разграничение кардиоэмболического и атеротромботического подтипов инсульта у пациентов на основании клинической картины и результатов инструментальных исследований весьма затруднительно, так как не существует «золотого стандарта», позволяющего выяснить его причину в каждом случае.

Внедрение методов эндоваскулярной тромбэктомии увеличило долю пациентов с благоприятным исходом после обширных ИИ, вызванных

окклюзией крупной мозговой артерии, как правило, вследствие эмболии [4, 5]. Наиболее часто источником возникновения такой окклюзионной тромбоэмболии являются внутренняя сонная артерия, ушко левого предсердия или левый желудочек. Однако у значительной части пациентов, несмотря на широкий спектр обследований, не представляется возможным определить патогенетический подтип острого мозгового события, и оно расценивается как неуточненный или эмболический инсульт из неустановленного источника. Это создает неопределенность в отношении выбора тактики оптимальной вторичной профилактики, поскольку недифференцированный подход к лечению пациентов с инсультами неустановленной этиологии непрямыми оральными антикоагулянтами не показал пользы в рандомизированных клинических исследованиях [18–20].

Одним из диагностических подходов в решении этой проблемы является гистологическое исследование тромботических эмболов, полученных в результате тромбэктомии [6–9]. Поскольку опыт в этой области ограничен, оптимальная методология изучения материала тромбоэмболов остается неизвестной [10, 21].

В ряде исследований изучали связь между гистологическим составом и происхождением извлеченных тромбов [6–9]. Большинство работ сосредоточивалось в основном на количествен-

ной оценке эритроцитов и фибрина и показало противоречивые результаты. Если в нескольких исследованиях тромбы у пациентов с кардиоэмболическим инсультом характеризовались большим количеством эритроцитов и меньшим количеством фибрина по сравнению с тромбами пациентов с атеротромботическим инсультом [9, 22, 23], то в других исследованиях сообщали противоположные данные [24, 25] или вообще не обнаруживали никакой связи [26, 27].

Данные о лейкоцитах также остаются разноречивыми. Разные исследователи указывают на отсутствие ассоциации между содержанием лейкоцитов и этиологией инсульта [8, 9, 26, 27], тогда как другие подчеркивают более высокое содержание лейкоцитов у пациентов с кардиоэмболическим инсультом [7, 8].

S. Duffy et al. показали, что состав тромботических масс, извлеченных в ходе первых двух пассажей тромбэктомии, содержит значительно больше эритроцитов и меньше фибрина в сравнении с тромбами, полученными при последующих попытках, что указывает на то, что тромбы, богатые эритроцитами, легче удалить, чем тромбы, богатые фибрином [26]. В другой работе T. Voeskh-Behrens et al. продемонстрировали, что большее количество лейкоцитов в тромбе связано с большим количеством проходов для удаления тромба [7]. Мы отметили тенденцию к повышению количества плазмоцитов при увеличении пассажей тромбэкстракции ($r=0,287$; $p=0,056$).

В нашей работе в большинстве случаев тромбоаспирацию выполняли в два прохода с восстановлением у всех пациентов адекватной перфузии mTICI 2b–3 ст. в окклюзированных мозговых артериях. Ввиду отсутствия признаков организации все извлеченные тромбы были расценены как свежие и количественно содержали больше эритроцитов, чем фибрина, однако эти различия были статистически незначимыми так же, как и при попытке типирования тромбов (эритроцитарный/фибриновый/смешанный).

Таким образом, на основании содержания эритроцитов, фибрина, детрита, лейкоцитов в тромбах мы не смогли выделить определенный подтип ИИ, что, с одной стороны, согласуется с данными ряда авторов [8, 9, 26, 27], а с другой, отсутствие различий в указанных компонентах тромба, возможно, определяется разными методами окрашивания и количественной оценки материала, а также описанными выше особенностями процедуры эндовакулярной тромбэкстракции.

Тромболитические препараты через свертывающую систему крови (ССК) могут влиять на гистологический состав тромба, однако в нашей работе не было выявлено связи тромболитической терапии с клеточными компонентами тромбов.

Являясь основной целью антиагрегантной терапии, тромбоциты активно участвуют в тромбообразовании. В двух исследованиях обнаружили, что тромбы при кардиоэмболическом инсульте содержат большее количество тромбоцитов по сравнению с тромбами при атеротромботическом инсульте [25, 28], тогда как другие авторы писали об обратном [29]. В разных исследованиях не выявили связи между этиологией инсульта и уровнем тромбоцитов в тромбах [9, 27].

В единичных работах изучали связь количества гранулоцитов, моноцитов/макрофагов, Т- и В-лимфоцитов в тромботических массах с этиологией инсульта, но общие выводы на данный момент остаются фрагментарными и предварительными [8, 27, 30, 31]. Так, например, в работе P.V. Sporns et al., в которой иммуногистохимическими методами проанализированы кластеры ко-рецепторов дифференциации CD3, CD20 и CD68/KiM1P, не было обнаружено статистически значимых различий в содержании Т- и В-лимфоцитов в тромботических массах между таковым у пациентов с кардиоэмболическим ($n=77$) и некардиоэмболическим ($n=46$) подтипами инсульта, тем не менее макрофагов (CD68/KiM1P) в тромбах количественно было больше у первых (3,0 (0,5;18,0) против 1,0 (0,5;5,0) соответственно, $p=0,061$) [8]. В другом исследовании процент макрофагов в тромбах был статистически значимо выше у лиц при кардиоэмболическом инсульте (0,9% (0,1–3,3%)), чем при атеротромботическом (0,3% (0,1–3,8%), $p=0,021$) или неуточненном (0,4% (0,0–5,2%), $p=0,037$) подтипе инсульта [32].

Взаимосвязь между ССК, воспалением и иммунной системой хорошо известна [33]. Моноциты являются важным источником тканевого фактора, инициирующим внешний путь ССК [34]. Их двунаправленное взаимодействие с тромбоцитами и эндотелием усиливает формирование фибрина при тромбозе [35]. В процессе тромбообразования тромбоциты усиливают адгезию лимфоцитов [36, 37]. Выявленные нами корреляционные связи количества плазмоцитов в тромбах с САД и ДАД, возможно, опосредуются через эндотелиальную функцию и повышение напряжения сдвига.

Результаты нашего исследования подтверждают, что гистологическую оценку можно успешно применять для дифференцирования кардиоэмболического и атеротромботического патогенеза тромбообразования у пациентов с ИИ. Мы впервые продемонстрировали, что содержание плазмоцитов в извлеченных тромбах статистически значимо выше у пациентов с кардиоэмболическим, чем атеротромботическим инсультом. Выполненный ROC-анализ установил оптимальное пороговое количество плазмоцитов в извлеченном тромбе – не менее 7, определяющее этиологическую принадлежность пациентов к кардиоэмболическому подтипу ИИ с чувствительностью 70,7% и специфичностью 30,8%. Площадь под ROC-кривой, равная 0,716 (95% ДИ [0,533–0,867], $p=0,020$), свидетельствует о диагностической значимости модели.

Медиана содержания плазмоцитов в тромботических массах была статистически значимо больше у лиц с неуточненным подтипом инсульта, чем у пациентов с атеротромботическим инсультом ($p=0,035$), и одинакова в сравнении с пациентами с кардиоэмболическим инсультом ($p=0,715$). Одной из возможных причин неустановленного источника тромбоэмболии при ИИ могут являться активные злокачественные опухоли [38], которые наблюдали у 12 пациентов (14%) в нашем исследовании. В этой связи интересным представляется тот факт, что пациенты с активным раком характеризуются меньшим количеством плазмоцитов в тромбе, на что указывает обратная корреляционная связь «рак–плазмоциты» ($r=-0,239$, $p=0,027$). Трансторакальная, а при подозрениях в 14 случаях выполненная транспищеводная ЭхоКГ не выявили функционирующего открытого овального окна ни у одного пациента.

Все вышесказанное позволяет говорить нам о том, что источником тромбоэмболии в артерии мозга у пациентов с неуточненной этиологией инсульта в большинстве случаев, вероятно, являются левые камеры сердца, а не атеросклеротические бляшки сонных артерий, что согласуется с результатами исследований с окрашиванием тромбов гематоксилином и эозином [7, 8]. Наше заключение совпадает с выводами других авторов о том, что частота выявления ФП у пациентов с неуточненной этиологией инсульта существенно увеличивается при комбинировании методов продленной ЭКГ-регистрации [39].

К ограничениям исследования следует отнести, во-первых, относительно небольшое количество пациентов в группе с атеротромботическим ИИ. Во-вторых, мы не выполняли иммуногистохимическое исследование, которое позволяет точнее типировать клетки. Поэтому открытым остается вопрос, являются ли клетки, выявленные нами при микроскопии в тромбах, плазмоцитами или плазмоцитоподобными лимфоцитами. Но это не снижает ценность диагностической находки. В-третьих, использование внутривенных тромболитических препаратов могло изменить образцы. Фрагментированный при экстракции материал не всегда может соответствовать целой структуре тромба. Нельзя также исключить образование некоторых тромбов при внутриартериальных катетерных манипуляциях, однако тромбоэмболические осложнения при церебральной ангиографии отмечаются редко, в 1–2% случаев. Достоинством нашего исследования является анализ, основанный на полной диагностической информации о пациентах, включая клеточный состав тромбов.

Выводы

1. Свежие тромбы, извлеченные при эндоваскулярной тромбоэкстракции, при различных подтипах острого ишемического инсульта имеют схожие гистологические характеристики за исключением содержания плазмоцитов, которое было статистически значимо выше у пациентов с кардиоэмболическим инсультом, чем атеротромботическим (10 (6;13) против 6 (4;9) клеток соответственно, $p=0,020$).

2. Полученная модель с пороговым значением плазмоцитов не менее 7 клеток и площадью под ROC-кривой, равной 0,716 (95% ДИ [0,555–0,876], $p=0,020$) позволяет дифференцировать кардиоэмболический и атеротромботический подтипы инсульта с чувствительностью 70,7% и специфичностью 30,8%.

3. Статистически значимое различие по медианному количеству плазмоцитов в аспирированных тромбах при инсульте неуточненной этиологии и атеротромботическом инсульте (10 (5;18) против 6 (4;9) клеток соответственно, $p=0,035$) указывает на кардиоэмболическое происхождение большинства инсультов неуточненной этиологии.

Список литературы/References

1. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke*. 2009;40(4):1195–1203. PMID: 19246709 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.529883>
2. Perera KS, Vanassche T, Bosch J, Giruparajah M, Swaminathan B, Mattina KR, et al. Embolic strokes of undetermined source: prevalence and patient features in the ESUS Global Registry. *Int J Stroke*. 2016;11(5):526–533. PMID: 27256472 <https://doi.org/10.1177/1747493016641967>
3. George J, Sylaja PN, Sreedharan SE. Recurrence of cryptogenic (ESUS) strokes in the first year: predictors and outcome – a South Indian Study. *Ann Indian Acad Neurol*. 2023;26(5):728–732. PMID: 38022488 https://doi.org/10.4103/aian.aian_282_23
4. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(1):11–20. PMID: 25517348 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411587>
5. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1019–1030. PMID: 25671798 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414905>
6. Aliena-Valero A, Baixauli-Martin J, Torregrosa G, Tembl JI, Salom JB. Clot composition analysis as a diagnostic tool to gain insight into ischemic stroke etiology: a systematic review. *J Stroke*. 2021;23(3):327–342. PMID: 34649378 <https://doi.org/10.5853/jos.2021.02306>
7. Boeckh-Behrens T, Kleine JF, Zimmer C, Neff F, Scheipl F, Pelisek J, et al. Thrombus histology suggests cardioembolic cause in cryptogenic stroke. *Stroke*. 2016;47(7):1864–1871. PMID: 27197854 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013105>
8. Sporns PB, Hanning U, Schwindt W, Velasco A, Minnerup J, Zoubi T, et al. Ischemic stroke: what does the histological composition tell us about the origin of the thrombus? *Stroke*. 2017;48(8):2206–2210. PMID: 28626055 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.016590>
9. Kim SK, Yoon W, Kim TS, Kim HS, Heo TW, Park MS. Histologic analysis of retrieved clots in acute ischemic stroke: correlation with stroke etiology and gradient-echo MRI. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(9):1756–1762. PMID: 26159515 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4402>
10. Brinjikji W, Duffy S, Burrows A, Hacke W, Liebeskind D, Majoie CBLM, et al. Correlation of imaging and histopathology of thrombi in acute ischemic stroke with etiology and outcome: a systematic review. *J Neurointerv Surg*. 2017;9(6):529–534. PMID: 27166383 <https://doi.org/10.1136/neurint-surg-2016-012391>
11. Анисимов КВ, Манчуров ВН, Скрыпник ДВ, Шамалов НА, Васильева ЕЮ, Шпектор АВ. Технические аспекты эндоваскулярного лечения ишемического инсульта. *Эндоваскулярная хирургия*. 2018;5(1):30–42. Anisimov KV, Manchurov VN, Skripnik DV, Shamalov NA, Vasilieva EYu, Shpекtor AV. Technical aspects of endovascular treatment of ischemic stroke. *Endovaskulyarnaya khirurgiya = Russian Journal of Endovascular Surgery*. 2018;5(1):30–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.24183/2409-4080-2018-5-1-30-42>
12. Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, Tom-sick TA, von Kummer R, Saver JL, et al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement. *Stroke*. 2013;44(9):2650–2663. PMID: 23920012 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.001972>
13. *Клинические рекомендации. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых*. 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/814_1 [Дата обращения 18 декабря 2025 г.]. *Clinical recommendations. Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults*. 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/814_1 [Accessed December 18, 2025]. (In Russ.).
14. Adams HP, Bendixen BH, Cappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35–41. PMID: 7678184 <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>
15. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the trial of Org 10172 in acute stroke treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126–131. PMID: 10408548 <https://doi.org/10.1212/wnl.53.1.126>
16. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988;19(5):604–607. PMID: 3363593 <https://doi.org/10.1161/01.str.19.5.604>
17. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke*. 1992;23(4):486–491. PMID: 1561677 <https://doi.org/10.1161/01.str.23.4.486>
18. Hart RG, Sharma M, Mundl H, Kasper SE, Bangdiwala SI, Berkowitz SD, et al. Rivaroxaban for stroke prevention after embolic stroke of undetermined source. *N Engl J Med*. 2018;378(23):2191–2201. PMID: 29766772 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802686>
19. Diener HC, Sacco RL, Easton JD, Granger CB, Bernstein RA, Uchiyama S, et al. Dabigatran for prevention of stroke after embolic stroke of undetermined source. *N Engl J Med*. 2019;380(20):1906–1917. PMID: 31091372 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1813959>
20. Poli S, Meissner C, Baezner HJ, Kraft A, Hillenbrand F, Hobohm C, et al. Apixaban for treatment of embolic stroke of undetermined source (ATTICUS) randomized trial – update of patient characteristics and study timeline after interim analysis. *Eur Heart J*. 2021;42(S1):ehab724.2070. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab724.2070>
21. De Meyer SF, Andersson T, Baxter B, Bendzus M, Brouwer P, Brinjikji W, et al; Clot Summit Group. Analyses of thrombi in acute ischemic stroke: a consensus statement on current knowledge and future directions. *Int J Stroke*. 2017;12(6):606–614. PMID: 28534706 <https://doi.org/10.1177/1747493017709671>
22. Simons N, Mitchell P, Dowling R, Gonzales M, Yan B. Thrombus composition in acute ischemic stroke: a histopathological study of thrombus extracted by endovascular retrieval. *J Neuroradiol*. 2015;42(2):86–92. PMID: 24560545 <https://doi.org/10.1016/j.neu>

rad.2014.01.124

- 23.** Shin JW, Jeong HS, Kwon H-J, Song KS, Kim J. High red blood cell composition in clots is associated with successful recanalization during intra-arterial thrombectomy. *PLoS ONE*. 2018;13(5):e0197492. PMID: 29782513 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197492>
- 24.** Maekawa K, Shibata M, Nakajima H, Mizutani A, Kitano Y, Seguchi M, et al. Erythrocyte-rich thrombus is associated with reduced number of maneuvers and procedure time in patients with acute ischemic stroke undergoing mechanical thrombectomy. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2018;8(1):39–49. PMID: 29402828 <https://doi.org/10.1159/000486042>
- 25.** Ahn S, Hong R, Choo I, Heo JH, Nam HS, Kang HG, et al. Histologic features of acute thrombi retrieved from stroke patients during mechanical reperfusion therapy. *Int J Stroke*. 2016;11(9):1036–1044. PMID: 27056965 <https://doi.org/10.1177/1747493016641965>
- 26.** Duffy S, McCarthy R, Farrell M, Thomas S, Brennan P, Power S, et al. Per-pass analysis of thrombus composition in patients with acute ischemic stroke undergoing mechanical thrombectomy. *Stroke*. 2019;50(5):1156–1163. PMID: 31009342 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197492>
- 27.** Novotny J, Oberdieck P, Titova A, Pelisek J, Chandraratne S, Nicol P, et al. Thrombus NET content is associated with clinical outcome in stroke and myocardial infarction. *Neurology*. 2020;94(22):e2346–e2360. PMID: 32434865 <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009532>
- 28.** Nouh A, Mehta T, Hussain M, Song X, Ollenschleger M. Clot composition of embolic strokes of undetermined source: a feasibility study. *BMC Neurol*. 2020;20(1):383. PMID: 33087070 <https://doi.org/10.1186/s12883-020-01969-w>
- 29.** Fitzgerald S, Dai D, Wang S, Douglas A, Kadirvel R, Layton KF, et al. Platelet-rich emboli in cerebral large vessel occlusion are associated with a large artery atherosclerosis source. *Stroke*. 2019;50(7):1907–1910. PMID: 31138084 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.024543>
- 30.** Schuhmann MK, Gunreben I, Kleinschnitz C, Kraft P. Immuno-histochemical analysis of cerebral thrombi retrieved by mechanical thrombectomy from patients with acute ischemic stroke. *Int J Mol Sci*. 2016;17(3):298. PMID: 26927082 <https://doi.org/10.3390/ijms17030298>
- 31.** Kaesmacher J, Boeckh-Behrens T, Simon S, Maegerlein C, Kleine JF, Zimmer C, et al. Risk of thrombus fragmentation during endovascular stroke treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017;38(5):991–998. PMID: 28279987 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5105>
- 32.** Goebel J, Gaida BJ, Wanke I, Kleinschnitz C, Koehrmann M, Forsting M, et al. Is histologic thrombus composition in acute stroke linked to stroke etiology or to interventional parameters? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020;41(4):650–657. PMID: 28279987 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6467>
- 33.** Granger V, Faille D, Marani V, Noel B, Gallais Y, Szely N, et al. Human blood monocytes are able to form extracellular traps. *J Leukoc Biol*. 2017;102(3):775–781. PMID: 28465447 <https://doi.org/10.1189/jlb.3MA0916-411R>
- 34.** Shantsila E, Lip GY. The role of monocytes in thrombotic disorders. Insights from tissue factor, monocyte-platelet aggregates and novel mechanisms. *Thromb Haemost*. 2009;102(5):916–924. PMID: 19888530 <https://doi.org/10.1160/TH09-01-0023>
- 35.** Palabrica T, Lobb R, Furie BC, Aro-novitz M, Benjamin C, Hsu YM, et al. Leukocyte accumulation promoting fibrin deposition is mediated in vivo by P-selectin on adherent platelets. *Nature*. 1992;359(6398):848–851. PMID: 1279433 <https://doi.org/10.1038/359848a0>
- 36.** Hu H, Zhu L, Huang Z, Ji Q, Chatterjee M, Zhang W, Li N. Platelets enhance lymphocyte adhesion and infiltration into arterial thrombus. *Thromb Haemost*. 2010;104(6):1184–1192. PMID: 20838746 <https://doi.org/10.1160/TH10-05-0308>
- 37.** Li N, Ji Q, Hjemdahl P. Platelet-lymphocyte conjugation differs between lymphocyte subpopulations. *J Thromb Haemost*. 2006;4(4):874–881. PMID: 16634758 <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01817.x>
- 38.** Bhat A, Mahajan V, Chen HHL, Gan GCH, Pontes-Neto OM, Tan TC. Embolic stroke of undetermined source: approaches in risk stratification for cardioembolism. *Stroke*. 2021;52(12):e820–36. PMID: 34706562 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034498>
- 39.** Kalarus Z, Mairesse GH, Sokal A, Boriani G, Sredniawa B, Casado-Arroyo R, et al. Searching for atrial fibrillation: looking harder, looking longer, and in increasingly sophisticated ways. An EHRA position paper. *Europace*. 2023;25(1):185–198. PMID: 36256580 <https://doi.org/10.1093/europace/eaac144>
- 40.** Kaufmann TJ, Huston J 3rd, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients. *Radiology*. 2007;243(3):812–819. PMID: 17517935 <https://doi.org/10.1148/radiol.2433060536>

Информация об авторах

**Анна Григорьевна
Комарова**

канд. мед. наук, заместитель главного врача по медицинской части (РСЦ) ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ, <https://orcid.org/0000-0002-5844-1648>, bellis-06@mail.ru

30% – разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи, редактирование текста рукописи, систематизация данных

**Андрей Анатольевич
Шаваров**

доц., канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела Наука ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ, <http://orcid.org/0000-0003-3929-431X>, shavarov@yahoo.com

30% – разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста рукописи, обзор публикаций по теме статьи

**Евгений Иванович
Закурдаев**

канд. мед. наук, врач патологоанатом, ответственный за биопсийный раздел работы патолого-анатомического отделения ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ, <https://orcid.org/0000-0001-8613-9609>, ezakurdaev@yandex.ru

20% – получение данных для анализа, анализ полученных данных, подготовка иллюстраций, редактирование текста статьи

**Кирилл Евгеньевич
Ерошкин**

врач-невролог неврологического отделения ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ, <https://orcid.org/0000-0002-6903-9996>, erosh.kir@gmail.com

10% – получение данных для анализа, анализ полученных данных, подготовка иллюстраций, редактирование текста статьи

**Александр Владимирович
Араблинский**

д-р мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ, <https://orcid.org/0000-0002-2117-5016>, alexar-card@mail.ru

5% – получение данных для анализа, редактирование текста статьи

**Зураб Антонович
Багателя**

проф., д-р мед. наук, первый заместитель директора ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина ДЗМ, <https://orcid.org/0000-0001-5699-3695>, bagateliaz@mail.ru

5% – редактирование текста статьи, внесение исправлений, утверждение окончательного варианта рукописи

Information about the authors

Anna G. Komarova	Cand. Sci. (Med.), Head of Regional Vascular Center, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, https://orcid.org/0000-0002-5844-1648 , bellis-06@mail.ru 30%, development of the study design, obtaining data for analysis, review of publications on the topic of the article, making corrections, data systematization
Andrey A. Shavarov	Assoc. Prof., Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Science Department, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, http://orcid.org/0000-0003-3929-431X , shavarov@yahoo.com 30%, development of the study design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, writing the text of the manuscript, review of publications on the topic of the article
Eugeny I. Zakurdaev	Cand. Sci. (Med.), Forensic Pathologist, Responsible for Biopsy Section, Pathology Department, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, https://orcid.org/0000-0001-8613-9609 , ezakurdaev@yandex.ru 20 %, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, preparing illustration, editing the text of the article
Kirill E. Eroshkin	Neurologist, Neurology Department, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, https://orcid.org/0000-0002-6903-9996 , erosh.kir@gmail.com 10%, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data
Alexander V. Arablinsky	Dr. Sci. (Med.), Head of Department of Roentgen-Surgical Diagnostics and Management, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, https://orcid.org/0000-0002-2117-5016 , alexar-card@mail.ru 5%, obtaining data for analysis, editing the text of the article
Zurab A. Bagatelia	Prof., Dr. Sci. (Med.), 1 st Deputy Director, Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, https://orcid.org/0000-0001-5699-3695 , bagateliaz@mail.ru 5%, editing, making corrections, approval of the final version of the manuscript

Статья поступила в редакцию 16.07.2025;
одобрена после рецензирования 22.07.2025;
принята к публикации 10.12.2025

The article was received on July 16, 2025;
approved after reviewing on July 22, 2025;
accepted for publication on December 10, 2025