



Л. В. ПАНТЕЛЕЄНКО

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Зв'язок вираженості лейкоареозу зі ступенем функціонального відновлення після атеротромботичного ішемічного інсульту

Мета — вивчити вплив вираженості лейкоареозу на функціональне відновлення хворих з атеротромботичним ішемічним інсультом через 90 днів після початку захворювання.

Матеріали і методи. Проведено когортне проспективне дослідження 82 хворих із гострим атеротромботичним ішемічним інсультом (37 чоловіків та 45 жінок віком від 61 до 89 років (середній вік — $71,1 \pm 9,4$) року). Критеріями залучення були перший ішемічний інсульт, атеротромботичний варіант (за критеріями TOAST), госпіталізація поза межами «терапевтичного вікна». Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали за шкалою NIHSS, ступінь функціональних порушень — за модифікованою шкалою Ренкіна. Вираженість лейкоареозу визначали на підставі візуальної оцінки за Fazekas. Для статистичного аналізу хворих поділили на дві групи: 0—1 бал (легкий лейкоареоз) та 2—3 бали (виражений лейкоареоз).

Результати. Виявлено статистично значущу різницю за поширенням основних цереброваскулярних чинників ризику у групах: хворі з вираженим лейкоареозом були старшими за віком ($p = 0,005$), у них частіше мали місце артеріальна гіпертензія ($p = 0,028$), цукровий діабет ($p = 0,019$) та ішемічна хвороба серця ($p = 0,010$). Через 90 днів після ішемічного інсульту в групі з легким лейкоареозом відзначено статистично значущо краще функціональне відновлення хворих. Доведено, що виражений лейкоареоз є незалежним чинником, який визначає негативний прогноз щодо функціонального відновлення протягом 3 міс після атеротромботичного ішемічного інсульту ($p = 0,003$; відношення шансів — 3,1, 95% довірчий інтервал — 1,5—6,4).

Висновки. Виражений лейкоареоз негативно впливає на функціональне відновлення хворих з атеротромботичним ішемічним інсультом, будучи незалежним прогностичним чинником несприятливого функціонального виходу. Через велику частку пацієнтів з поганим функціональним відновленням вплив лейкоареозу на відновлення після ішемічного інсульту потребує подальшого вивчення.

Ключові слова: атеротромботичний ішемічний інсульт, лейкоареоз, гіперінтенсивність білої речовини, функціональне відновлення.

Лейкоареоз (ЛА) — це візуалізаційний маркер хвороби малих судин поряд з лакунарними інфарктами, розширеними периваскулярними просторами та мікрогеморагіями. Він визначається на T2-зважених та FLAIR магнітно-резонансних томограмах головного мозку як гіперінтенсивність білої речовини. Численні дослідження показали, що ЛА відображує макроскопічне ураження білої речовини. Він асоціюється зі зниженням перфузії головного мозку та мозково-судинної реактивності [2, 22, 26].

© Л. В. Пантелеєнко, 2020

Чинниками, які призводять до розвитку ЛА, є артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, дисліпідемія [8, 14]. Згідно з даними літератури ЛА можна спостерігати і в порівняно нормально функціонуючому мозку осіб похилого віку. У багатьох дослідженнях останніх років показано, що наявність ЛА підвищує ризик ішемічного та геморагічного інсульту, деменції та смерті [4, 19, 23, 25].

Описано взаємозв'язок між ЛА та розвитком лакунарного підтипу ішемічного інсульту (II). Це пояснюється спільними патогенетичними механізмами цих станів. Зв'язок ЛА з іншими патогенетични-

ми підтипами II не є очевидним, незважаючи на спільні судинні чинники ризику. В декількох дослідженнях останніх років показано, що атеротромботичний II, частіше спричинений стенозом інтракраніальних артерій, ніж екстракраніальних, асоціюється з вираженим ЛА [16, 18].

Оклюдія у передній циркуляції головного мозку внаслідок атеросклерозу магістральних артерій спричиняє значну кількість ішемічних інсультів і часто асоціюється з несприятливими функціональними наслідками [21]. Чинники, які впливають на функціональний наслідок після гострого атеротромботичного II, недостатньо вивчено. Визначення таких чинників має важливе значення для прийняття клінічних рішень, ідентифікації пацієнтів високого ризику, модифікації програми лікування та реабілітації. Наявність ЛА може негативно вплинути на функціональний наслідок після II, але дані, отримані в дослідженнях, проведених останніми роками, щодо ролі ЛА у відновленні хворих після II суперечливі [12, 17, 20].

Мета роботи — вивчити вплив вираженості лейкоареозу на функціональне відновлення хворих з атеротромботичним ішемічним інсультом через 90 днів після початку захворювання.

Матеріали і методи

Проведено когортне проспективне дослідження 149 хворих з гострим атеротромботичним II за критеріями TOAST унаслідок оклюзії внутрішніх сонних або середніх мозкових артерій, які проходили лікування на базі 1-го неврологічного відділення Київської міської клінічної лікарні № 3 у 2018 р. У дослідження не залучали пацієнтів з повторним II. Усі хворі, залучені у дослідження, були госпіталізовані поза межами «терапевтичного вікна», а отже, не отримували тромболітичне лікування. З дослідження вилучено 44 хворих, які померли протягом перших 3 міс після інсульту, та 23 пацієнтів, котрі відмовилися з'явитися на контрольний огляд через 90 днів після інсульту. Таким чином, в аналіз було включено 82 пацієнта (37 чоловіків

та 45 жінок) віком від 61 до 89 років (середній вік — $(71,1 \pm 9,4)$ року).

Усім хворим проводили комплексне клініко-неврологічне і лабораторно-інструментальне обстеження (ультразвукове доплерівське дослідження судин голови та шиї, ехокардіографію, електрокардіографію, магнітно-резонансну томографію головного мозку на апараті Philips з індукцією магнітного поля 1,5 Тл). Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали в 1-шу, на 7-му та 14-ту добу після госпіталізації та через 90 днів після початку хвороби за шкалою NIHSS. Перед випискою зі стаціонару та при контрольному огляді через 90 днів визначали функціональний статус хворих — ступінь інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна (МШР).

Ступінь вираженості ЛА за результатами FLAIR-зображень головного мозку визначали на підставі візуальної оцінки за Fazekas як перивентрикулярних (0 — немає, 1 — «ковпачки» або тонкі лінії, 2 — помірний ореол, 3 — нерівномірна перивентрикулярна гіперінтенсивність, яка сягає глибоких ділянок білої речовини), так і субкортикальних (0 — немає, 1 — точкові ділянки, 2 — ділянки початкового злиття, 3 — великі зливні ділянки) ділянок [6]. ЛА оцінювали у кожній півкулі, але в аналіз включали лише оцінку в півкулі, в якій не було вогнища інфаркту. Для статистичного аналізу хворих розділили на дві групи за оцінкою за Fazekas: 0—1 бал (легкий ЛА) та 2—3 бали (виражений ЛА).

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням критеріїв Стьюдента, Фішера, Краскела—Уоліса, χ^2 , кореляційного та множинного регресійного аналізу. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета статистичних програм SPSS 22.0.

Результати та обговорення

Серед включених у дослідження хворих 40% мали виражений ЛА. Середній вік цих пацієнтів був статистично значущо більшим, ніж хворих з легким ЛА (табл. 1). Це збігається з даними літератури щодо того, що ураження білої речовини су-

Т а б л и ц я 1

Основні характеристики обстежених хворих залежно від тяжкості лейкоареозу

Показник	Усі пацієнти (n = 82)	Легкий лейкоареоз (n = 49)	Виразений лейкоареоз (n = 33)
Вік, роки	71,1 ± 9,4	64,4 ± 11,2	75,7 ± 12,1*
Чоловіча стать	37 (45%)	30 (55%)	19 (57%)
Артеріальна гіпертензія	58 (71%)	32 (65%)	30 (90%)*
Фібриляція передсердь	25 (31%)	13 (26%)	16 (48%)
Дисліпідемія	42 (51%)	25 (51%)	17 (52%)
Цукровий діабет	28 (34%)	14 (29%)	16 (49%)*
Ішемічна хвороба серця	27 (33%)	13 (26%)	19 (57%)*
Тютюнокуріння	24 (29%)	15 (30%)	8 (24%)

* Статистично значуща різниця щодо пацієнтів з легким лейкоареозом ($p < 0,05$).

динного генезу може бути виявом фізіологічного старіння мозку [25]. Вік також є немодифікованим чинником ризику цереброваскулярної патології, яка призводить до ураження як макроциркуляторного, так і мікроциркуляторного русла [19]. Дві групи не відрізнялися за співвідношенням статей.

Порівняли поширеність основних чинників ризику в групах. Відомо, що ступінь ЛА корелює як з тяжкістю, так і з тривалістю перебігу артеріальної гіпертензії [21]. У хворих з вираженим ЛА статистично значущо частіше траплялася артеріальна гіпертензія, що відповідає даним літератури. Аналогічні результати отримано щодо цукрового діабету, який статистично значущо частіше фіксували в групі з вираженим ЛА.

Ішемічна хвороба серця також статистично значущо частіше траплялась у хворих з вираженим ЛА, що можна пояснити як гіпоксією за умови кардіогенної патології, так і спільними чинниками розвитку як цереброваскулярної патології (зокрема ураження білої речовини мозку), так і ішемічної хвороби серця [7], але це потребує подальшого вивчення.

Проведено порівняння ступеня тяжкості ІІ за NIHSS залежно від вираженості лейкоареозу. Оцінку тяжкості проводили при госпіталізації в стаціонар, на 7-му і 14-ту добу та через 90 днів після початку хвороби. Початкова тяжкість ІІ була дещо більшою в групі з вираженим ЛА, але без статистично значущої різниці між групами. В обох групах протягом гострого періоду ІІ спостерігали поліпшення неврологічного статусу і вже на 7-му добу у групі з легким ЛА оцінка за NIHSS була статистично значущо меншою порівняно з групою з вираженим ЛА ($p < 0,01$). Через 3 міс після початку захворювання статистично значущо кращий бал за NIHSS відзначено у хворих з легким ЛА. Дані щодо динаміки тяжкості інсульту в групах наведено на рис. 1.

Перед випискою зі стаціонару (в середньому — через 14 днів після ІІ) та через 3 міс при контрольному огляді проводили оцінку функціонального статусу за МШР (рис. 2).

Через 14 днів після початку захворювання функціонально незалежних хворих і пацієнтів з мінімальною залежністю (0—2 бали) було 26 (32%). Решта хворих були з вираженою залежністю (3—5 балів) з тенденцією до більшої кількості хворих з оцінкою 4 та 5 балів у групі з вираженим ЛА, але без статистично значущої різниці між групами. У групі з вираженим ЛА напередодні виписки зі стаціонару хворих з хорошим функціональним відновленням (≤ 2 балів) не було, тоді як у групі з легким ЛА частка таких хворих становила 8%.

Через 3 міс у групі з легким ЛА спостерігали статистично значущо краще функціональне відновлення хворих. Частка функціонально незалежних хворих і пацієнтів з мінімальною залежністю в цій групі становила 42%, у групі з вираженим ЛА — 9%.

Отримані показники функціонального статусу у групах з різною вираженістю ЛА свідчать, що ЛА

може бути незалежним чинником, який впливає на функціональне відновлення хворих з атеротромботичним ІІ. Це можна пояснити зниженням виживання «ішемічної напівтіні» в умовах хронічного порушення мозкової перфузії та невідповідності потребам резерву пластичності мозкової тканини, описаних у хворих з вираженим ЛА [3, 24]. Однак відомо, що з гіршим функціональним відновленням після ІІ пов'язані інші чинники, такі як похилий вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, хвороби серця [9, 10]. Літературні дані свідчать, що ці чинники пов'язані також з розвитком ЛА [5, 15]. У нашому дослідженні показано, що у групі з вираженим ЛА статистично значущо частіше траплялися зазначені чинники ризику.

Для того щоб визначити взаємозв'язок між тяжкістю ІІ, функціональним наслідком після ІІ, ві-

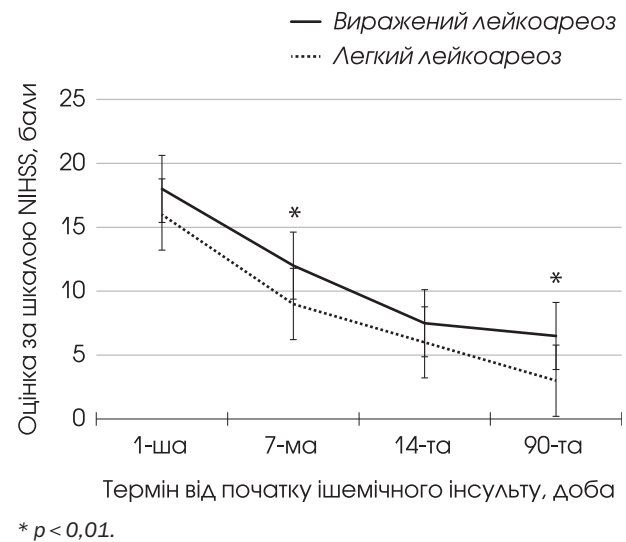


Рис. 1. Динаміка тяжкості ішемічного інсульту за шкалою NIHSS залежно від вираженості лейкоареозу

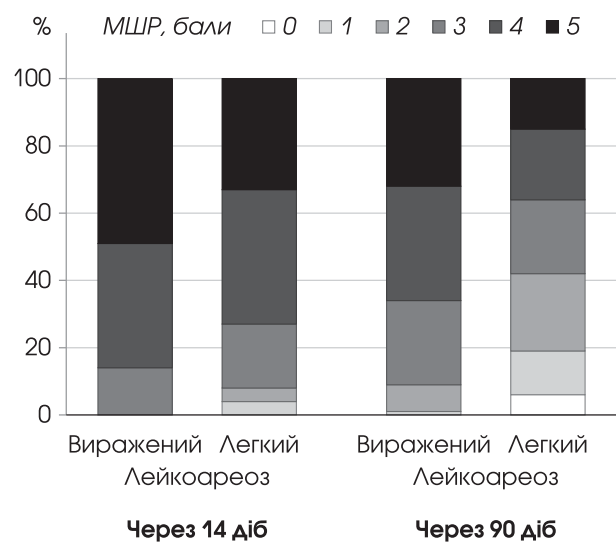


Рис. 2. Оцінка за модифікованою шкалою Ренкіна через 14 та 90 днів після ішемічного інсульту

Т а б л и ц я 2

Чинники, які визначають поганий функціональний вихід (> 2 балів за модифікованою шкалою Ренкіна) через 3 міс після ішемічного інсульту за даними множинного регресійного аналізу

Незалежна варіанта	ВШ (95 % ДІ)	p
Ініціальний NIHSS	5,11 (2,07—14,49)	0,057
Виразеність лейкоареозу	3,1 (1,5—6,4)	0,003

ВШ — відношення шансів; ДІ — довірчий інтервал.

ком хворих, наявними модифікованими чинниками ризику, такими як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, та ступенем вираженості ЛА, провели кореляційний аналіз.

Установлено, що функціональний наслідок через 3 міс після ІІ залежить від віку хворого ($r = 0,524$, $p < 0,001$), початкової тяжкості ІІ за NIHSS ($r = 0,428$, $p < 0,001$), наявності фібриляції передсердь ($r = 0,226$, $p < 0,01$), цукрового діабету ($r = 0,251$, $p < 0,01$) та ішемічної хвороби серця ($r = 0,392$, $p < 0,01$).

З огляду на високий ступінь зв'язку між зазначеними чинниками та вираженістю ЛА дослідили їх роль як незалежних детермінант функціонального наслідку після ІІ. З цієї метою проведено множинний регресійний аналіз, до якого було залучено як коваріанти та змінні з високим коефіцієнтом кореляції (вік, наявність артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та ішемічної хвороби серця). Виявлено, що погане функціональне відновлення (> 2 балів за МШР) пов'язане з вираженим ЛА та більшим початковим ступенем тяжкості ІІ за NIHSS (табл. 2).

Виразений взаємозв'язок початкового ступеня тяжкості ІІ з функціональним відновленням був

Конфлікту інтересів немає.

очікуваним і узгоджувався з даними літератури [1, 11, 13]. Однак нами доведено, що виражений ЛА є незалежним чинником, який визначає негативний прогноз щодо функціонального відновлення протягом 3 міс після атеротромботичного ІІ.

Оскільки вибірка хворих є невеликою і при аналізі ми не враховували взаємозв'язок між розміром ішемічного вогнища та ступенем ЛА, проведене дослідження має певні обмеження. З огляду на значну частку хворих з атеротромботичним підтипом ІІ серед пацієнтів з ІІ та високу частку пацієнтів з поганим функціональним відновленням вплив ЛА на відновлення після ІІ, а також патологічної основи та чинників ризику розвитку ЛА потребує подальшого вивчення. Отримані дані через високу поширеність ЛА можуть мати важливе значення у клінічній практиці. Модифікація чинників ризику розвитку ЛА може сприяти кращому функціональному відновленню хворих після атеротромботичного ІІ.

Висновки

Проведене дослідження показало, що у 40% хворих з атеротромботичним ІІ має місце виражений ЛА.

Пацієнти з вираженим ЛА є статистично значущо старшими за віком, у них частіше спостерігаються артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця.

Відновлення неврологічного статусу у хворих з вираженим ЛА відбувається повільніше порівняно з пацієнтами з легким ЛА, залишаючись статистично значущо гіршим через 3 міс після ІІ.

Виразений ЛА негативно впливає на функціональне відновлення хворих з атеротромботичним ІІ, будучи незалежним прогностичним чинником несприятливого функціонального наслідку.

Література

- Arsava E. M., Rahman R., Rosand J. et al. Severity of leukoaraiosis correlates with clinical outcome after ischemic stroke // *Neurology*. — 2009. — Vol. 72(16). — P. 1403—1410.
- Bernbaum M., Menon B. K., Fick G. et al. Reduced blood flow in normal white matter predicts development of leukoaraiosis // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 2015. — Vol. 35(10). — P. 1610—1615. doi: 10.1038/jcbfm.2015.92.
- Cloonan L., Fitzpatrick K. M., Kanakis A. S. et al. Metabolic determinants of white matter hyperintensity burden in patients with ischemic stroke // *Atherosclerosis*. — 2015. — Vol. 240(1). — P. 149—153. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.02.052.
- Debette S., Markus H. S. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. — 2010. — Vol. 341. — c3666.
- Etherton M. R., Wu O., Rost N. S. Recent advances in leukoaraiosis: white matter structural integrity and functional outcomes after acute ischemic stroke // *Curr. Cardiol Rep.* — 2016. — Vol. 18. — P. 123. doi: 10.1007/s11886-016-0803-0f.
- Fazekas F., Barkhof F., Wahlund L. O. et al. CT and MRI rating of white matter lesions // *Cerebrovasc Dis.* — 2002. — Vol. 13, suppl. 2. — P. 31—36. doi: 10.1159/000049147.
- Gerdes V. E., Kwa V. I., ten Cate H. et al. Amsterdam Vascular Medicine G: Cerebral white matter lesions predict both ischemic strokes and myocardial infarctions in patients with established atherosclerotic disease // *Atherosclerosis*. — 2006. — Vol. 186(1). — P. 166—172. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.07.008.
- Gottesman R. F., Coresh J., Catellier D. J. et al. Blood pressure and white-matter disease progression in a biethnic cohort: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // *Stroke*. — 2010. — Vol. 41(1). — P. 3—8. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.566992.
- Helenius J., Goddeau R. P., Jr., Moonis M., Henninger N. Impact of leukoaraiosis burden on hemispheric lateralization of the National Institutes of Health Stroke Scale Deficit in Acute Ischemic Stroke // *Stroke*. — 2016. — Vol. 47(1). — P. 24—30.
- Helenius J., Henninger N. Leukoaraiosis burden significantly modulates the association between infarct volume and National Institutes of Health Stroke Scale in ischemic stroke // *Stroke*. — 2015. — Vol. 46(7). — P. 1857—1863.
- Henninger N., Lin E., Baker S. P. et al. Leukoaraiosis predicts poor 90-day outcome after acute large cerebral artery occlusion // *Cerebrovasc Dis.* — 2012. — Vol. 33(6). — P. 525—531.
- Kim B. J., Lee S. H. Prognostic impact of cerebral small vessel disease on stroke outcome // *J. Stroke*. — 2015. — Vol. 17(2). — P. 101—110. doi: 10.5853/jos.2015.17.2.101.

13. Kissela B., Lindsell C.J., Kleindorfer D. et al. Clinical prediction of functional outcome after ischemic stroke: the surprising importance of periventricular white matter disease and race // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40 (2). — P. 530—536.
14. Kuller L.H., Longstreth Jr. W.T., Arnold A.M. et al. Cardiovascular Health Study Collaborative Research G: White matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35 (8). — P. 1821—1825.
15. Liou L.M., Chen C.F., Guo Y.C. et al. Cerebral white matter hyperintensities predict functional stroke outcome // *Cerebrovasc Dis.* — 2010. — Vol. 29 (1). — P. 22—27. doi: 10.1159/000255970.
16. Moroni F., Ammirati E., Rocca M.A. et al. Cardiovascular disease and brain health: Focus on white matter hyperintensities // *Int J. Cardiol Heart Vasc.* — 2018. — Vol. 19. — P. 63—69.
17. Onteddu S.R., Goddeau Jr. R.P., Minaeian A., Henninger N. Clinical impact of leukoaraiosis burden and chronological age on neurological deficit recovery and 90-day outcome after minor ischemic stroke // *J. Neurol Sci.* — 2015. — Vol. 359 (1—2). — P. 418—423. doi: 10.1016/j.jns.2015.10.005.
18. Rost N.S., Sadaghiani S., Biffi A. et al. Setting a gold standard for quantification of leukoaraiosis burden in patients with ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study // *J. Neurosci Methods.* — 2014. — Vol. 221. — P. 196—201.
19. Schmidt R., Schmidt H., Haybaeck J. et al. Heterogeneity in age-related white matter changes // *Acta Neuropathol.* — 2011. — Vol. 122 (2). — P. 171—185. doi: 10.1007/s00401-011-0851-x.
20. Senda J., Ito K., Kotake T. et al. Association of leukoaraiosis with convalescent rehabilitation outcome in patients with ischemic stroke // *Stroke*. — 2016. — Vol. 47 (1). — P. 160—166. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010682.
21. Smith E.E. Leukoaraiosis and stroke // *Stroke*. — 2010. — Vol. 41. — P. S139—S143.
22. Verlinden V.J., van der Geest J.N., de Groot M. et al. Structural and microstructural brain changes predict impairment in daily functioning // *Am. J. Med.* — 2014. — Vol. 127 (11). — P. 1089—1096. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.06.037.
23. Vermeer S.E., Hollander M., van Dijk E.J. et al. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34 (5). — P. 1126—1129.
24. Wardlaw J.M., Doubal F.N., Valdes-Hernandez M. et al. Blood-brain barrier permeability and long-term clinical and imaging outcomes in cerebral small vessel disease // *Stroke*. — 2013. — Vol. 44 (2). — P. 525—527. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.669994.
25. 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 Neurol.* — 2013. — Vol. 12 (8). — P. 822—838. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8.
26. Young V.G., Halliday G.M., Kril J.J. Neuropathologic correlates of white matter hyperintensities // *Neurology*. — 2008. — Vol. 71 (11). — P. 804—811.

Л. В. ПАНТЕЛЕЕНКО

Національний медичний університет імені А. А. Богомольця, Київ

Взаимосвязь выраженности лейкоареоза со степенью функционального восстановления после атеротромботического ишемического инсульта

Цель — изучить влияние выраженности лейкоареоза на функциональное восстановление больных с атеротромботическим ишемическим инсультом через 90 дней после начала заболевания.

Материалы и методы. Проведено когортное проспективное исследование 82 больных с острым атеротромботическим ишемическим инсультом (37 мужчин и 45 женщин в возрасте от 61 до 89 лет (средний возраст — $71,1 \pm 9,4$ года). Критериями включения были первый ишемический инсульт, атеротромботический вариант (по критериям TOAST), госпитализация за пределами «терапевтического окна». Степень нарушения неврологических функций оценивали по шкале NIHSS, степень функциональных нарушений — по модифицированной шкале Ренкина. Выраженность лейкоареоза определяли на основании визуальной оценки Fazekas. Для статистического анализа больных разделили на две группы: 0—1 балл (легкий лейкоареоз) и 2—3 балла (выраженный лейкоареоз).

Результаты. Выявлена статистически значимая разница по распространенности основных цереброваскулярных факторов риска в группах: больные с выраженным лейкоареозом были старше по возрасту ($p = 0,005$), у них чаще имели место артериальная гипертензия ($p = 0,028$), сахарный диабет ($p = 0,019$) и ишемическая болезнь сердца ($p = 0,010$). Через 90 дней после ишемического инсульта в группе с легким лейкоареозом отмечено статистически значимо лучшее функциональное восстановление больных. Доказано, что выраженный лейкоареоз является независимым фактором, определяющим негативный прогноз относительно функционального восстановления в течение 3 мес после атеротромботического ишемического инсульта ($p = 0,003$; отношение шансов — 3,1, 95% доверительный интервал — 1,5—6,4).

Выводы. Выраженный лейкоареоз негативно влияет на функциональное восстановление больных с атеротромботическим ишемическим инсультом, будучи независимым прогностическим фактором неблагоприятного функционального исхода. Из-за большой доли пациентов с плохим функциональным восстановлением влияние лейкоареоза на восстановление после ишемического инсульта требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: атеротромботический ишемический инсульт, лейкоареоз, гиперинтенсивность белого вещества, функциональное восстановление.

L. V. PANTELEIENKO

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

The relationship of leukoaraiosis severity and the degree of functional recovery after atherothrombotic ischemic stroke

Objective — to study the effect of leukoaraiosis (LA) severity on the functional recovery of patients with atherothrombotic ischemic stroke (IS) 90 days after the onset of the disease.

Methods and subjects. We performed a cohort prospective study of 82 patients with acute atherothrombotic IS. 37 men and 45 women (mean age 71.1 ± 9.4 years) were examined. The inclusion criteria were the first IS, atherothrombotic variant (according to the TOAST criteria), hospitalization outside of the «therapeutic window». The degree of impairment of neurological functions was assessed by the NIHSS scale, the degree of functional impairment was estimated using the modified Rankin scale (mRS). The severity of the LA was evaluated based by Fazekas scale. For statistical analysis, patients were distributed into two groups according Fazekas score: 0—1 point (mild LA) and 2—3 points (severe LA).

Results. A significant difference has been revealed in prevalence of the main cerebrovascular risk factors between the groups: patients with severe LA were older in age ($p=0.005$), they were more likely to have arterial hypertension ($p=0.028$), diabetes mellitus ($p=0.019$) or coronary heart disease ($p=0.010$). It was shown that in the group with mild LA, functional recovery was significantly better in 90 days after IS. It is evidenced that the severe LA is an independent determinant of the negative prognosis regarding functional recovery for 3 months after the atherothrombotic IS ($p=0.003$; OR 3.1; 95% CI 1.5—6.4).

Conclusions. The study showed that severe degree of LA negatively affects the functional recovery of patients with atherothrombotic IS. It is an independent prognostic factor of an unfavorable functional outcome. Considering the high percentage of patients with poor functional recovery, the role of LA in recovery from IS requires further investigation.

Key words: atherothrombotic ischemic stroke, leukoaraiosis, white matter hyperintensity, functional recovery.