



Л. В. ПАНТЕЛЕЄНКО, В. Ю. КРИЛОВА

Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця, Київ

Особливості клінічного перебігу ішемічного інсульту на тлі хвороби малих судин

Мета — вивчити особливості клінічного перебігу та функціонального відновлення хворих з різними патогенетичними підтипами ішемічного інсульту (ІІ) на тлі хвороби малих судин (ХМС).

Матеріали і методи. Проведено когортне проспективне дослідження 117 хворих із гострим ІІ на тлі ХМС, з них 48 чоловіків та 69 жінок віком від 58 до 88 років (середній вік — $67,7 \pm 8,2$ року). Хворих розподілили на три групи за патогенетичним підтипом ІІ: атеротромботичний (АТ, $n = 66$), кардіоеMBOLІчний (КЕ, $n = 24$) та лакунарний (ЛІ, $n = 27$). Критеріями залучення були перший ІІ, наявна артеріальна гіпертензія (АГ) в анамнезі, ознаки ХМС за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ). Усім хворим проводили комплексне клініко-неврологічне та лабораторне інструментальне обстеження. Діагноз та підтип ІІ верифікували за допомогою ультразвукової доплерографії судин голови та шиї, ехокардіографії, електрокардіографії, МРТ головного мозку. Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали за шкалою NIHSS в 1-шу, на 7-му та 14-ту добу після госпіталізації. На 14-ту добу визначали рівень повсякденної життєвої активності за допомогою індексу Бартел, ступінь інвалідизації — за модифікованою шкалою Ренкіна.

Результати. Виявлено відмінність за МР-ознаками ХМС при різних патогенетичних підтипах ІІ: статистично значущо частіше гіперінтенсивність білої речовини реєстрували у пацієнтів з АТ-підтипом, тоді як при КЕ-підтипі — лакуни ($p < 0,01$). Показано, що ХМС найбільше впливає на перебіг ІІ за підтипами АТ та ЛІ. Виявлено залежність між наявністю певних МР-ознак ХМС і тяжкістю ІІ та функціональним відновленням: при АТ-підтипі більша тяжкість за NIHSS та гірше функціональне відновлення асоціюються з наявними на томограми гіперінтенсивністю білої речовини і розширенням периваскулярних просторів, тоді як при ЛІ найбільший вплив мають наявні лакуни та мікрокрововиливи. Не встановлено залежності між тяжкістю інсульту і функціональним статусом при КЕ-підтипі ІІ та наявними ознаками ХМС.

Висновки. У разі АГ ознаки ХМС можуть виявлятися при всіх патогенетичних підтипах ІІ незалежно від наявності інших чинників ризику. Найбільші нейровізуалізаційні зміни, котрі відповідають ХМС, розвиваються на 2-й стадії гіпертонічної хвороби. Нейровізуалізаційні ознаки ХМС реєструють з різною частотою при АТ-, КЕ- та ЛІ-підтипах ІІ. Існує зв'язок між нейровізуалізаційними ознаками ХМС і тяжкістю інсульту та функціональним відновленням хворих з АТ- та ЛІ-підтипами ІІ, але їх роль у розвитку ІІ та відновленні хворих з різними підтипами ІІ потребує подальшого вивчення.

Ключові слова: ішемічний інсульт, хвороба малих судин, артеріальна гіпертензія.

Хвороба малих судин (ХМС) — термін, який використовують з різним значенням і в різних контекстах (патологічних, клінічних та нейровізуалізаційних). Це захворювання вважають одним із найчастіших патологічних процесів у неврологічній практиці. Воно має значний вплив на розвиток інсульту, демен-

ції і при старінні [8, 11]. Термін ХМС охоплює всі патологічні процеси, котрі впливають на малі судини головного мозку, зокрема малі артерії, артеріоли, капіляри і дрібні вени. Проте аналіз досліджень показав, що близько 50% провідних неврологічних центрів найчастіше використовують цей термін для позначення лише патологічних змін в артеріальному руслі і мало уваги приділяють венозному відділу [8].

© Л. В. Пантелеєнко, В. Ю. Крилова, 2018

Ознаки ураження дрібних судин головного мозку прижиттєво визначають за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку. Ці ознаки переважно стосуються змін дрібного артеріального русла, багато з них розвиваються без певних клінічних симптомів та є випадковою знахідкою при нейровізуалізаційних обстеженнях. До МР-критеріїв ХМС відносять дрібні субкортикальні інфаркти, лакуни, мікрогеморагії, гіперінтенсивність білої речовини головного мозку (лейкоареоз) та розширення периваскулярних просторів Вірхова — Робіна [2, 12].

Дрібний субкортикальний інфаркт визначають на підставі МР-нейровізуалізаційних ознак гострого інфаркту в басейні однієї з перфорантних артерій з/без клінічних симптомів ураження. Лакуна (ЛН) — це субкортикальна округла або овальна порожнина, виповнена ліквором (сигнал, ідентичний сигналу від ліквору), діаметром 3—15 мм. Гіперінтенсивність білої речовини (ГБР) діагностують на підставі гіперінтенсивних сигналів різного розміру на T2-зважених зображеннях без утворення порожнин (сигнал, відмінний від сигналу від ліквору). Ще одна ознака — це розширення периваскулярних просторів (РПВП), тобто просторів, розташованих уздовж судин сірої та білої речовини і заповнених рідиною. Ці простори мають сигнал, аналогічний до такого у ліквору. Оскільки вони розташовані навколо пенетруючих судин, то на зображеннях можуть мати лінійну, округлу або овальну форму, їх діаметр не перевищує 3 мм (якщо зображення перпендикулярне судині). Церебральні мікрокрововиливи (МК) — дрібні гіпоінтенсивні утворення, які можна виявити на градієнт-ехо T2-зважених або зважених за магнітною сприйнятливістю (Susceptibility Weighted Imaging, SWI) зображеннях. Уважають, що МК відповідають макрофагам, навантаженим гемосидерином, які розташовані у периваскулярній тканині внаслідок діapedезу [10, 12].

Залишаються недостатньо вивченими причини виникнення ХМС. Головним етіологічним чинником розвитку ХМС вважають артеріальну гіпертензію (АГ) [4]. Однак із віком також збільшується ймовірність розвитку ХМС як у пацієнтів із судинними чинниками ризику і наявними цереброваскулярними захворюваннями, так і у клінічно здорових осіб похилого віку [3, 6, 13]. У деяких дослідженнях показано роль цукрового діабету (ЦД) 2 типу та дисліпідемії у розвитку ХМС. Похилий та старечий вік, жіноча стать, підвищений артеріальний тиск, тютюнопаління, а також наявність вираженої ГБР та лакунарного інсульту (ЛІ) пов'язані з прогресуванням ХМС [7, 9].

Існують відмінності щодо чинників ризику розвитку різних варіантів нейровізуалізаційних виявів ХМС. Так, наявність ЛН може асоціюватися з гіперхолестеринемією, ЦД та інфарктом міокарда, тоді як ГБР може більше відповідати атеросклеротичному ураженню судин [5, 7].

Загальновідомі чинники ризику ішемічного інсульту (ІІ), частина з яких (АГ, гіперхолестеринемія, ЦД, тютюнопаління) є спільними для всіх патогенетичних підтипів інсульту [1, 4]. Проте існують відмінності щодо чинників ризику розвитку різних підтипів ІІ. Інсульт, який виникає на тлі ураження магистральних судин головного мозку (атеротромботичний (АТ) підтип) більше пов'язаний з чоловічою статтю, тютюнокурінням і підвищеним вмістом холестерину, тоді як інсульт на тлі ураження судин малого діаметра (лакунарний) — з АГ [4].

Зазначені чинники ризику виникнення ІІ уражають як судини великого діаметра, так і дрібні судини мозку, внаслідок чого ознаки ХМС виявляють при всіх патогенетичних підтипах ІІ, але роль різних варіантів ХМС у розвитку, перебігу та функціональному відновленні патогенетичних підтипів ІІ не вивчено.

Мета роботи — вивчити особливості клінічного перебігу та функціонального відновлення хворих з різними патогенетичними підтипами ішемічного інсульту на тлі хвороби малих судин

Матеріали і методи

Проведено когортне проспективне дослідження 117 хворих із гострим ІІ на тлі ХМС, з них 48 чоловіків та 69 жінок віком від 58 до 88 років (середній вік — $67,7 \pm 8,2$) року). Хворих розподілили на три групи за патогенетичним підтипом ІІ: атеротромботичний (АТ, $n = 66$), кардіоеMBOLічний (КЕ, $n = 24$) та лакунарний (ЛІ, $n = 27$). Критеріями залучення були перший ІІ, наявна АГ в анамнезі, ознаки ХМС за даними МРТ. Критерії ХМС встановлювали на підставі виявлення при МРТ головного мозку ЛН, ГБР, МК, РПВП.

Усім хворим проводили комплексне клініко-неврологічне та лабораторне інструментальне обстеження: ультразвукове доплерівське дослідження судин голови та шиї, ехокардіографію, електрокардіографію, МРТ головного мозку на апараті Philips з індукцією магнітного поля 1,5 Тл, у протоколі якого, крім стандартних зображень, було SWI-зображення.

Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали за шкалою NIHSS в 1-шу, на 7-му та 14-ту добу після госпіталізації. На 14-ту добу визначали функціональний статус хворих: рівень повсякденної життєвої активності оцінювали за допомогою індексу Бартел (ІБ), ступінь інвалідизації — за модифікованою шкалою Ренкіна (МШР).

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням критерію Стюдента, Краскера — Уолліса, χ^2 , кореляційного аналізу. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета статистичних програм SPSS 22.0.

Результати та обговорення

Основні характеристики обстежених хворих за віком, статтю, локалізацією та патогенетичним підтипом ІІ наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих за локалізацією та підтипом інсульту (n = 117)

Показник	Кількість хворих
Локалізація інсульту	
Ліва середня мозкова артерія	46 (39,3%)
Права середня мозкова артерія	33 (28,2%)
Вертебробазиллярний басейн	38 (32,5%)
Патогенетичний підтип інсульту	
Атеротромботичний	66 (56,4%)
Кардіоемболічний	24 (20,5%)
Лакунарний	27 (23,1%)

У всіх хворих виявлено АГ різного ступеня тяжкості. Найбільше хворих (67,5%) мали АГ 2 стадії, 9,4% — 1 стадії, 23,1% — 3 стадії (рис. 1), що загалом відповідає даним літератури [4]. У групі пацієнтів з ЛІ частка хворих з АГ 2 стадії була статистично значущо більшою (89%, $p < 0,01$), що може свідчити про те, що саме на цій стадії розвиваються найбільші зміни пенетруючих артерій головного мозку, які призводять до виникнення ЛІ.

МР-ознаки ХМС траплялися у різній комбінації (рис. 2). Статистично значущо частіше у пацієнтів з АТ-підтипом реєстрували ГІБР, тоді як в осіб із КЕ-підтипом — ЛН, що можна пояснити результатами «німих» інфарктів унаслідок мікроемболізації судин головного мозку ($p < 0,01$). Рідко визначали на томограмі МК у пацієнтів усіх груп, найменше — у хворих з АТ-підтипом без статистично значущої різниці між групами.

Було порівняно наслідок за NIHSS, БІ та МШР залежно від патогенетичного підтипу ІІ на тлі ХМС. Оцінку неврологічного статусу проводили за шкалою NIHSS при госпіталізації в стаціонар, на 7-му та 14-ту добу (рис. 3). В усіх групах відзначено поліпшення неврологічного статусу протягом гострого періоду без статистично значущої різниці з тенденцією до дещо більшої швидкості відновлення хворих з ЛІ.

Ступінь функціональної залежності хворих з ЛІ за БІ наприкінці гострого періоду становив у середньому ($81,6 \pm 6,7$) бала і був статистично значущо меншим, ніж у хворих з іншими патогенетичними підтипами ІІ ($64,3 \pm 15,9$) бала при АТ-підтипі та ($70,3 \pm 13,9$) бала при КЕ-підтипі, $p < 0,05$). Частка хворих, незалежних у повсякденній активності, становила 21,1% (13,6% серед хворих з АТ-підтипом, 20,8% серед хворих з КЕ-підтипом та 37,1% серед хворих з ЛІ). Таким чином, хворі з ЛІ наприкінці гострого періоду були статистично значущо менше функціонально залежними від оточення, тоді як хворі з АТ-підтипом — більш функціонально залежними.

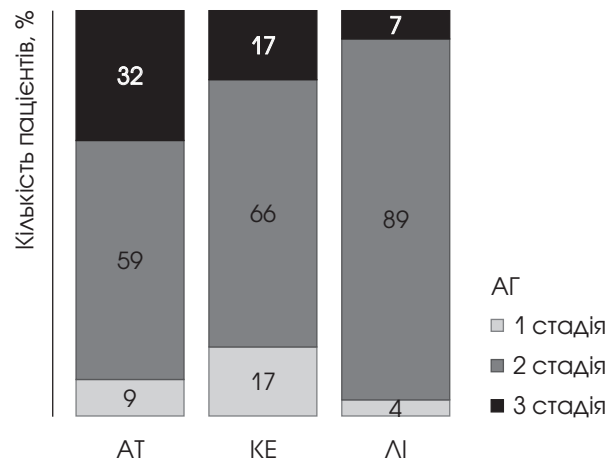


Рис. 1. Тяжкість артеріальної гіпертензії у хворих з різними патогенетичними підтипами ішемічного інсульту

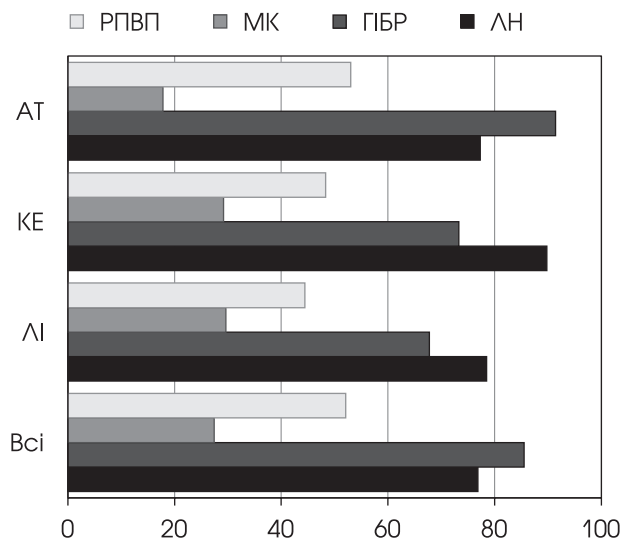


Рис. 2. МР-ознаки хвороби малих судин у хворих з різними патогенетичними підтипами ішемічного інсульту

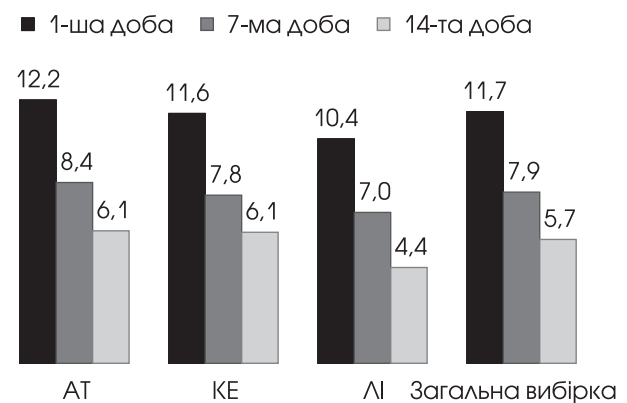


Рис. 3. Динаміка неврологічного статусу залежно від підтипу ішемічного інсульту

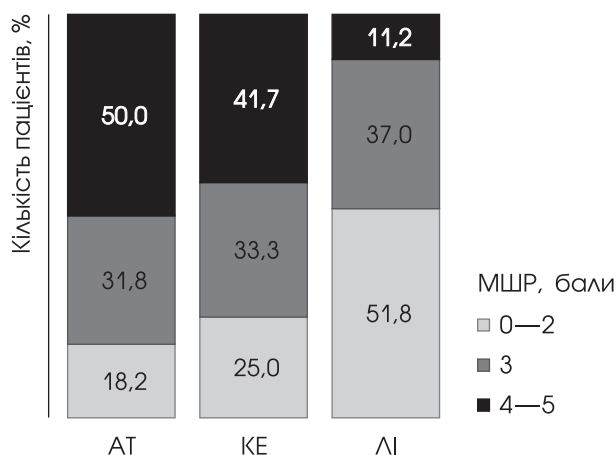


Рис. 4. Оцінка за МШР

Інший критерій оцінки функціонального статусу — ступінь інвалідизації, який оцінювали за МШР, був також більш вираженим у хворих з АТ-підтипом та менш вираженим у пацієнтів з ЛІ, але без статистично значущої різниці. Дані щодо кількості хворих без порушення життєдіяльності або з порушеннями легкого ступеня (0—2 бали), помірними (3 бали) та вираженими (4—5 балів) у групах з різним підтипом ІІ наведено на рис. 4.

Таким чином, протягом гострого періоду ІІ на тлі ХМС клінічно та статистично значущої різниці в неврологічному статусі залежно від патогенетичного підтипу ІІ не виявлено, але функціональне відновлення хворих з ЛІ відбувалося швидше і частка функціонально незалежних пацієнтів при цьому підтипі ІІ була більшою.

Оскільки всі хворі мали нейровізуалізаційні ознаки ХМС, але виявлялися вони у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами інсульту з неоднаковою частотою, було проаналізовано зв'язок різних варіантів виявів ХМС з функціональним відновленням хворих (табл. 2). З цією метою проведено кореляційний аналіз із залученням цих ознак. Оскільки вік хворих може впливати як на відновлення функціонального статусу, так і на наявність та поширеність ознак ХМС, він був залучений в аналіз як коваріанта.

При АТ-підтипі інсульту сильну кореляцію виявлено між наявною ГБР і тяжкістю інсульту за NIHSS на момент госпіталізації, помірну — наприкінці гострого періоду ($p < 0,05$). Слабкий кореляційний зв'язок встановлено між ГБР та функціональним статусом за Бі, а також між РПВП і тяжкістю інсульту та ступенем інвалідизації за МШР наприкінці гострого періоду. Наявні ознаки ХМС не корелювали з тяжкістю та функціональним наслідком КЕ-підтипу. При ЛІ помірно виражені кореляційні зв'язки виявлено між наявними ЛН і тяжкістю інсульту та функціональним статусом ($p < 0,01$). Зафіксовано слабку кореляцію МК з тяжкістю інсульту ($p < 0,05$).

Таким чином, виявлено, що ХМС найбільше пов'язана з перебігом ІІ за АТ- та ЛІ-підтипами. Характерні нейровізуалізаційні ознаки ХМС мають різний ступінь кореляції з тяжкістю інсульту та функціональним відновленням. Так, при АТ-підтипі тяжкість інсульту за NIHSS та показники функціонального відновлення найбільше асоціюються з наявністю на томограмі ГБР та РПВП, тоді як при ЛІ — з наявністю ЛН та МК. Не виявлено асоціації

Таблиця 2

Коефіцієнти кореляції між ознаками хвороби малих судин і показниками тяжкості ішемічного інсульту та функціонального статусу

		NIHSS			Бі	МШР
		1-ша доба	7-ма доба	14-та доба		
АТ	ЛН	+0,098	+0,068	+0,012	+0,053	+0,025
	ГБР	+0,641**	+0,188*	+0,481**	+0,281*	+0,048
	МК	+0,062	+0,090	+0,038	+0,097	+0,069
	РПВП	+0,221	+0,267*	+0,346**	+0,075	+0,284*
КЕ	ЛН	-0,070	-0,102	-0,112	-0,188	+0,160
	ГБР	+0,093	-0,114	-0,143	-0,036	+0,071
	МК	+0,070	+0,102	+0,112	-0,188	+0,160
	РПВП	-0,062	-0,090	-0,038	-0,097	+0,181
ЛН	ЛН	+0,692**	+0,602**	+0,555**	+0,593**	+0,028
	ГБР	+0,153	-0,038	-0,112	+0,093	+0,153
	МК	+0,259*	+0,015	+0,234*	+0,081	+0,102
	РПВП	+0,012	+0,157	+0,064	+0,014	+0,077

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

між тяжкістю інсульту та функціональним статусом при KE-підтипі з наявністю ознак ХМС.

Проведене дослідження має певні обмеження. Так, виявлення МК було меншим, ніж очікувалося, ймовірно, внаслідок того, що МРТ-протокол передбачав отримання SWI-зображень, а не градієнт-ехо-T2, яке є чутливішим щодо виявлення МК [10]. Тому роль впливу МК на тяжкість II потребує подальшого вивчення.

Висновки

МР-ознаки ХМС можуть виявлятися при всіх патогенетичних підтипах II за умови наявності АГ, що свідчить про її провідну роль у патофізіологічних змінах судин малого діаметра, незалежно від наявності інших чинників ризику. Найбільші нейровізуалізаційні зміни, котрі відповідають ХМС, розвиваються на 2-й стадії гіпертонічної хвороби.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту — Л. П.; збір та обробка матеріалу, редагування — Л. П., В. К.

Виявлено різницю щодо МР-ознак ХМС між патогенетичними підтипами II: статистично значущо частіше ПБР реєстрували у пацієнтів з АТ-підтипом, а ЛН — при KE-підтипі, що можна пояснити результатами «німих» інфарктів унаслідок мікроемболізації судин головного мозку.

Установлено, що ХМС найбільше впливає на перебіг II за АТ- та ЛІ-підтипами. Характерні нейровізуалізаційні ознаки ХМС мають різний ступінь зв'язку з тяжкістю інсульту та функціональним відновленням: при АТ-підтипі тяжкість інсульту за NIHSS та показники функціонального відновлення найбільше асоціюються з наявністю ПБР та РПВП, тоді як при ЛІ-підтипі — з наявністю ЛН та МК. Не виявлено зв'язку між тяжкістю інсульту та функціональним статусом при KE-підтипі та наявністю ознак ХМС. Роль різних виявів ХМС у розвитку та відновленні хворих з різними підтипами II потребує подальшого вивчення.

Література

1. De Leeuw F. E., de Groot J. C., Oudkerk M. et al. Atrial fibrillation and the risk of cerebral white matter lesions // *Neurology*. — 2000. — Vol. 54. — P. 1795—1801.
2. 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. — P. 3666.
3. Gouw A., Seewann A., Van der Flier W. et al. Heterogeneity of small vessel disease: a systematic review of MRI and histopathology correlations // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2010. — Vol. 82(2). — P. 126—135.
4. Jackson C. A., Hutchison A., Dennis M. S. et al. Differences between ischemic stroke subtypes in vascular outcomes support a distinct lacunar ischemic stroke arteriopathy: a prospective, hospital-based study // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40. — P. 3679—3684. Doi: 10.1161/STROKEAHA.109.558221
5. Khan U., Porteous L., Hassan A., Markus H. S. Risk factor profile of cerebral small vessel disease and its subtypes // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. — 2007. — Vol. 78(7). — P. 702—706.
6. Moonen J. E., Foster-Dingley J. C., van den Berg-Huijsmans A. A. et al. Influence of small vessel disease and microstructural integrity on neurocognitive functioning in older individuals: The DANTE Study Leiden // *Am. J. Neuroradiol.* — 2017. — Vol. 38(1). — P. 25—30.
7. Nam K. W., Kwon H. M., Lim J. S. et al. The presence and severity of cerebral small vessel disease increases the frequency of stroke in a cohort of patients with large artery occlusive disease // *PLoS One*. — 2017. — Vol. 12(10). — e0184944.
8. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges // *Lancet Neurol.* — 2010. — Vol. 9. — P. 689—701.
9. Schmidt R., Scheltens P., Erkinjuntti T. et al. White matter lesion progression: a surrogate endpoint for trials in cerebral small-vessel disease // *Neurology*. — 2004. — Vol. 63. — P. 139—144.
10. Shoamanesh A., Kwok C., Benavente O. Cerebral Microbleeds: Histopathological correlation of neuroimaging // *Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — Vol. 32(6). — P. 528—534.
11. Van Dijk E. J., Prins N. D., Vrooman H. A. et al. Progression of cerebral small vessel disease in relation to risk factors and cognitive consequences: Rotterdam Scan study // *Stroke*. — 2008. — Vol. 39(10). — P. 2712—2717.
12. Wardlaw J., Smith E., Biessels G. 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.
13. Windham B. G., Griswold M. E., Shibata D. et al. Covert neurological symptoms associated with silent infarcts from midlife to older age: the Atherosclerosis Risk in Communities study // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43. — P. 1218—1223.

Л. В. ПАНТЕЛЕЕНКО, В. Ю. КРЫЛОВА

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

Особенности клинического течения ишемического инсульта на фоне болезни малых сосудов

Цель — изучить особенности клинического течения и функционального восстановления больных с разными патогенетическими подтипами ишемического инсульта (ИИ) на фоне болезни малых сосудов (БМС).

Материалы и методы. Проведено когортное проспективное исследование 117 пациентов с острым ИИ на фоне БМС, из них 48 мужчин и 69 женщин в возрасте от 58 до 88 лет (средний возраст — $(67,7 \pm 8,2)$ года).

Больные были распределены на три группы по патогенетическому подтипу ИИ: атеротромботический (АТ, $n = 66$), кардиоэмболический (КЭ, $n = 24$) и лакунарный (ЛИ, $n = 27$). Критериями включения были первый ИИ, артериальная гипертензия (АГ) в анамнезе, признаки БМС по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Всем пациентам проводили комплексное клинико-неврологическое, лабораторное и инструментальное обследование. Диагноз и подтип ИИ верифицировали с помощью ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи, эхокардиографии, электрокардиографии, МРТ головного мозга. Степень нарушения неврологических функций оценивали по шкале NIHSS на 1-е, на 7-е и 14-е сутки после госпитализации. На 14-е сутки определяли уровень повседневной жизненной активности с помощью индекса Бартел, степень инвалидизации — по модифицированной шкале Ренкина.

Результаты. Выявлено отличие по МР-признакам БМС при разных патогенетических подтипах ИИ: статистически значимо чаще гиперинтенсивность белого вещества регистрировали у пациентов с АТ-подтипом, тогда как при КЭ-подтипе — лакуны ($p < 0,01$). Показано, что БМС более всего влияет на течение ИИ АТ- та ЛИ-подтипов. Выявлена зависимость между наличием определенных нейровизуализационных признаков БМС и тяжестью инсульта и функциональным восстановлением: при АТ-подтипе более тяжелые по NIHSS инсульты и худшее функциональное восстановление ассоциируются с наличием на томограмме гиперинтенсивности белого вещества и расширений периваскулярных пространств, тогда как при ЛИ наибольшее влияние имеют лакуны и микрокровоизлияния. Не установлена зависимость между тяжестью инсульта и функциональным статусом КЭ-подтипа ИИ и МР-признаками БМС.

Выводы. В случае АГ признаки БМС могут выявляться при всех патогенетических подтипах ИИ, независимо от наличия других факторов риска. Выраженные нейровизуализационные изменения, соответствующие БМС, развиваются на 2-й стадии гипертонической болезни. Нейровизуализационные признаки БМС регистрируют с разной частотой при АТ-, КЭ- та ЛИ-подтипах ИИ. Существует взаимосвязь между тяжестью инсульта, функциональным восстановлением больных с АТ- и ЛИ-подтипами ИИ и нейровизуализационными признаками БМС, однако их роль в развитии ИИ и восстановлении больных с разными подтипами ИИ требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, болезнь малых сосудов, артериальная гипертензия

L. V. PANTELEENKO, V. Yu. KRYLOVA

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Characteristics of the clinical course of ischemic stroke against the background small vessel disease

Objective — to study the clinical course and functional recovery of patients with various pathogenetic subtypes of ischemic stroke (IS) in small vessel disease (SVD).

Methods and subjects. We performed a cohort prospective study of 117 patients with acute IS in SVD. 48 men and 69 women (mean age 67.7 ± 8.2 years) were included into study. Patients were divided into three groups based on the pathogenetic subtype of IS: atherothrombotic (AT, $n = 66$), cardioembolic (CE, $n = 24$) and lacunar (LI, $n = 27$). Inclusion criteria were: the first IS, history of arterial hypertension (AH), signs of SVD according to MRI. All patients underwent a comprehensive clinical, neurological, laboratory and instrumental examination. The diagnosis and the subtype of IS were verified by Doppler ultrasonography of head and neck vessels, Echo CG, ECG, and cerebral MRI. The degree of impairment of neurological functions was assessed on the 1st, 7th and 14th days after the hospitalization by NIHSS. On the 14th day, the level of daily life activity was assessed using the Bartel index (BI), and the degree of disability was estimated using the modified Rankine scale (mRS).

Results. There was a difference in the signs of SVD in various pathogenetic subtypes of IS: significantly more white matter hyperintensity was found in patients with the AT subtype, whereas with the CE subtype, lacunae were observed more often ($p < 0.01$). It was revealed that SVD has more impact in AT and LI subtypes of IS. SVD has been shown to have different interdependence between stroke severity and functional recovery in various IS subtypes: the white matter hyperintensity and expansion of perivascular spaces on MRI relate to bigger stroke severity and worse functional recovery in AT subtype, whereas microhemorrhages and lacunas have greater effect in LI. Severity of stroke and functional status of CE subtype of IS do not correlate to SVD.

Conclusions. In the presence of AH, signs of SVD can be detected in all pathogenetic subtypes of IS, regardless of the presence of other risk factors. Related to SVD pronounced neuroimaging changes develop at the 2nd stage of AH. Different neuroimaging signs of SVD are recorded with different frequency in AT, CE and LI subtypes of IS. Their presence mostly affects the course of AT and LI subtypes of IS. There is a relationship between the severity of stroke, functional recovery of patients with AT and LI subtypes of IS and neuroimaging signs of SVD, but its role in the development of IS and the recovery of patients with different subtypes of IS requires further study.

Key words: ischemic stroke, small vessel disease, arterial hypertension.