



Прогностические маркеры раннего исхода ишемического инсульта у пациентов молодого возраста

А.Д. Левицкая, П.Р. Камчатнов, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Павел Рудольфович Камчатнов, pavkam7@gmail.com

Для цитирования: Левицкая А.Д., Камчатнов П.Р. Прогностические маркеры раннего исхода ишемического инсульта у пациентов молодого возраста. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (14): 30–36.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-14-30-36

Цель – определить факторы, ассоциированные с ранним исходом ишемического инсульта (ИИ) у пациентов молодого возраста.

Материал и методы. В проспективно-ретроспективном когортном исследовании проанализированы результаты клинично-инструментального обследования 125 пациентов, госпитализированных с острым ИИ. Выраженность гиперинтенсивности белого вещества (ГИБВ) оценивали по шкале Fazekas.

Изучали взаимосвязи между показателем по шкале Fazekas и наличием артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД) 2-го типа, фибрилляции предсердий (ФП), ИИ в анамнезе, а также между индексом массы тела, степенью неврологического дефицита по NIHSS при госпитализации и выписке.

Результаты. У молодых пациентов с АГ выявлены статистически значимо более выраженные изменения белого вещества по шкале Fazekas ($z = -2,98$; $p = 0,003$). Установлена связь между СД 2-го типа и ГИБВ ($z = 3,52$; $p = 0,0004$) независимо от возраста. Влияние ФП на степень выраженности ГИБВ было наиболее сильным среди всех рассмотренных факторов (аналогичная тенденция зафиксирована и у молодых пациентов). Наличие АГ у молодых статистически значимо коррелировало с выраженностью ГИБВ ($z = -2,98$; $p = 0,003$). Факторами, существенно влияющими на ранний прогноз ИИ у молодых пациентов, оказались локализация ИИ в бассейне правой передней мозговой артерии ($\beta = 10,64$; $p < 0,001$) и области водораздела слева в доминантном полушарии ($\beta = 4,37$; $p = 0,024$), тяжесть состояния при госпитализации ($\beta = -1,64$; $p = 0,042$), а также состояние белого вещества головного мозга ($\beta = -1,33$; $p = 0,039$).

Заключение. Выявленные особенности прогнозирования ранних исходов ИИ у пациентов молодого возраста могут способствовать разработке более эффективных подходов к лечению.

Ключевые слова: острый инсульт, ишемический инсульт, молодой возраст, гиперинтенсивность белого вещества, прогноз

Ишемический инсульт (ИИ) остается одним из наиболее распространенных заболеваний, обуславливающих высокую летальность и стойкую инвалидизацию [1]. Наиболее эффективным методом решения проблемы ИИ является широкое внедрение мероприятий первичной и вторичной профилактики заболевания. К сожалению, решению данной проблемы препятствует ряд факторов, включая организационные сложности, недостаточную санитарную грамотность населения и не всегда достаточную готовность пациентов следовать врачебным рекомендациям [2]. В разных регионах мира отмечается значительная распро-

страненность ИИ у пациентов молодого и среднего возраста [3]. Особенности развития заболевания в этой возрастной группе требуют соответствующих подходов к прогнозированию его течения, которые позволят сформулировать рекомендации по ведению пациентов с учетом возрастных аспектов патологии. В связи с этим важным представляется выявление прогностических маркеров, позволяющих оценить характер течения болезни в раннем и отдаленном периодах. Особого внимания заслуживают нейровизуализационные показатели, определение которых в настоящее время не сопряжено с практическими сложностями.



Значительный интерес в качестве биомаркера исхода ИИ вызывает гиперинтенсивность белого вещества (ГИБВ, ранее использовался термин «лейкоареоз»), которая считается широко распространенным нейровизуализационным феноменом. ГИБВ проявляется мультифокальными или диффузными изменениями белого вещества в субкортикальных и перивентрикулярных отделах больших полушарий [4, 5]. При ГИБВ наблюдаются демиелинизация аксонов с разрушением миелиновых оболочек, глиоз, локальная гипергидратация. Нередко одновременно выявляются расширение периваскулярных пространств и локальная атрофия мозгового вещества [6]. Имеются данные о том, что хроническое повреждение белого вещества ассоциировано с ограничением возможностей нейропластичности и компенсаторного потенциала головного мозга в ответ на повреждение: ухудшается перфузия тканей, уменьшается число нейронных связей, нарушается гематоэнцефалический барьер [7]. С уменьшением числа нейронных сетей связаны такие признаки когнитивной дисфункции, как снижение памяти, дезориентация, афазия и нарушение исполнительных функций [4, 5]. Считается, что чем больше объем изменений, тем сильнее структурное повреждение мозговой ткани.

Исходя из результатов ранних исследований по проблеме ГИБВ, можно предположить, что ГИБВ чаще встречается у лиц пожилого возраста. Так, по данным некоторых исследований, ГИБВ наблюдается более чем у 70% населения старше 60 лет, в том числе у лиц без клинических проявлений неврологических или психических расстройств [4]. Вместе с тем дальнейшие исследования продемонстрировали, что ГИБВ достаточно широко распространена среди лиц молодого возраста, причем не только с неврологическими заболеваниями, но и среди здоровых [7, 8]. В значительной степени это обусловлено улучшением возможностей нейровизуализационной диагностики и созданием унифицированных протоколов проведения исследования. Согласно результатам масштабных исследований, ГИБВ тесно связана с заболеванием мелких сосудов головного мозга, когнитивными нарушениями (в том числе нейродегенеративными заболеваниями), риском геморрагической трансформации при ИИ [9, 10]. Наличие ГИБВ и ее выраженность коррелируют с исходами реперфузионной терапии острого ИИ: более выраженные изменения (полуколичественно оцениваемые по шкале Fazekas) могут рассматриваться в качестве фактора риска развития геморрагической трансформации после успешно выполненной процедуры или неэффективности реканализации пораженного сосуда [11, 12].

У пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и последствиями ИИ степень выраженности ГИБВ, соответствующая 2–3 баллам по шкале Fazekas, свидетельствует о хроническом сосудистом повреждении и повышенной ломкости сосудов. В связи с этим следует взвешивать риски при назначении пероральных антикоагулянтов и реперфузионной терапии во избежание геморрагической трансформации. Изменения микроструктуры белого вещества головного мозга напрямую коррелируют с риском ишемических

событий: чем выше балл по шкале Fazekas, тем выше риск возникновения повторного инсульта [6, 12].

Количество субклинических сосудистых поражений головного мозга зависит от наличия сопутствующих состояний, таких как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) 2-го типа, гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия, мигрень, курение [4, 7]. Значительные различия в исходах ИИ у пациентов в возрасте до 45 лет требуют изучения всех потенциальных предикторов исхода – как лабораторных, клинических, так и нейровизуализационных, поскольку визуализация может предоставить подробную информацию о поражении вещества головного мозга [13]. Клиническая значимость ГИБВ заключается в том, что ГИБВ может служить прогностическим маркером функционального исхода ИИ и потенциала восстановления, что особенно важно в трудоспособном возрасте. Широкая распространенность АГ и СД 2-го типа среди пациентов с ИИ подчеркивает важность контроля этих состояний. ГИБВ может рассматриваться как ценный маркер сосудистого поражения, косвенно отражающий степень воздействия данных состояний на головной мозг [14, 15].

Цель исследования – определить факторы прогнозирования раннего исхода ИИ у пациентов молодого возраста.

Материал и методы

В ходе проспективно-ретроспективного когортного исследования были проанализированы результаты клинко-инструментального обследования 125 пациентов, госпитализированных с ИИ в ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы» в 2023–2025 гг.

Критерии включения:

- верифицированный острый первичный или повторный нелакунарный инфаркт головного мозга;
- возраст 18–45 лет (основная группа, ОГ);
- возраст старше 45 лет (группа сравнения, ГС);
- соответствие диагноза нелакунарного ИИ критериям SSS-TOAST, ASCOD и ASPECTS;
- подписанное информированное добровольное согласие на участие в исследовании (если пациент не мог подписать документ из-за тяжелого состояния, согласие на участие в исследовании подписывал его лечащий врач).

Критерии исключения:

- подтвержденный диагноз лакунарного ИИ в соответствии с критериями SSS-TOAST и ASPECTS;
- верифицированный нейровизуализационными методами диагноз геморрагического инсульта (внутричерепное кровоизлияние) любого характера и локализации, включая геморрагическую трансформацию очага инфаркта;
- верифицированные острые/подострые травматические, воспалительные, дизиммунные заболевания центральной нервной системы;
- отсутствие подписанного информированного добровольного согласия на участие в настоящем исследовании.



Обследование и лечение пациентов проводились в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по лечению больных с ишемическим инсультом. Выраженность ГИБВ классифицировали по шкале Fazekas. Изучали корреляционные связи между показателем по шкале Fazekas и наличием/отсутствием АГ, СД 2-го типа, фибрилляции предсердий (ФП), ИИ в анамнезе, а также между индексом массы тела (ИМТ) и степенью неврологического дефицита по международной валидированной шкале объективной оценки тяжести неврологических нарушений при остром инсульте NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) при госпитализации и на момент выписки. Пациенты моложе 45 лет составили ОГ (n = 65), старше 45 – ГС (n = 60). Статистический анализ выполняли с использованием программных пакетов SPSS 21.0 и jamovi. При этом применяли методы описательной и аналитической статистики. Нормальность распределения проверяли с помощью теста Шапиро – Уилка: значение p составило 0,298, что не отвергает гипотезу о нормальном распределении. При проверке на мультиколлинеарность получили значения VIF менее 1,3 для всех предикторов, что указывает на отсутствие мультиколлинеарности. На графике Q–Q точки хорошо следуют прямой, а остатки распределены нормально. Отсутствие мультиколлинеарности и нормальное распределение остатков расценивались как подтверждение надежности модели. Чтобы выявить прогностические факторы раннего исхода ИИ, мы использовали полиномиальную логистическую регрессию и линейную регрессионную модель (омнибус-тест). Это позволило оценить, как исход ИИ зависит от предполагаемых факторов риска.

Результаты

ОГ представляли 18 (27,7%) женщин и 47 (72,3%) мужчин, ГС – 22 (36,7%) женщины и 38 (63,3%) мужчин. АГ выявлена у 54 (83%) пациентов ОГ и 59 (98,3%) пациентов ГС, СД 2-го типа – у 8 (12,3%) и 17 (28,3%), ФП – у 4 (6,15%) и 6 (10%), ИИ в анамнезе – у 11 (16,9%) и 18 (30%) пациентов ОГ и ГС соответственно. Средний балл по NIHSS при госпитализации в ОГ составил $6,1 \pm 4,9$, при выписке – $3,3 \pm 2$ ($p < 0,05$), в ГС – $7,5 \pm 2,9$ и $4,4 \pm 2,9$ соответственно. Средний балл по шкале Fazekas составил $0,54 \pm 0,61$ в ОГ и $1,25 \pm 0,89$ в ГС ($p < 0,05$). Значения по шкале Fazekas в ОГ не превышали 2 баллов, в ГС равнялись 3 баллам. Минимальный возраст выявления ГИБВ составил 24 года (1 балл по шкале Fazekas).

Таблица 1. Сравнение размеров эффекта ГИБВ в зависимости от клинических факторов

Клинический фактор	ОГ	ГС
Артериальная гипертензия	0,36	0,17
Сахарный диабет 2-го типа	0,43	0,77
Фибрилляция предсердий	0,51	0,92
Ишемический инсульт в анамнезе	0,39	0,73
Показатель по NIHSS при госпитализации	0,25	0,07
Липопротеины низкой плотности	0,41	0,14

Для оценки связи между наличием АГ и степенью выраженности ГИБВ при госпитализации использован U-критерий Манна – Уитни. Расчеты показали, что у пациентов ОГ с АГ изменения по шкале Fazekas были более выраженными, и эта разница статистически достоверна ($z = -2,98$; $p = 0,003$). У пациентов же старше 45 лет (ГС) такой связи не выявлено – различия оказались случайными ($z = 1,35$; $p = 0,18$). Сравнение распределения значений по шкале Fazekas у пациентов с СД 2-го типа и без него с помощью U-теста Манна – Уитни выявило значимые различия. Обнаружена статистически значимая положительная корреляция между наличием СД 2-го типа и степенью ГИБВ как в ОГ ($z = 3,52$; $p = 0,0004$), так и в ГС ($z = 5,98$; $p = 0,00001$), что согласуется с известными данными о влиянии метаболических нарушений на структуру белого вещества головного мозга (табл. 1). С помощью U-теста Манна – Уитни установлена статистически значимая разница результатов оценки по шкале Fazekas между пациентами с ИИ в анамнезе и без него: в ОГ $z = 3,13$ ($p = 0,002$), в ГС $z = 5,76$ ($p = 0,00001$). При изучении связи ФП и степени выраженности ГИБВ по шкале Fazekas зафиксирована положительная связь как в ОГ ($z = 4,12$; $p = 0,00001$), так и в ГС ($z = 7,16$; $p = 0,00001$).

В результате сравнения размеров эффекта (коэффициент корреляции r) отмечено, что СД 2-го типа вносит больший вклад в развитие ГИБВ в пожилом возрасте, чем АГ. Это может быть связано с высокой встречаемостью АГ у пациентов указанной возрастной группы. В то же время АГ в молодом возрасте является более значимым фактором, влияющим на ГИБВ, чем в пожилом. Корреляция степени выраженности ГИБВ в пожилом возрасте в зависимости от наличия ФП превышает все остальные значения, равно как и в молодом. Наличие в анамнезе ИИ статистически сильнее влияет на выраженность ГИБВ у пожилых, чем у молодых пациентов.

Установлена умеренная положительная связь между значениями по шкале Fazekas и степенью неврологического дефицита по NIHSS при госпитализации у пациентов ГС: зарегистрировано более тяжелое течение инсульта у пациентов пожилого возраста с более выраженной ГИБВ (коэффициент корреляции Спирмена $rs = 0,25$; в ОГ $rs = 0,07$; $p < 0,05$ соответственно). С помощью теста Спирмена также определена зависимость между уровнем липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в крови и ГИБВ по шкале Fazekas: в ОГ $rs = 0,41$, в ГС $rs = 0,14$ ($p > 0,05$ для обоих показателей). Между концентрацией ЛПНП в крови и выраженностью ГИБВ в ГС выявлена очень слабая положительная корреляционная связь, не достигшая уровня статистической значимости ($p > 0,05$). Это позволяет предположить, что в рамках данной выборки влияние ЛПНП на выраженность ГИБВ либо отсутствует, либо настолько мало, что требует большей выборки. Однако в ОГ результаты изучения данной связи оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Что касается влияния ИМТ на ГИБВ, как в ОГ ($rs = 0,13$; $p > 0,05$), так и в ГС ($rs = 0,127$; $p > 0,05$) величина коэффициента не достигала уровня статистической значимости.



Реперфузионная терапия выполнена 13 пациентам. У девяти из них ГИБВ отсутствовала, у трех зафиксирован 1 балл по шкале Fazekas, у одного – 2 балла. Только у одного пациента из ГС, получившего реперфузионную терапию (исходно 2 балла по шкале Fazekas), развилось геморрагическое пропитывание зоны инфаркта.

Для построения прогностической модели раннего исхода ИИ с включением лабораторных, нейровизуализационных и клинических показателей оценивали, какие факторы риска в большей степени влияют на выраженность ГИБВ в двух группах, чтобы впоследствии исключить незначимые показатели (табл. 2 и 3). Для этого были построены две модели полиномиальной логистической регрессии (для двух групп). С учетом того, что $p > 0,05$ для всех переменных в первом модуле (0–1 балл по шкале Fazekas), значимость ни одного из анализируемых факторов не достигла уровня статистической значимости в рассматриваемой модели. Для второго модуля (2 балла и более по шкале Fazekas) установлена тесная связь ГИБВ с наличием АГ ($\beta = 9,51$; $p < 0,001$). То есть у пациентов с АГ шанс иметь более высокие значения по шкале Fazekas значительно выше. Аналогичным образом статистически значимая зависимость имела место для фактора ФП ($\beta = 8,57$; $p < 0,001$). Перенесенный ИИ также статистически значимо повышал вероятность более высоких значений по шкале Fazekas ($\beta = 8,89$; $p < 0,001$). Малозначимым фактором, связанным с переходом значений по шкале Fazekas от 0 к 1 баллу и от 1 к 2 баллам, оказался СД 2-го типа. Таким образом, наличие трех факторов (АГ, ФП и перенесенный ИИ) статистически значимо связано с вероятностью развития ГИБВ у пациентов до 45 лет.

Согласно построенной полиномиальной логистической регрессии, в ГС ни один из рассматриваемых предикторов не имел статистически значимого влияния на вероятность попадания пациента в категорию 2 балла по шкале Fazekas по сравнению с категорией 3 балла (для всех показателей $p > 0,05$) (табл. 3). Сравняя пациентов с выраженностью ГИБВ 1 и 3 балла, мы не выявили ни одного фактора, который статистически значимо влиял бы на то, попадет ли пациент в группу с более тяжелым поражением. Все рассматриваемые предикторы оказались статистически незначимыми.

При сравнении пациентов без ГИБВ (0 баллов) и с ГИБВ самой тяжелой степени (3 балла) оказалось, что у больных СД 2-го типа значительно выше риск оказаться именно в группе с максимальным повреждением белого вещества ($\beta = -16,73$). Этот результат статистически достоверен ($p < 0,001$). Фактор перенесенного ИИ также характеризовался статистической значимостью, однако вследствие неполноты исходных анамнестических сведений о перенесенных заболеваниях надежность сведений о роли данного критерия представляется недостаточной. Такие факторы, как ФП и ИМТ, не оказывали статистически значимого влияния на переход из одной категории выраженности ГИБВ в другую. Следует отметить, что при построении

Таблица 2. Полиномиальная логистическая регрессия зависимости ГИБВ от наличия факторов риска в ОГ

А	Предиктор	Вес	SE	Z	p
0–1 балл	Константа	1,5510	2,2301	0,6955	0,487
	B 1–0	0,9139	0,8021	1,1394	0,255
	C 0–1	-0,8227	0,8544	-0,9629	0,336
	D 0–1	-0,8791	0,7262	-1,2107	0,226
	E	-0,0373	0,0518	-0,7208	0,471
	F 0–1	-0,0643	1,1044	-0,0583	0,954
2 балла и более	Константа	-28,7998	0,7985	-36,0695	< 0,001
	B 1–0	9,5154	0,7985	11,9160	< 0,001
	C 0–1	-1,0264	1,3564	-0,7567	0,449
	D 0–1	8,5683	0,7989	10,7249	< 0,001
	E	0,0388	0,0987	0,3928	0,694
	F 0–1	8,8949	0,7988	11,1359	< 0,001

Примечание. А – балл по шкале Fazekas. В – наличие/отсутствие АГ. С – наличие/отсутствие СД 2-го типа. D – наличие/отсутствие ФП. E – ИМТ. F – наличие/отсутствие ИИ в анамнезе. 0 – нет признака. 1 – есть признак.

Таблица 3. Полиномиальная логистическая регрессия зависимости ГИБВ от наличия факторов риска в ГС

А	Предиктор	Вес	SE	Z	p
2–3 балла	Константа	-1,7222	3,321	-0,5185	0,604
	C 1–0	-0,6897	1,041	-0,6625	0,508
	D 0–1	-1,0174	1,047	-0,9714	0,331
	E	0,1020	0,117	0,8727	0,383
	F 0–1	0,3055	1,585	0,1927	0,847
	1–3 балла	Константа	-2,0249	2,972	-0,6812
C 1–0		-0,7570	0,909	-0,8324	0,405
D 0–1		0,3231	0,978	0,3304	0,741
E		0,1278	0,106	1,2028	0,229
F 0–1		-0,1235	1,266	-0,0975	0,922
0–3 балла	Константа	-9,7279	1,828	-5,3215	< 0,001
	C 1–0	-16,7348	$1,36 \times 10_{,6}$	$-1,23 \times 10_{,7}$	< 0,001
	D 0–1	-0,8715	1,133	-0,7689	0,442
	E	0,0388	0,134	0,2892	0,772
	F 0–1	10,3289	1,830	5,6453	< 0,001

Примечание. А – балл по шкале Fazekas. В – наличие/отсутствие АГ. С – наличие/отсутствие СД 2-го типа. D – наличие/отсутствие ФП. E – ИМТ. F – наличие/отсутствие ИИ в анамнезе. 0 – нет признака. 1 – есть признак.

данной регрессионной модели не учитывали фактор АГ, поскольку АГ присутствовала практически у всех пациентов ГС (98,3%).

Таким образом, для ГС совокупность двух факторов (СД 2-го типа и перенесенный ИИ) статистически значимо влияла ($p < 0,001$) на риск развития выраженной ГИБВ. Интересно, что у пациентов, перенесших инсульт, нормальные показатели по шкале Fazekas (0 баллов) регистрируются чаще, чем тяжелые изменения (3 балла). Однако этот результат, скорее всего, обусловлен полным разделением данных и требует дальнейшей проверки в ходе специально спланированного исследования.

Следующим этапом было построение модели линейной регрессии для оценки влияния ряда факторов на степень



Таблица 4. Модель линейной регрессии зависимости исхода ИИ в ОГ (омнибус-тест)

Фактор	Сумма квадратов	df	Средний квадрат	F	p
A	20,16	1	20,16	3,461	0,069
B	34,79	1	34,79	5,972	0,018
D	2,00	1	2,00	0,344	0,560
F	21,27	1	21,27	3,652	0,062
G	37,69	1	37,69	6,471	0,014
I	149,98	8	18,75	3,218	0,005
J	11,87	1	11,87	2,037	0,160

Таблица 5. Коэффициенты для критерия значений по NIHSS на момент выписки из стационара

Предиктор	Вес	SE	min	max	t	p	Стандартная оценка
Константа	3,40480	0,9062	1,5818	5,2278	3,75722	< 0,001	-
A 1-0	-1,32788	0,7138	-2,7638	0,1080	-1,86039	0,069	-0,44284
B 0-1	-2,68302	1,0979	-4,8917	-0,4743	-2,44378	0,018	-0,89477
D 1-0	-0,76577	1,3054	-3,3919	1,8603	-0,58662	0,560	-0,25538
F 1-0	-1,64409	0,8603	-3,3748	0,0866	-1,91107	0,062	-0,54830
G	0,14426	0,0567	0,0302	0,2583	2,54376	0,014	0,28849
I							
2-1	1,03599	0,8707	-0,7157	2,7877	1,18978	0,240	0,34550
4-1	10,63527	2,6302	5,3440	15,927	4,04354	< 0,001	3,54681
5-1	1,60829	1,8297	-2,0725	5,2891	0,87901	0,384	0,53636
6-1	-2,36544	2,5339	-7,4629	2,7321	-0,93353	0,355	-0,78886
7-1	-0,00349	0,8524	-1,7183	1,7113	-0,00410	0,997	-0,00117
8-1	4,37936	1,8726	0,6121	8,1466	2,33863	0,024	1,46049
9-1	2,17720	1,8166	-1,4774	5,8318	1,19849	0,237	0,72608
10-1	0,69657	1,4357	-2,1917	3,5848	0,48518	0,630	0,23230
J 1-0	-1,28922	0,9032	-3,1062	0,5278	-1,42738	0,160	-0,42995

Примечание. 1 – левая средняя мозговая артерия. 2 – левая внутренняя сонная артерия. 3 – левая передняя мозговая артерия. 4 – левая задняя мозговая артерия. 5 – правая передняя мозговая артерия. 6 – правая средняя мозговая артерия. 7 – правая внутренняя сонная артерия. 8 – правая задняя мозговая артерия. 9 – основная артерия. 10 – позвоночная артерия.

выраженности неврологического дефицита по NIHSS на момент выписки из стационара. Исходя из полученных ранее результатов, для анализа были отобраны наиболее значимые: показатели по шкале Fazekas (A), наличие/отсутствие АГ (B), наличие/отсутствие ФП (D), наличие/отсутствие ИИ в анамнезе (F), сумма баллов по NIHSS на момент госпитализации (G) и выписки (H), локализация настоящего ИИ в том или ином сосудистом бассейне (I), наличие/отсутствие реперфузионной терапии (J) (табл. 4 и 5).

При построении модели линейной регрессии зависимости исхода ИИ в ОГ на основании омнибус-теста константа составила 3,4 балла, что соответствует базовому значению NIHSS на момент выписки из стационара без учета влияния остальных факторов (то есть 3,4 балла по NIHSS при выписке это уровень восстановления по умолчанию). Результаты омнибус-теста показали, что у пациентов с ГИБВ выраженностью 1–2 балла по шкале Fazekas значения по NIHSS оказались на 1,33 балла выше, чем у пациентов, у которых значения по шкале Fazekas составили 0 баллов (отсутствие ГИБВ). Это позволяет предположить, что хроническое поражение субкортикального и перивентрикулярного белого вещества ассоциировано с менее благоприятным функциональным исходом

и более грубым остаточным неврологическим дефицитом ($\beta = -1,33$; $p = 0,039$).

У пациентов, у которых до развития настоящего ИИ не была диагностирована АГ, значения по шкале NIHSS при выписке оказались на 2,68 балла выше, чем у пациентов с АГ ($\beta = -2,68$; $p = 0,018$). Наличие ФП существенно не влияло на ранний исход ИИ у пациентов ОГ ($p = 0,56$). У пациентов, ранее перенесших ИИ, восстановление неврологических функций носило менее выраженный характер: средние значения по NIHSS на 1,64 балла превышали таковые у пациентов без ИИ в анамнезе ($\beta = -1,64$; $p = 0,042$). Кроме того, чем более выраженным был неврологический дефицит, обусловленный настоящим ИИ при госпитализации, тем более тяжелым он оказался на момент выписки. Установлено, что каждый дополнительный балл по NIHSS на момент госпитализации ассоциирован с увеличением тяжести неврологического дефицита при выписке на 0,14 балла ($\beta = 0,14$; $p = 0,014$).

При анализе роли локализации очага ИИ в том или ином сосудистом бассейне оказалось, что худший функциональный исход при выписке имел место при поражении бассейна правой передней мозговой артерии ($\beta = 10,64$; $p < 0,001$) и области водораздела слева в доминантном полушарии ($\beta = 4,37$; $p = 0,024$). Расположение очага инфаркта в других сосудистых бассейнах не было статистически значимо связано с ранним исходом ИИ. Следовательно, прогнозируя ранний исход ИИ у молодых пациентов, необходимо принимать во внимание локализацию инсульта, тяжесть состояния при госпитализации, а также состояние белого вещества и сосудистой системы головного мозга.

Попытки построить аналогичную модель для группы пациентов старше 45 лет не увенчались успехом. В расчеты включались показатели по шкале Fazekas, учитывались такие факторы, как наличие/отсутствие СД 2-го типа, наличие/отсутствие ИИ в анамнезе, баллы по NIHSS при госпитализации и выписке, поражение сосудистого бассейна, наличие/отсутствие реперфузионной терапии. Порядковая логистическая модель и полиномиальная модель оказались нерелевантными, в связи с чем их обсуждение неактуально.

Выводы

В группе пациентов в возрасте до 45 лет наиболее значимыми факторами риска развития ГИБВ являются АГ, ФП, ИИ в анамнезе, а также гиперлипидемия (хотя последняя не показала значимости в полиномиальной логистической регрессии). При построении множественной линейной регрессии была проанализирована зависимость значений по NIHSS при выписке от клинических и нейровизуализационных факторов. Модель объясняет до половины вариации исхода заболевания. Наиболее значимыми факторами оказались локализация инсульта (хуже исход при инсульте в бассейне правой передней мозговой артерии и области водораздела слева), показатели по NIHSS при госпитализации, наличие АГ (более благоприятный исход у пациентов с АГ в анамнезе). Ассоциацию АГ с более благоприятным функциональным исходом можно



объяснить эффективным лечением и повышенной мотивацией к реабилитации у этой категории пациентов. Имеются также сведения о том, что АГ в остром периоде ИИ может обеспечивать более высокий уровень церебральной перфузии и, соответственно, большую сохранность мозгового вещества и неврологических функций [16].

Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов, у которых до развития настоящего ИИ не была диагностирована АГ, на момент выписки выраженность неврологического дефицита превышала таковую у пациентов с АГ. Во-первых, это может быть обусловлено относительно эффективным контролем факторов сердечно-сосудистого риска (уровня артериального давления (АД)) и проведением систематической антигипертензивной терапии. Во-вторых, АГ, выявленная у пациентов молодого возраста, являясь несомненным самостоятельным фактором сердечно-сосудистого риска, не была непосредственной причиной ИИ (у пациентов развились атеротромботический или кардиоэмболический подтипы ИИ). Имеются сведения о потенциальной защитной роли АГ у пациентов с поражением крупных пре- или интракраниальных артерий, а также о негативных последствиях артериальной гипотензии или нестабильности АД [17, 18]. Показано, что поддержание стабильного уровня АД при остром ИИ ассоциировано с благоприятным исходом заболевания, в том числе у пациентов, которым выполнена реканализация пораженного сосуда [19]. Положительный эффект поддержания стабильного АД отмечен для различных типов восстановления кровотока по пораженному сосуду, в том числе при проведении тромбэктомии [20].

Наличие и выраженность ГИБВ статистически значимо влияют на исход ИИ: чем выше балл по шкале Fazekas, тем хуже исход. ИИ в анамнезе также ассоциирован с худшим исходом. Интересным представляется изучение зависимости исхода ИИ от проведения реперфузионной терапии (отмечена тенденция к улучшению исхода). Наличие ГИБВ, предшествующей развитию настоящего ИИ, может рассматриваться в качестве предиктора неблагоприятного исхода заболевания. Выявленная гиперинтенсивность белого

вещества (2–3 балла по шкале Fazekas) коррелирует с повышенным риском геморрагических осложнений при активном терапевтическом вмешательстве, что требует осторожности при принятии решения о проведении реперфузионной терапии [12, 21]. Риск осложнений при эндоваскулярной тромбэктомии менее выражен, поэтому проводить ее целесообразно при выраженности ГИБВ 3 балла по шкале Fazekas.

Установлено, что каждый дополнительный балл по NIHSS на момент госпитализации связан с увеличением тяжести неврологического дефицита при выписке на 0,14 балла. В связи с этим следует отметить, что у молодых пациентов после эпизода острой церебральной ишемии (инсульт, транзиторная ишемическая атака) баланс активности тромбина и антитромбина смещается в сторону избыточного образования тромбина, а потенциал ингибирования тромбина снижается (повышение уровня фибриногена), что ассоциировано с повышением риска последующих ишемических событий [22, 23]. Именно значительными изменениями системы гемостаза у молодых пациентов с склонностью к гиперкоагуляции может быть обусловлено отсутствие тесной связи исхода острого периода ИИ с наличием АГ. Кроме того, имеют значение степень и локализация стеноза внутричерепных артерий. Стеноз может вызвать неравномерное перераспределение кровотока: в одних участках мозга кровоток усиливается, пытаясь компенсировать проблему, а в других ослабевает (так называемый синдром обкрадывания) [24].

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о сложности выбора оптимальных и надежных прогностических маркеров раннего исхода ИИ у пациентов молодого возраста. Несмотря на общие патофизиологические механизмы развития ИИ у пациентов различных возрастных групп, течение острого периода заболевания у молодых пациентов имеет свои отличия. Дальнейшие исследования позволят не только определить маркеры прогноза заболевания, но и разработать терапевтические и реабилитационные стратегии, учитывающие возрастные особенности заболевания. *

Литература

1. Игнатьева В.И., Вознюк И.А., Шамалов Н.А. и др. Социально-экономическое бремя инсульта в Российской Федерации. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023; 123 (8–2): 5–15.
2. Пышкина Л.И., Тяжелников А.А., Кабанов А.А. и др. Факторы риска и приверженность лечению пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023; 123 (8–2): 52–58.
3. Al Hashmi A.M., Imam Y., Farhoudi M., et al. Stroke in young adults in the Middle East and North Africa region: what is the difference from elsewhere? A report from sixteen centers experiences. Front. Neurol. 2026; 16: 1653599.
4. De Giuli V., Grassi M., Besana M., et al. Subclinical vascular brain lesions in young adults with acute ischemic stroke. Stroke. 2022; 53 (4): 1190–1198.
5. Christidi F., Tsiptsios D., Sousanidou A., et al. The clinical utility of leukoaraiosis as a prognostic indicator in ischemic stroke patients. Neurol. Int. 2022; 14 (4): 952–980.
6. Sun L., Guo W., Li Y., et al. Analysis of risk factors for leukoaraiosis: a multicenter retrospective study. Brain Behav. 2025; 15 (11): e71006.
7. Keřkovský M., Stulík J., Dostál M., et al. Structural and functional MRI correlates of T2 hyperintensities of brain white matter in young neurologically asymptomatic adults. Eur. Radiol. 2019; 29 (12): 7027–7036.



8. Wang M.L., Zhang X.X., Yu M.M., et al. Prevalence of white matter hyperintensity in young clinical patients. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2019; 213 (3): 667–671.
9. Smith E.E., Aparicio H.J., Gottesman R.F., et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia in the United States: prevalence and incidence: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2025; 56 (10): e317–e330.
10. Abdulmajid B., van Poppel L.M., Majoie C., et al. Associations between clinoradiological variables and onset-to-imaging time in acute ischemic stroke: a retrospective study. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2025; 34 (9): 108410.
11. Do Vale Martins-Filho R.K., Goulart T.O., Pontes-Neto O.M., et al. Brain frailty rather than age alone mediates the lack of benefit for endovascular thrombectomy in the elderly population of the RESILIENT trial. *Ann. Neurol.* 2026.
12. Aracki-Trenkic A., Radovanović D., Law-Ye B., et al. The role of leukoaraiosis and microbleeds in acute ischemic stroke outcome prediction. *J. Clin. Med.* 2026; 15 (5): 1879.
13. Esmael A., Elshierif M., Eltoukhy K. Predictive value of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) in the outcome of the acute ischemic stroke and its correlation with stroke subtypes, NIHSS, and cognitive impairment. *Stroke Res. Treat.* 2021; 2021: 5935170.
14. Sun Y., Xia W., Wei R., et al. Quantitative analysis of white matter hyperintensities as a predictor of 1-year risk for ischemic stroke recurrence. *Neurol. Ther.* 2024; 13 (5): 1467–1482.
15. Zhao L., Jiang B., Li H., et al. Risk stratification tool for ischemic stroke: a risk assessment model based on traditional risk factors combined with white matter lesions and retinal vascular caliber. *Front. Neurol.* 2021; 12: 696986.
16. Cho H., Kim T., Koo J., et al. Untreated hypertension and prognosis paradox in acute ischemic stroke. *Neurol. Sci.* 2023; 44 (6): 2087–2095.
17. Yan K., Ye L., Wu M., Yang J. Blood pressure variability plays a critical role in determining the prognosis of acute ischemic stroke combined with hypertension. *Front. Neurol.* 2026; 17: 1834657.
18. Pei C., He C., Li H., et al. Clinical and imaging markers for the prognosis of acute ischemic stroke. *Front. Neurol.* 2024; 15: 1345914.
19. Hamada Y., Matsuoka H., Sato T., et al. Mid-term systolic BP variability beyond 24 h after successful recanalization predicts poor outcomes following ischemic stroke. *Hypertens. Res.* 2026; 49 (5): 1610–1620.
20. Chen J., Gao Y., Zhang W. Effect of blood pressure control on prognosis in patients with acute ischemic stroke after thrombectomy: a systematic review and a meta-analysis. *SAGE Open Nurs.* 2026; 12: 23779608261420469.
21. Dogariu O.A., Gheorman V., Dogariu I., et al. Correlation between DWI-ASPECTS score, ischemic stroke volume on DWI, clinical severity and short-term prognosis: a single-center study. *Brain Sci.* 2024; 14 (6): 577.
22. Spiegelenberg J.P., De Laat-Kremers R., Roest M., et al. Low thrombin inactivation capacity is associated with an increased risk of recurrent ischemic events after ischemic stroke at a young age. *J. Thromb. Haemost.* 2025; 23 (3): 978–988.
23. Чан М.Д., Ясаманова А.Н., Авакян Г.Г. и др. Разнонаправленные эффекты тромбина на процессы гемокоагуляции и возможность их контроля в неврологии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2024; 124 (3–2): 52–58.
24. Хрипун А.И., Прямыков А.Д., Миронков А.Б. и др. Роль магнитно-резонансной томографии в определении симптомности стеноза внутренней сонной артерии в остром периоде атеротромботического ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025; 125 (8–2): 67–73.

Predictive Markers of Early Outcome of Ischemic Stroke in Young Patients

A.D. Levitskaya, P.R. Kamchatnov, PhD, Prof.

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

Contact person: Pavel R. Kamchatnov, pavkam7@gmail.com

Objective. To determine factors associated with early outcomes of ischemic stroke (IS) in young patients.

Material and methods. This prospective-retrospective cohort study analyzed the results of clinical and instrumental examinations of 125 patients hospitalized with acute IS. The severity of white matter hyperintensity (WMH) was assessed using the Fazekas scale. We studied the relationships between the Fazekas scale score and the presence of arterial hypertension (AH), type 2 diabetes mellitus (T2DM), atrial fibrillation (AF), prior IS in medical history, as well as between body mass index, neurological deficit severity according to the NIHSS at admission and at discharge.

Results. Young patients with AH showed statistically significantly more pronounced white matter changes on the Fazekas scale ($z = -2.98$; $p = 0.003$). A relationship was found between T2DM and WMH ($z = 3.52$; $p = 0.0004$) regardless of age. The influence of AF on the severity of WMH was the strongest among all factors considered (a similar trend was observed in young patients). The presence of AH in young patients correlated statistically significantly with WMH severity ($z = -2.98$; $p = 0.003$). Factors significantly influencing the early prognosis of IS in young patients included: IS localization in the territory of the right anterior cerebral artery ($\beta = 10.64$; $p < 0.001$) and the left watershed area in the dominant hemisphere ($\beta = 4.37$; $p = 0.024$), severity of condition at admission ($\beta = -1.64$; $p = 0.042$), and the condition of cerebral white matter ($\beta = -1.33$; $p = 0.039$).

Conclusion. The identified features of predicting early outcomes of ischemic stroke in young patients may contribute to the development of more effective treatment approaches.

Keywords: acute stroke, ischemic stroke, young age, white matter hyperintensity, prognosis