

Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инсульта двигательных функций

Ю.Д. Бархатов, А.С. Кадыков

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Проблема поиска прогностических факторов восстановления нарушенных функций после инсульта имеет большую актуальность в связи с высокой распространенностью острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Тяжелые инвалидизирующие последствия инсульта связаны с огромными экономическими потерями во всем мире, что усугубляется отсутствием индивидуального подхода к восстановлению с учетом клинических данных и нейропластических особенностей мозга каждого пациента. Несмотря на внедрение современных диагностических методов, в том числе нейровизуализационных, многие потенциальные предикторы восстановления утраченных функций после церебральной катастрофы остаются невыясненными или неуточненными. В статье приведен обзор наиболее изученных прогностических факторов восстановления утраченных функций после ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, прогностические факторы восстановления, функциональный исход, двигательные функции.

Prognostic factors for recovery of motor dysfunction following ischemic stroke

Yuriy D. Barkhatov, Albert S. Kadykov

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

The problem of searching for the prognostic factors for recovery of motor dysfunction following stroke is very relevant because of the high prevalence of acute cerebrovascular events. The severe disabling sequelae of stroke are associated with the enormous economic burden all over the world, which is aggravated by the lack of customized approaches to rehabilitation with allowance for the clinical data and neuroplastic features of the brain of each individual patient. Although modern diagnostic tools, including neuroimaging, have been introduced, many potential predictors of recovery of functions lost following a cerebrovascular accident still remain to be elucidated or refined. The best-studied prognostic factors for recovery of the functions lost following ischemic stroke are reviewed in this article.

Keywords: ischemic stroke, prognostic factors for recovery, functional outcome, motor functions.

Медицинская и социальная значимость изучения прогностических факторов восстановления нарушенных двигательных функций после инсульта

Инсульт является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно регистрируется 100–300 инсультов на 100 000 населения [1].

Инсульт часто оставляет тяжелые последствия в виде двигательных, речевых и иных нарушений. К концу острого периода двигательные нарушения наблюдались у 81,2% выживших больных [2]. К концу первого года после инсульта полностью независимыми в повседневной жизни были 25,4%, полностью зависимы – 5,4% [1].

По данным европейских исследователей, на каждые 100 000 населения приходится 600 больных с последствиями инсульта, из них 360 (60%) являются инвалидами [3]. Экономические потери от инсульта в США составляют

около 50 млрд долларов в год [4]. Уточнение прогностических факторов восстановления нарушенных в результате инсульта функций позволит оптимизировать реабилитационный процесс, улучшить критерии отбора больных, направляемых на реабилитацию, отсутствие которых приводит к значительным экономическим потерям.

Знание прогностических факторов восстановления нарушенных после инсульта функций может позволить разработать индивидуальный подход к реабилитации пациента, перенесшего инсульт, с учетом объема, локализации и латерализации очага, возраста, пола, инициальной выраженности двигательных, речевых, когнитивных расстройств, наличия сопутствующих заболеваний.

Влияние объема инфаркта головного мозга на восстановление двигательных функций

Современные высокоинформативные методы обследования пациентов позволяют понять механизмы нейропла-

стичности. Наиболее распространенными методами изучения процессов, происходящих в головном мозге при его патологии, являются нейровизуализационные методы, в первую очередь – компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). В современной неврологии сложно представить полноценное обследование пациентов без этих методов ввиду их высокой информативности. Технологические достижения в области нейровизуализации позволили получить гораздо больше информации о заболеваниях головного мозга, в том числе об острых цереброваскулярных заболеваниях [2]. В связи с этим большое количество исследований посвящено изучению именно нейровизуализационных предикторов восстановления после инсульта. В различных исследованиях получены неоднозначные данные, касающиеся объема и локализации очага поражения головного мозга и их связи с реабилитационным потенциалом. Одни исследователи утверждают, что объем очагового поражения коррелирует со степенью выраженности неврологических нарушений и динамикой восстановления [5–7]. По данным других авторов, объем очагового поражения – далеко не главный прогностически значимый критерий восстановления после инсульта [8–12].

До настоящего времени не выявлены стратегические зоны, наиболее значимо влияющие на процесс восстановления после перенесенного инсульта. Отсутствуют методики, систематически оценивающие влияние топографических характеристик ишемического очага на тяжесть неврологического дефицита и динамику его восстановления. Те исследования, в которых изучается влияние объема очага, не всегда анатомически чувствительны и не могут определить наиболее значимые зоны, отвечающие за сохранность двигательных функций [13–15]. Были отмечены различия в выраженности неврологического дефицита по данным, полученным с помощью шкалы NIHSS, в зависимости от латерализации инфаркта: при локализации инфаркта в левом полушарии тяжесть инсульта была более выражена по сравнению с сопоставимыми по локализации и объему ишемическими очагами в правом полушарии [15].

Прогноз функционального исхода после ишемического инсульта, помимо топографических характеристик очагового поражения, может зависеть от большого количества факторов. Во многих клинических исследованиях исход инсульта предпочтительнее оценивается с помощью модифицированной шкалы Рэнкина (МШР) в связи с возможностью быстрого применения этой измерительной шкалы и ее способностью распознавать соответствующие клинические уровни нетрудоспособности и восстановления. В частности, использование МРТ с целью оценки размера и локализации очагового поражения и одновременное применение МШР помогают лучше спрогнозировать функциональный исход. Однако объем инфаркта, по данным МРТ головного мозга в остром периоде инсульта, коррелирует лишь умеренно с данными МШР в более поздние сроки; в то же время такой фактор, как локализация очага поражения, более значимо влияет на функциональный исход [8, 9, 16]. Это объясняет большой интерес к выяснению взаимосвязи между объемом и локализацией инфаркта головного мозга на ранних стадиях инсульта и степенью восстановления утраченных после инсульта функций на более поздних сроках.

В одних исследованиях показана преобладающая прогностическая значимость инициальной степени выраженности неврологических нарушений вне зависимости от объ-

ема и локализации очага [17, 18]. В других исследованиях утверждается значимость топографических особенностей очага в качестве важного дополнения к объективным клиническим данным в прогнозировании функционального исхода [9, 19–21]. В некоторых исследованиях указывается на преобладающее значение исключительно объема очага поражения головного мозга, как независимого прогностического фактора восстановления [5, 7]. Следует отметить, что одни исследования включали гетерогенную группу пациентов [8, 9, 15, 22–24], в то время как в других изучались прогностические критерии инсульта у пациентов с узкими критериями включения: с разным характером инсульта, с разным патогенетическим подтипом, с разной тяжестью неврологического дефицита [21, 25, 26]. Известно, что объем очага, измеренный с помощью методов КТ и МРТ, часто различается. Наконец, следует учитывать и другие факторы интерпретации значимости объема очага при прогнозировании исхода инсульта, такие как выбор времени измерения объема поражения, выбор параметров обработки изображений и их взаимосвязь. Необходимо также уточнить, что же представляет собой «исход» заболевания, и какие методы используются для оценки итоговых результатов. Выбор времени является чрезвычайно важным, так как в зависимости от прошедшего времени определяется тактика лечения в остром периоде. Корректное измерение объема в остром периоде может пролить свет на его истинное значение в прогнозировании функционального исхода после инсульта. М. G. Lansberg и соавт. показали, что объем инфаркта головного мозга существенно изменяется со временем [27]. Выяснено, что объем инфаркта имеет тенденцию к увеличению в течение первых нескольких дней, достигая максимальных значений приблизительно к 3-му дню, а затем инфаркт уменьшается в размерах в течение от нескольких дней до 3–4 недель. Этим частично можно объяснить, почему в некоторых исследованиях не найдена значимая взаимосвязь между объемом очага и функциональным исходом. Объем инфаркта в режиме T2-взвешенного изображения часто меньше, чем в режиме диффузионно-взвешенного изображения (ДВИ) или перфузионно-взвешенного изображения (ПВИ) [22]. Кроме того, интерпретация относительно того, что является и что не является частью очага, может влиять на наше понимание прогностической значимости размера очага в отношении восстановления двигательных функций. На определение объема очага могут также влиять толщина среза, качество предоставляемого изображения и т.д. Значение объема очага для и оценки реабилитационного потенциала может быть очень важным, однако объем очага следует рассматривать в контексте его локализации.

Значение локализации инфаркта мозга в оценке реабилитационного потенциала

По данным исследователей, наиболее тяжело острый период ишемического инсульта протекает при глубокой локализации инфаркта в бассейне средней мозговой артерии (СМА) [16, 28]. Наихудшие темпы восстановления наблюдались у больных с инфарктом в стриатоканальном области и в области островка. У больных с локализацией инфаркта ближе к границам бассейна СМА темпы регресса неврологической симптоматики после инсульта оказались более высокими. Наихудшая степень двигательных нарушений отмечена у больных с локализацией инфаркта в зонах компактного прохождения пирамидного тракта – в области заднего бедра внутренней капсулы и особенно в

области лучистого венца [9]. Что касается коркового поражения, наилучшие показатели по МШР продемонстрировали большие с локализацией очагов в островковой и оперкулярной коре [8]. Уточнено значение латерализации острых очаговых изменений в отношении степени функционального восстановления: в правом полушарии — это область нижней теменной доли, в частности, угловой извилины; в левом полушарии — область средней и верхней височных извилин [8]. При локализации острых очаговых изменений в этих областях ухудшалось функциональное восстановление по МШР. Полученные данные могут свидетельствовать о стратегической значимости сохранности вышеупомянутых зон (лучистый венец, островковая и оперкулярная кора, правая нижняя теменная доля, правая угловая извилина, левые средняя и верхняя височная извилина) в восстановлении утраченных двигательных функций. Следует отметить, что вовлечение островковой области при ишемическом инсульте наиболее часто возникает при проксимальной окклюзии СМА, при которой возникает обширный инфаркт с вовлечением подкорковых структур, кровоснабжаемых лентикулостриарными артериями, что приводит к грубому двигательному дефициту и плохому функциональному исходу [28]. Однако, как именно островковая кора влияет на клинический исход — неизвестно, эти данные нуждаются в уточнении. Анализируя роль правого полушария, можно предположить, что повреждение нижней теменной доли приводит к игнорированию дефекта, а иногда и левого пространства, что нарушает широкий спектр деятельности в повседневной жизни. Правая нижняя теменная доля головного мозга анатомически и функционально связана с лобной и височной областями, которые вместе создают перисильвиевую нейронную сеть, представляющую анатомическую основу функций, связанных со зрительно-пространственной ориентацией [29]. Игнорирование противоположной стороны тела значительно влияет на функциональный исход после инсульта, мешая корректной обработке внешних раздражителей и негативно влияя на восстановление двигательных функций [26, 30, 31]. Что касается левого полушария, негативное влияние поражения левых средней и верхней височных извилин, вероятнее всего, связано с развитием сенсорной афазии, наличие которой затрудняет выполнение инструкций методистов ЛФК. Исследователями была подтверждена значимость зон, соответствующих прохождению кортикоспинального тракта (КСТ), ответственных за нарушение двигательных функций и влияющих на их восстановление у больных с ишемическим инсультом. В исследовании R. Lo et al. (2009) утверждается решающее значение сохранности зоны лучистого венца для восстановления утраченной двигательной функции руки [9].

Дополнительно к данным КТ и МРТ клиническое значение локализации очага инфаркта можно уточнить с помощью такого метода, как воксель-ориентированное картирование «симптом–поражение» (voxel-based lesion-symptom mapping). Этот метод позволяет более точно оценить влияние очагов поражения вещества головного мозга на степень утраты тех или иных функций [8]. С помощью этого метода предположена значимость определенных регионов головного мозга, участвующих в реорганизации двигательных функций после инсульта.

В более поздних исследованиях по изучению предикторов восстановления с использованием нейровизуализации прослеживается тенденция к выводам о более важном влиянии локализации очага, в отличие от более ранних ис-

следований, в которых высказывались противоположные мнения [19, 21].

Реорганизация двигательных систем после ишемического инсульта

Исследования с применением функциональной МРТ (фМРТ) показали, что компенсация работы моторной коры после инсульта происходит благодаря функциональной реорганизации оставшихся интактными отделов головного мозга [32–38]. Как правило, функциональная реорганизация после инсульта приводит к увеличению активации моторной коры противоположного полушария и периинфарктных зон ипсилатерального полушария [39–42]. В исследованиях с использованием фМРТ покоя после инсульта продемонстрировано снижение функциональной взаимосвязи между ипсилатеральной моторной корой и контралатеральным полушарием. При этом отмечена тенденция к восстановлению функциональной взаимосвязи с течением времени, что ассоциировалось с благоприятным восстановлением двигательных функций в восстановительном периоде инсульта [43, 44]. До настоящего времени остается не совсем ясной роль функциональной активности противоположного полушария на ранних этапах восстановления после инсульта. Одни исследователи полагают, что активация противоположного полушария является ранним маркером неблагоприятного восстановления после инсульта [45], в то время как другие считают это явление всего лишь следствием снижения тормозного влияния в результате нарушения ГАМК-ергической передачи импульсов. В большом количестве работ показано, что, прежде всего, увеличение активации ипсилатерального полушария ассоциируется с благоприятным функциональным исходом [39–42, 46, 47]. При легком течении и хорошем восстановлении после инсульта наблюдается меньшая активация противоположного полушария [48, 49].

В целом функциональная нейровизуализация помогла значительно продвинуться в понимании механизмов нейропластичности, распознать некоторые закономерности при прогнозировании функционального исхода после инсульта. Однако полученные результаты лишь указывают на адаптированное функциональное состояние головного мозга после инсульта, но не на поражение каких-либо функциональных сетей. Что еще более важно, методика фМРТ в состоянии выявить лишь изменения уровня оксигенации крови (за счет изменения потока крови) в сером веществе. При ишемическом инсульте в периинфарктной зоне могут происходить значительные изменения тканевого кровоснабжения, что ограничивает достоверность и чувствительность информации о функциональном состоянии головного мозга, полученной с помощью фМРТ [50]. Изменение мозгового кровоснабжения в периинфарктной зоне может оказывать влияние на функционирование нейронов, которое не фиксируется с помощью выявляемой реакции мозгового кровотока. Кроме того, с помощью МРТ не доступно обнаружение активационно-индуцированного изменения кровотока в прилежащем белом веществе, способное обеспечить формирование необходимых связей для ретрансляции мультимодальных сигналов в процессе восстановления [9].

Прогностическое значение сохранности кортикоспинального тракта

Оценить структурную целостность белого вещества возможно с помощью МРТ в режиме диффузионно-тензорного изображения (ДТИ). Магнитно-резонансная диф-

фузионно-тензорная методика визуализации (ДТ-МРТ) является модификацией диффузионно-взвешенной МРТ (ДВ-МРТ). Она может оценить соотношение между крупными трактами белого вещества [2, 27, 51–54], но в настоящее время данный метод также является ограниченным в связи с недостаточной разрешающей способностью, искажением изображения артефактами и помехами от сигналов, а также отсутствием единой методики оценки полученных изображений [53–57]. Тем не менее, эта нейровизуализационная методика активно используется учеными для изучения процессов нейропластичности. L.L. Zhu и соавт. [12] изучали влияние поражения зон, включающих кортикоспинальный тракт, с использованием ДТ-МРТ у пациентов в позднем восстановительном и резидуальном периодах инсульта. Было показано, что объем вовлеченности в очаг областей, включающих кортикоспинальный тракт, больше влияет на состояние двигательной активности, чем общий объем очага. J.D. Riley и соавт. [10] показали, что ишемический очаг, вовлекающий конкретные двигательные волокна, а не объем инфаркта, является прогностически значимым фактором более благоприятного результата восстановления двигательной активности на фоне проводимой терапии. В. Radlinska и соавт. [58] в исследовании с использованием ДТ-МРТ продемонстрировали прямую зависимость между изменениями пирамидных путей в первые 14 дней после подкоркового инсульта и неблагоприятным восстановлением двигательных функций через полгода после инсульта. С. Globas и соавт. [59] в своем исследовании использовали МРТ в режиме Т1 и ДТИ. Они оценивали степень поражения КСТ у пациентов, получавших различные физиотерапевтические методы лечения. Наибольшая степень атрофии КСТ на уровне среднего мозга была связана с большей степенью двигательных нарушений в руке. Обнаружено, что более обширные очаги в области внутренней капсулы с наибольшим вовлечением КСТ были связаны с более выраженной степенью Валлеровской дегенерации и инициальной степенью двигательных нарушений, но при этом они не влияли на прогноз эффективности проводимой терапии. В исследовании J. Puig и соавт. [16] с использованием клинических шкал, МРТ в режиме ДВИ и ДТИ, также не найдено корреляции между объемом инфаркта и восстановлением двигательных функций через 3 мес после ишемического инсульта. Вместе с тем, вовлечение в зону инфаркта заднего бедра внутренней капсулы, как изолированно, так и в сочетании вовлечения ее с другими областями в первые 12 час от начала инсульта, продемонстрировало наихудшую степень восстановления двигательных функций через 3 мес. В отличие от этого наилучшие темпы восстановления двигательных функций через 3 мес наблюдались у больных с вовлечением в зону инфаркта семиовального центра и лучистого венца на 3-й день проведения визуализации, что противоречит данным других исследований [9]. По мнению S.H. Jang [56], в большей части исследований проводился анализ всего кортикоспинального тракта, а не конкретных соматотопических областей, что могло бы более детально прояснить прогнозирование определенных двигательных функций.

Транскраниальная магнитная стимуляция и восстановление двигательных функций

Помимо большого вклада в изучении процессов нейропластичности, транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) принадлежит также значительная лечебная и диагностическая роль в реабилитации после инсульта. Исследование моторных вызванных потенциалов (МВП),

индуцированных ТМС, может служить методом прогнозирования функционального восстановления после инсульта [61–64]. Что касается восстановления двигательных функций, то показана важная прогностическая роль МВП в их восстановлении [61–68]. Амплитуда МВП используется в качестве нейрофизиологической меры возбудимости моторной коры [69]. Кривая выходного сигнала МВП может оценить нейроны, которые являются менее возбудимыми или локализованы далеко от центра активации ТМС [70]. Исследования показали, что высокий порог возникновения МВП является неблагоприятным прогностическим фактором восстановления двигательных функций [60, 71]. Амплитуду или коэффициент амплитуды МВП некоторые авторы предлагают в качестве возможных предикторов восстановления двигательных функций [61, 62].

Многофакторность прогноза восстановления

При прогнозировании восстановления двигательных функций после инсульта необходимо учитывать большое количество различных факторов. В большинстве исследований преимущественно изучалось значение какого-либо одного или двух факторов: либо объема поражения, либо особенности анатомического расположения очага, либо отдельных клинических факторов, влияющих на процесс восстановления [72]. Следует отметить, что в тех исследованиях, в которых учитывается достаточно большое количество клинических и инструментальных данных, зачастую отмечается недостаточно строгий отбор пациентов, что, в свою очередь, значительно снижает информативность и достоверность полученных результатов. Отсутствие единой концепции изучения предикторов восстановления после инсульта не способствует улучшению качества проводимых исследований и корректной интерпретации полученных в них результатов.

В целом, последствия ишемического инсульта вначале могут зависеть от основной зоны инфаркта и связанной с ней перинфарктной областью. В своей работе К.Р. Doyle и соавт. [73] исследовали механизмы ишемического повреждения мозга: влияние изначального снижения или отсутствия кровотока на состояние нейронов и такие процессы как реперфузию, эксайтотоксичность, апоптоз, окислительный стресс и воспаление, которые протекают в период от нескольких часов до нескольких дней от начала инсульта. Окончательные результаты этих процессов могут не проявляться в течение некоторого времени. Например, структурные атрофические изменения в головном мозге вследствие Валлеровской дегенерации (проксимальная антероградная аксональная дегенерация) могут не визуализироваться в течение нескольких месяцев [74, 75], хотя в некоторых работах показано, что признаки Валлеровской дегенерации с помощью новых методов нейровизуализации видны, уже начиная с нескольких часов от начала ишемического инсульта [76, 77]. Е. Matsusue с соавт. [78] при проведении нейровизуализационно-патологоанатомического сопоставления больных с ишемическим инсультом показали, что, по данным МРТ в режиме Т2 через 3 мес и через 2 года после ишемического инсульта, выявляются схожие признаки Валлеровской дегенерации, однако при гистологическом исследовании степень атрофии серого и белого вещества, глиоза была значительно более выраженной через 2 года после инсульта. Таким образом, процесс Валлеровской дегенерации может визуализироваться через весьма длительное время, в связи с чем было бы некорректным использовать этот феномен для раннего прогнозирования функционального исхода после ишемического инсульта.

Некоторые исследования показали, что с помощью таких факторов, как возраст и баллы по индексу Бартел через неделю после ишемического инсульта, можно прогнозировать уровень независимости в повседневной жизни через 1 год после инсульта [79]. В дополнение к визуализации острых очаговых изменений существует методика по оценке мозгового кровотока, потенциально способная спрогнозировать краткосрочные или долгосрочные последствия инсульта. Следует отметить, что в остром периоде инсульта, помимо самого инфаркта, большой интерес представляет ткань, окружающая зону инфаркта, вовлеченная в ишемический процесс, которая потенциально может быть спасена. Эту область часто называют ишемической полутенью или пенумброй [73, 81]. С помощью измерения таких параметров, как скорость кровотока, объем кровотока и среднее время прохождения крови, ПВ-МРТ способна не только определить локализацию сформировавшегося инфаркта, но и достаточно точно определить гемодинамику в окружающих тканях. Количественная оценка перфузии с применением ПВ-МРТ может улучшить точность диагностики, способствует персонализированному отбору пациентов для проведения лечебных мероприятий, направленных на реперфузию ишемизированной ткани, таких как тромболитическая терапия, а также может являться ранним предиктором функционального исхода после инсульта, оценивая объем формирующегося инфаркта [80, 82, 83]. Несмотря на перспективность, применение данного метода в настоящее время значительно ограничено в связи с отсутствием стандартизации.

Роль коморбидных факторов в оценке прогноза восстановления

При прогнозировании функционального исхода инсульта необходимо учитывать высокую частоту встречаемости коморбидных факторов. У больных с цереброваскулярными заболеваниями часто наблюдается сердечная патология. Показано, что наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии связано не только с увеличением риска развития ишемического инсульта [48, 84–87], но и со значительно большей инвалидизацией и ухудшением функционального исхода у пациентов, перенесших инсульт [88–91]. В большом количестве исследований показано неблагоприятное влияние пожилого возраста на восстановление [64, 92–95]. Высокий уровень коморбидности и пожилой возраст являются факторами, определяющими менее благоприятный исход восстановления [8, 21, 28, 55, 96–98]. Сочетание высокого уровня коморбидности с пожилым возрастом определено как важный фактор неблагоприятного восстановления [99–101]. При этом было установлено, что уровень коморбидности и возраст независимо друг от друга влияют на функциональный исход [21].

Нарушения сердечного ритма, в первую очередь фибрилляция предсердий (ФП), имеют большое значение в патогенезе развития ишемического инсульта. Показано, что наличие ФП является прогностическим фактором развития обширных инфарктов, что связано с неблагоприятным функциональным исходом и повышением уровня смертности [21, 88, 90, 96, 98]. Имеются данные, что ФП может оказывать не прямое, а опосредованное негативное влияние на функциональный исход [21]. Широко изучено влияние хронической сердечной недостаточности (ХСН) на прогноз восстановления, однако полученные в исследованиях результаты являются весьма противоречивыми. J.C. Sharma и соавт. сообщили о том, что имеющаяся до инсульта сер-

дечная недостаточность оказывает независимое от других факторов негативное влияние на смертность от инсульта. В более раннем исследовании отмечена взаимосвязь между ограничением функциональных возможностей у пациентов с ХСН и вынужденным снижением объема проводимой терапии, что негативно сказывается на конечном результате [102]. По данным других исследователей не найдено статистически значимого отрицательно влияния ХСН на функциональный исход после инсульта [21].

Множественная церебральная микроангиопатия и прогноз восстановления двигательных функций

Определенное влияние на клиническое течение инсульта могут оказывать такие нейровизуализационные проявления церебральной микроангиопатии, как множественные асимптомные лакунарные инфаркты головного мозга, лейкоареоз и микрокровоизлияния [103–105]. Наиболее часто эти проявления встречаются у лиц более старшей возрастной группы и у пациентов, страдающих гипертонической болезнью [106, 107] и сами по себе могут являться предикторами развития инсульта [105, 108]. Хотя многие авторы предполагают, что церебральные очаговые изменения по типу микроангиопатии ассоциированы с когнитивными нарушениями [49, 109], снижением эмоционального фона [110] и с минимальными неврологическими симптомами [104], большинство пациентов с вышеуказанными изменениями являются клинически асимптомными, они ведут обычный образ жизни, не отличающийся от образа жизни здоровых людей. Небольшое количество исследований посвящено изучению влияния церебральной микроангиопатии на течение инсульта. Установлена четкая взаимосвязь между наличием асимптомных инфарктов головного мозга и «симптомных» лакунарных инфарктов [97, 107, 111]. Подавляющая часть асимптомных инфарктов относится к глубинным лакунарным инфарктам, по данным одного из исследований [107], – около 94%. В работе Y.S. Kim и соавт. [23] было показано, что наличие асимптомных лакунарных инфарктов у пациентов с инсультом ассоциировано с более легкой инициальной степенью выраженности неврологического дефицита и является предиктором хорошего краткосрочного восстановления. При этом лейкоареоз и очаги микрокровоизлияний не коррелировали с тяжестью инсульта и краткосрочным функциональным исходом [23]. Полученные результаты противоречат данным более ранних исследований, в которых было показано отрицательное влияние наличия лейкоареоза на функциональный исход после ишемического и геморрагического инсульта [112, 113]. Ассоциация асимптомных лакунарных инфарктов с улучшением функционального исхода после инсульта может включать в себя несколько механизмов. В первую очередь, наличие асимптомного инфаркта является следствием ишемического поражения головного мозга в прошлом, что могло стать триггерным фактором запуска нейропластических механизмов, аналогичных таковым при ТИА. Существует предположение, что нейропротективный эффект ТИА обусловлен так называемой ишемической толерантностью [114]. Однако сложно объяснить все этим феноменом, так как многие пациенты с ТИА могли изменить образ жизни и получать адекватное лечение и профилактику. Нельзя исключить влияние неизвестных генетических факторов, потенциально оказывающих влияние на клиническую картину у пациентов с асимптомными инфарктами головного мозга.

Будущие исследования с использованием современных клиничко-инструментальных методов обследования

и более строгим отбором пациентов помогут уточнить удельный вес каждого прогностического фактора восстановления нарушенных функций и, возможно, выявить новые, неизвестные в настоящее время предикторы восстановления. Выяснение и уточнение прогностических факторов восстановления после инсульта будет способствовать более точной индивидуальной оценке реабили-

литационного потенциала, что приведет к улучшению качества жизни пациентов, улучшению их функционального восстановления и значительно уменьшению экономических затрат.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare that there is no conflict of interest.*

Список литературы

1. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2015; 440 с.
2. Пирадов М.А., Танашян М.М., Кротенкова М.В. и др. Передовые технологии нейровизуализации. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015; 9(4): 13–20.
3. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош, 2003; 176 с.
4. Johnson B.H., Bonafede M.M., Watson C. Short- and longer-term healthcare resource utilization and costs associated with acute ischemic stroke. Clinicoecon. Outcomes Res. 2016; 8: 53–61. PMID: 26966382. DOI: 10.2147/CEOR.S95662.
5. Barrett K.M., Ding Y.H., Wagner, D.P. et al. Change in diffusion-weighted imaging infarct volume predicts neurologic outcome at 90 days. Results of the acute stroke accurate prediction (ASAP) trial serial imaging substudy. Stroke. 2009; 40: 2422–2427. PMID: 19443798. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.548933.
6. Menezes N.M., Ay H., Zhu M.W. et al. The real estate factor quantifying the impact of infarct location on stroke severity. Stroke. 2007; 38: 194–197. PMID: 17122428. DOI: 10.1161/01.STR.0000251792.76080.45.
7. Vogt G., Laage R., Shuaib A., Schneider A. Initial lesion volume is an independent predictor of clinical stroke outcome at day 90: an analysis of the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA) database. Stroke. 2012; 43 (5): 1266–1272. PMID: 22403046. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.646570.
8. Cheng B., Forkert N.D., Zavaglia M. et al. Influence of stroke infarct location on functional outcome measured by the modified Rankin scale. Stroke. 2014; 45 (6): 1695–1702. PMID: 24781084. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.005152.
9. Lo R., Gitelman D., Levy R. et al. Identification of critical areas for motor function recovery in chronic stroke subjects using voxel-based lesion symptom mapping. NeuroImage. 2010; 49: 9–18. PMID: 19716427. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2009.08.044.
10. Riley J. D., Le V., Der-Yeghiaian L. et al. Anatomy of stroke injury predicts gains from therapy. Stroke. 2011; 42(2): 421–426. PMID: 21164128. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.599340.
11. Schiemanck S.K., Kwakkel G., Post M.W. et al. Predicting long-term independency in activities of daily living after middle cerebral artery stroke: does information from MRI have added predictive value compared with clinical information? Stroke. 2006; 37 (4): 1050–1054. PMID: 16497980. DOI: 10.1161/01.STR.0000206462.09410.6f.
12. Zhu L.L., Lindenberg R., Alexander M.P., Schlaug G. Lesion load of the corticospinal tract predicts motor impairment in chronic stroke. Stroke. 2010; 41 (5): 910–915. PMID: 20378864. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.577023.
13. Binkofski F., Seitz R.J., Hacklander T. et al. Recovery of motor functions following hemiparetic stroke: a clinical and magnetic resonance-morphometric study. Cerebrovasc. Dis. 2001; 11 (3): 273–81. PMID: 11306779. DOI: 47650.
14. Hand P.J., Wardlaw J.M., Rivers C.S. et al. MR diffusion-weighted imaging and outcome prediction after ischemic stroke. Neurology. 2006; 66 (8): 1159–1163. PMID: 16525124. DOI: 10.1212/01.wnl.0000202524.43850.81.
15. Menezes N.M., Ay H., Zhu M.W. et al. The real estate factor quantifying the impact of infarct location on stroke severity. Stroke. 2007; 38: 194–197. PMID: 17122428. DOI: 10.1161/01.STR.0000251792.76080.45.
16. Puig J., Pedraza S., Blasco G., et al. Acute damage to the posterior limb of the internal capsule on diffusion tensor tractography as an early imaging predictor of motor outcome after stroke. Am. J. Neuroradiol. 2011; 32 (5): 857–863. PMID: 21474629. DOI: 10.3174/ajnr.A2400.
17. Kelly P.J., Furie K.L., Shafiqat S. et al. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2003; 84: 968–972. PMID: 12881818.
18. Kugler C., Altenhoner T., Lochner P., Ferbert A. Does age influence early recovery from ischemic stroke? A study from the Hessian Stroke Data Bank. J. Neurol. 2003; 250: 676–681. PMID: 12796828. DOI: 10.1007/s00415-003-1054-8.
19. Glymour M.M., Berkman L.F., Ertel K.A., et al. Lesion characteristics, NIH stroke scale, and functional recovery after stroke. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2007; 86 (9): 725–733. PMID: 17709996. DOI: 10.1097/PHM.0b013e31813e0a32.
20. Johnston K.C., Wagner D.P., Haley E.C. et al. Combined clinical and imaging information as an early stroke outcome measure. Stroke. 2002; 33 (2): 466–472. PMID: 11823654.

References

1. Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya. Klinicheskoe rukovodstvo po ranney diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudytykh zabolevaniy golovnoy mozga [Clinical guideline to early diagnostics, treatment and prevention of cerebrovascular diseases]. Moscow. MEDpress-inform. 2015. 440 p. (in Russ.).
2. Piradov M.A., Tanashyan M.M., Krotenkova M.V. et al. [State-of-the-art neuroimaging techniques]. Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2015; 9(4): 13–20 (in Russ.).
3. Kadykov A. S. Reabilitatsiya posle insul'ta. [Rehabilitation after stroke]. Moscow. Miklosh. 2003. 176 p. (in Russ.).
4. Johnson B.H., Bonafede M.M., Watson C. Short- and longer-term healthcare resource utilization and costs associated with acute ischemic stroke. Clinicoecon. Outcomes Res. 2016; 8: 53–61. PMID: 26966382. DOI: 10.2147/CEOR.S95662.
5. Barrett K.M., Ding Y.H., Wagner, D.P. et al. Change in diffusion-weighted imaging infarct volume predicts neurologic outcome at 90 days. Results of the acute stroke accurate prediction (ASAP) trial serial imaging substudy. Stroke. 2009; 40: 2422–2427. PMID: 19443798. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.548933.
6. Menezes N.M., Ay H., Zhu M.W. et al. The real estate factor quantifying the impact of infarct location on stroke severity. Stroke. 2007; 38: 194–197. PMID: 17122428. DOI: 10.1161/01.STR.0000251792.76080.45.
7. Vogt G., Laage R., Shuaib A., Schneider A. Initial lesion volume is an independent predictor of clinical stroke outcome at day 90: an analysis of the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA) database. Stroke. 2012; 43 (5): 1266–1272. PMID: 22403046. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.646570.
8. Cheng B., Forkert N.D., Zavaglia M. et al. Influence of stroke infarct location on functional outcome measured by the modified Rankin scale. Stroke. 2014; 45 (6): 1695–1702. PMID: 24781084. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.005152.
9. Lo R., Gitelman D., Levy R. et al. Identification of critical areas for motor function recovery in chronic stroke subjects using voxel-based lesion symptom mapping. NeuroImage. 2010; 49: 9–18. PMID: 19716427. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2009.08.044.
10. Riley J. D., Le V., Der-Yeghiaian L. et al. Anatomy of stroke injury predicts gains from therapy. Stroke. 2011; 42(2): 421–426. PMID: 21164128. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.599340.
11. Schiemanck S.K., Kwakkel G., Post M.W. et al. Predicting long-term independency in activities of daily living after middle cerebral artery stroke: does information from MRI have added predictive value compared with clinical information? Stroke. 2006; 37 (4): 1050–1054. PMID: 16497980. DOI: 10.1161/01.STR.0000206462.09410.6f.
12. Zhu L.L., Lindenberg R., Alexander M.P., Schlaug G. Lesion load of the corticospinal tract predicts motor impairment in chronic stroke. Stroke. 2010; 41 (5): 910–915. PMID: 20378864. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.577023.
13. Binkofski F., Seitz R.J., Hacklander T. et al. Recovery of motor functions following hemiparetic stroke: a clinical and magnetic resonance-morphometric study. Cerebrovasc. Dis. 2001; 11 (3): 273–81. PMID: 11306779. DOI: 47650.
14. Hand P.J., Wardlaw J.M., Rivers C.S. et al. MR diffusion-weighted imaging and outcome prediction after ischemic stroke. Neurology. 2006; 66 (8): 1159–1163. PMID: 16525124. DOI: 10.1212/01.wnl.0000202524.43850.81.
15. Menezes N.M., Ay H., Zhu M.W. et al. The real estate factor quantifying the impact of infarct location on stroke severity. Stroke. 2007; 38: 194–197. PMID: 17122428. DOI: 10.1161/01.STR.0000251792.76080.45.
16. Puig J., Pedraza S., Blasco G., et al. Acute damage to the posterior limb of the internal capsule on diffusion tensor tractography as an early imaging predictor of motor outcome after stroke. Am. J. Neuroradiol. 2011; 32 (5): 857–863. PMID: 21474629. DOI: 10.3174/ajnr.A2400.
17. Kelly P.J., Furie K.L., Shafiqat S. et al. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2003; 84: 968–972. PMID: 12881818.
18. Kugler C., Altenhoner T., Lochner P., Ferbert A. Does age influence early recovery from ischemic stroke? A study from the Hessian Stroke Data Bank. J. Neurol. 2003; 250: 676–681. PMID: 12796828. DOI: 10.1007/s00415-003-1054-8.
19. Glymour M.M., Berkman L.F., Ertel K.A., et al. Lesion characteristics, NIH stroke scale, and functional recovery after stroke. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2007; 86 (9): 725–733. PMID: 17709996. DOI: 10.1097/PHM.0b013e31813e0a32.
20. Johnston K.C., Wagner D.P., Haley E.C. et al. Combined clinical and imaging information as an early stroke outcome measure. Stroke. 2002; 33 (2): 466–472. PMID: 11823654.

21. Turhan N., Atalay A., Muderrisoglu H. Predictors of functional outcome in first-ever ischemic stroke: a special interest to ischemic subtypes, comorbidity and age. *NeuroRehabilitation*. 2009; 24 (4): 321–326. PMID: 19597269. DOI: 10.3233/NRE-2009-0485.
22. Farr T.D., Wegener S. Use of magnetic resonance imaging to predict outcome after stroke: a review of experimental and clinical evidence. *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2010; 30 (4): 703–717. PMID: 20087362. DOI: 10.1038/jcbfm.2010.5.
23. Kim Y.S., Park S.S., Lee S.H. Reduced severity of strokes in patients with silent brain infarctions. *European Journal of Neurology* 2011, 18: 962–971. PMID: 21159068. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03282.x.
24. Meyer S., Verheyden G., Brinkmann N. et al. Functional and motor outcome 5 years after stroke is equivalent to outcome at 2 months: follow-up of the collaborative evaluation of rehabilitation in stroke across Europe. *Stroke*. 2015; 46 (6): 1613–9. PMID: 25953370. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009421.
25. Alexander L.D., Black S. E., Gao F. et al. Correlating lesion size and location to deficits after ischemic stroke: the influence of accounting for altered peri-neocortical tissue and incidental silent infarcts. *Behavioral and brain functions*. 2010; 6:6. PMID: 20205779. DOI: 10.1186/1744-9081-6-6.
26. Nijboer T.C.W., Kollen B.J., Kwakkel G. The impact of recovery of visuo-spatial neglect on motor recovery of the upper paretic limb after stroke. *PLoS ONE*. 2014; 9 (6): e100584. PMID: 24950224. DOI: 10.1371/journal.pone.0100584.
27. Lansberg M.G., O'Brien M.W., Tong D.C. et al. Evolution of cerebral infarct volume assessed by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Arch. Neurol*. 2001; 58 (4): 613–617. PMID: 11295992.
28. De Freitas G.R., De H. Christoph D., Bogousslavsky J. Topographic classification of ischemic stroke. *Handb. Clin. Neurol*. 2009; 93: 425–452. PMID: 18804663. DOI: 10.1016/S0072-9752(08)93022-0.
29. Zopf R., Fruhmman Berger M., Klose U., Karnath H.O. Perfusion imaging of the right perisylvian neural network in acute spatial neglect. *Front. Hum. Neurosc*. 2009; 3 (3): 15. PMID: 19680470. DOI: 10.3389/neuro.09.015.2009.
30. Maxton C., Dineen R.A., Padamsey R.C. et al. Don't neglect "neglect"—an update on post stroke neglect. *Int. J. Clin. Pract*. 2013; 67: 369–378. PMID: 23521329. DOI: 10.1111/ijcp.12058.
31. Punt T.D., Riddoch M.J. Motor neglect: implications for movement and rehabilitation following stroke. *Disabil. Rehabil*. 2006; 28: 857–864. PMID: 16777773. DOI: 10.1080/09638280500535025.
32. Добрынина Л.А., Кремнева Е.И., Коновалов Р.Н., Кадьков А.С. Функциональная реорганизация сенсомоторной коры при двигательных нарушениях различной выраженности у больных с хроническими супратенториальными инфарктами. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 6 (3): 4–13.
33. Cao Y., D'Olhaberriague L., Vikingstad E.M. et al. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke*. 1998; 29 (1): 112–122. PMID: 9445338.
34. Cramer S.C., Crafton K.R. Somatotopy and movement representation sites following cortical stroke. *Exp. Brain Res*. 2006; 168 (1–2): 25–32. PMID: 16096783. DOI: 10.1007/s00221-005-0082-2.
35. Hanlon C.A., Buffington A.L., McKeown M.J. New brain networks are active after right MCA stroke when moving the ipsilesional arm. *Neurology*. 2005; 64 (1): 114–20. PMID: 15642913. DOI: 10.1212/01.WNL.0000148726.45458.A9.
36. Stinear C.M., Barber P.A., Smale P.R. et al. Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity. *Brain*. 2007; 130 (1): 170–80. PMID: 17148468. DOI: 10.1093/brain/awl333.
37. Ward N.S. Functional reorganization of the cerebral motor system after stroke. *Curr. Opin. Neurol*. 2004; 17 (6): 725–30. PMID: 15542982.
38. Zemke A.C., Heagerty P.J., Lee C., Cramer S.C. Motor cortex organization after stroke is related to side of stroke and level of recovery. *Stroke*. 2003; 34 (5): e23–8. PMID: 12677024. DOI: 10.1161/01.STR.0000065827.35634.5E.
39. Di Lazzaro V., Profice P., Pilato F. et al. Motor cortex plasticity predicts recovery in acute stroke. *Cerebral Cortex*. 2010; 20 (7): 1523–1528. PMID: 19805417. DOI: 10.1093/cercor/bhp216.
40. Fridman E.A., Hanakawa T., Chung M. et al. Reorganization of the human ipsilesional premotor cortex after stroke. *Brain*. 2004; 127 (4): 747–758. PMID: 14749291. DOI: 10.1093/brain/awh082.
41. Marshall R.S., Perera G.M., Lazar R.M. et al. Evolution of cortical activation during recovery from corticospinal tract infarction. *Stroke*. 2000; 31 (3): 656–661. PMID: 10700500.
42. Wang L., Yu C., Chen H. et al. Dynamic functional reorganization of the motor execution network after stroke. *Brain*. 2010; 133 (4): 1224–1238. PMID: 20354002. DOI: 10.1093/brain/awq043.
43. James G.A., Lu Z.L., Van Meter J.W. et al. Changes in resting state effective connectivity in the motor network following rehabilitation of upper extremity poststroke paresis. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2009; 16 (4): 270–281. PMID: 19740732. DOI: 10.1310/tsr1604-270.
44. Park C.H., Chang W.H., Ohn S.H. et al. Longitudinal changes of resting-state functional connectivity during motor recovery after stroke. *Stroke*. 2011; 42 (5): 1357–1362. PMID: 21441147. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.596155.
45. Murase N., Duque J., Mazzocchio R., Cohen, L.G. Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Ann. Neurol*. 2004; 55 (3): 400–409. PMID: 14991818. DOI: 10.1002/ana.10848.
46. Dijkhuizen R.M., Singhal A.B., Mandeville J.B. et al. Correlation between brain reorganization, ischemic damage, and neurologic status after transient fo-
21. Turhan N., Atalay A., Muderrisoglu H. Predictors of functional outcome in first-ever ischemic stroke: a special interest to ischemic subtypes, comorbidity and age. *NeuroRehabilitation*. 2009; 24 (4): 321–326. PMID: 19597269. DOI: 10.3233/NRE-2009-0485.
22. Farr T.D., Wegener S. Use of magnetic resonance imaging to predict outcome after stroke: a review of experimental and clinical evidence. *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2010; 30 (4): 703–717. PMID: 20087362. DOI: 10.1038/jcbfm.2010.5.
23. Kim Y.S., Park S.S., Lee S.H. Reduced severity of strokes in patients with silent brain infarctions. *European Journal of Neurology* 2011, 18: 962–971. PMID: 21159068. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03282.x.
24. Meyer S., Verheyden G., Brinkmann N. et al. Functional and motor outcome 5 years after stroke is equivalent to outcome at 2 months: follow-up of the collaborative evaluation of rehabilitation in stroke across Europe. *Stroke*. 2015; 46 (6): 1613–9. PMID: 25953370. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009421.
25. Alexander L.D., Black S. E., Gao F. et al. Correlating lesion size and location to deficits after ischemic stroke: the influence of accounting for altered peri-neocortical tissue and incidental silent infarcts. *Behavioral and brain functions*. 2010; 6:6. PMID: 20205779. DOI: 10.1186/1744-9081-6-6.
26. Nijboer T.C.W., Kollen B.J., Kwakkel G. The impact of recovery of visuo-spatial neglect on motor recovery of the upper paretic limb after stroke. *PLoS ONE*. 2014; 9 (6): e100584. PMID: 24950224. DOI: 10.1371/journal.pone.0100584.
27. Lansberg M.G., O'Brien M. W., Tong D. C. et al. Evolution of cerebral infarct volume assessed by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Arch. Neurol*. 2001; 58 (4): 613–617. PMID: 11295992.
28. De Freitas G. R., De H. Christoph D., Bogousslavsky J. Topographic classification of ischemic stroke. *Handb. Clin. Neurol*. 2009; 93: 425–452. PMID: 18804663. DOI: 10.1016/S0072-9752(08)93022-0.
29. Zopf R., Fruhmman Berger M., Klose U., Karnath H.O. Perfusion imaging of the right perisylvian neural network in acute spatial neglect. *Front. Hum. Neurosc*. 2009; 3 (3): 15. PMID: 19680470. DOI: 10.3389/neuro.09.015.2009.
30. Maxton C., Dineen R.A., Padamsey R.C. et al. Don't neglect "neglect"—an update on post stroke neglect. *Int. J. Clin. Pract*. 2013; 67: 369–378. PMID: 23521329. DOI: 10.1111/ijcp.12058.
31. Punt T.D., Riddoch M.J. Motor neglect: implications for movement and rehabilitation following stroke. *Disabil. Rehabil*. 2006; 28: 857–864. PMID: 16777773. DOI: 10.1080/09638280500535025.
32. Dobrynina L.A., Kremneva E.I., Kononov R.N., Kadykov A.S. [Functional reorganization of the sensorimotor cortex in chronic hemispheric ischemic stroke patients with different severity of motor deficit]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2012; 3 (6): 4–13. (in Russ.).
33. Cao Y. D'Olhaberriague L., Vikingstad E.M. et al. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke*. 1998; 29 (1): 112–122. PMID: 9445338.
34. Cramer S.C., Crafton K.R. Somatotopy and movement representation sites following cortical stroke. *Exp. Brain Res*. 2006; 168 (1-2): 25–32. PMID: 16096783. DOI: 10.1007/s00221-005-0082-2.
35. Hanlon C.A., Buffington A.L., McKeown M.J. New brain networks are active after right MCA stroke when moving the ipsilesional arm. *Neurology*. 2005; 64 (1): 114–20. PMID: 15642913. DOI: 10.1212/01.WNL.0000148726.45458.A9.
36. Stinear C. M., Barber P.A., Smale P.R. et al. Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity. *Brain*. 2007; 130 (1): 170–80. PMID: 17148468. DOI: 10.1093/brain/awl333.
37. Ward N.S. Functional reorganization of the cerebral motor system after stroke. *Curr. Opin. Neurol*. 2004; 17 (6): 725–30. PMID: 15542982.
38. Zemke A.C., Heagerty P.J., Lee C., Cramer S.C. Motor cortex organization after stroke is related to side of stroke and level of recovery. *Stroke*. 2003; 34 (5): e23–8. PMID: 12677024. DOI: 10.1161/01.STR.0000065827.35634.5E.
39. Di Lazzaro V., Profice P., Pilato F. et al. Motor cortex plasticity predicts recovery in acute stroke. *Cerebral Cortex*. 2010; 20 (7): 1523–1528. PMID: 19805417. DOI: 10.1093/cercor/bhp216.
40. Fridman E.A., Hanakawa T., Chung M. et al. Reorganization of the human ipsilesional premotor cortex after stroke. *Brain*. 2004; 127 (4): 747–758. PMID: 14749291. DOI: 10.1093/brain/awh082.
41. Marshall R.S., Perera G.M., Lazar R.M. et al. Evolution of cortical activation during recovery from corticospinal tract infarction. *Stroke*. 2000; 31 (3): 656–661. PMID: 10700500.
42. Wang L., Yu C., Chen H. et al. Dynamic functional reorganization of the motor execution network after stroke. *Brain*. 2010; 133 (4): 1224–1238. PMID: 20354002. DOI: 10.1093/brain/awq043.
43. James G.A., Lu Z.L., Van Meter J.W. et al. Changes in resting state effective connectivity in the motor network following rehabilitation of upper extremity poststroke paresis. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2009; 16 (4): 270–281. PMID: 19740732. DOI: 10.1310/tsr1604-270.
44. Park C.H., Chang W.H., Ohn S.H. et al. Longitudinal changes of resting-state functional connectivity during motor recovery after stroke. *Stroke*. 2011; 42 (5): 1357–1362. PMID: 21441147. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.596155.
45. Murase N., Duque J., Mazzocchio R., Cohen, L.G. Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Ann. Neurol*. 2004; 55 (3): 400–409. PMID: 14991818. DOI: 10.1002/ana.10848.
46. Dijkhuizen R.M., Singhal A.B., Mandeville J.B. et al. Correlation between brain reorganization, ischemic damage, and neurologic status after transient fo-

- cal cerebral ischemia in rats: a functional magnetic resonance imaging study. *J. Neurosci.* 2003; 23 (2): 510–517. PMID: 12533611.
47. Saur D., Lange R., Baumgaertner A. et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain.* 2006; 129 (6): 1371–1384. PMID: 16638796. DOI: 10.1093/brain/awl090.
48. Grau A.J., Weimar C., Buggle F. et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke.* 2001; 32: 2559–2566. PMID: 11692017.
49. Rehme A.K., Fink G.R., von Cramon D.Y., Grefkes C. The role of the contralesional motor cortex for motor recovery in the early days after stroke assessed with longitudinal fMRI. *Cereb. Cortex.* 2011; 21 (4): 756–768. PMID: 20801897. DOI: 10.1093/cercor/bhq140.
50. Bonakdarpour B., Parrish T.B., Thompson C.K. Hemodynamic response function in patients with stroke-induced aphasia: implications for fMRI data analysis. *Neuroimage.* 2007; 36 (2): 322–31. PMID: 17467297. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2007.02.035.
51. Добрынина Л.А. Возможности функциональной и структурной нейровизуализации в изучении восстановления двигательных функций после ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2011; 5(3): 53–61.
52. Добрынина Л.А., Коновалов Р.Н., Кремнева Е.И., Кадьков А.С. МРТ в оценке двигательного восстановления больных с хроническими супратенториальными инфарктами. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2012; 6 (2): 4–10.
53. Bigourdan A., Munsch F., Coupe P. et al. Early fiber number ratio is a surrogate of corticospinal tract integrity and predicts motor recovery after stroke. *Stroke.* 2016; 47 (4): 1053–9. PMID: 26979863. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011576.
54. Lindenberg R., Renga V., Zhu L.L. et al. Structural integrity of corticospinal motor fibers predicts motor impairment in chronic stroke. *Neurology.* 2010; 74 (4): 280–7. PMID: 20101033. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181ccc6d9.
55. Auriat A.M., Borich M.R., Snow N.J. et al. Comparing a diffusion tensor and non-tensor approach to white matter fiber tractography in chronic stroke. *Neuroimage Clin.* 2015; 7: 771–81. PMID: 25844329. DOI: 10.1016/j.nicl.2015.03.007.
56. Jang S.H. Prediction of motor outcome for hemiparetic stroke patients using diffusion tensor imaging: A review. *NeuroRehabilitation.* 2010; 27 (4): 367–372. PMID: 21160127. DOI: 10.3233/NRE-2010-0621.
57. Lindenberg R., Zhu L.L., Ruber T., Schlaug G. Predicting functional motor potential in chronic stroke patients using diffusion tensor imaging. *Hum. Brain Mapp.* 2012; 33 (5): 1040–51. PMID: 21538700. DOI: 10.1002/hbm.21266.
58. Radlinska B., Ghinani S., Leppert et al. Diffusion tensor imaging, permanent pyramidal tract damage, and outcome in subcortical stroke. *Neurology.* 2010; 75 (12): 1048–1054. PMID: 20855848. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f39aa0.
59. Globas C., Lam J. M., Zhang W. et al. Mesencephalic corticospinal atrophy predicts baseline deficit but not response to unilateral or bilateral arm training in chronic stroke. *Neurorehabil. Neural. Repair.* 2011; 25 (1): 81–87. PMID: 20947492. DOI: 10.1177/1545968310382001.
60. Jo J.Y., Lee A., Kim M.S. et al. Prediction of motor recovery using quantitative parameters of motor evoked potential in patients with stroke. *Ann. Rehabil. Med.* 2016; 40 (5): 806–815. PMID: 27847710. DOI: 10.5535/arm.2016.40.5.806.
61. Choi T.W., Jang S.G., Yang S.N., Pyun S.B. Factors affecting the motor evoked potential responsiveness and parameters in patients with supratentorial stroke. *Ann. Rehabil. Med.* 2014; 38: 19–28. PMID: 24639922. DOI: 10.5535/arm.2014.38.1.19.
62. Kim G.W., Won Y.H., Park S.H. et al. Can motor evoked potentials be an objective parameter to assess extremity function at the acute or subacute stroke stage? *Ann. Rehabil. Med.* 2015; 39: 253–61. PMID: 25932422. DOI: 10.5535/arm.2015.39.2.253.
63. Nascimbeni A., Gaffuri A., Imazio P. Motor evoked potentials: prognostic value in motor recovery after stroke. *Funct. Neurol.* 2006; 21: 199–203. PMID: 17367579.
64. Rapisarda G., Bastings E., de Noordhout A.M. et al. Can motor recovery in stroke patients be predicted by early transcranial magnetic stimulation? *Stroke.* 1996; 27: 2191–6. PMID: 8969779.
65. Hendricks H.T., Pasman J.W., van Limbeek J., Zwarts M.J. Motor evoked potentials in predicting recovery from upper extremity paralysis after acute stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2003; 16: 265–71. PMID: 12865615. DOI: 71126.
66. Lee S.Y., Lim J.Y., Kang E.K. et al. Prediction of good functional recovery after stroke based on combined motor and somatosensory evoked potential findings. *J. Rehabil. Med.* 2010; 42: 16–20. PMID: 20111839. DOI: 10.2340/16501977-0475.
67. Pennisi G., Rapisarda G., Bella R. et al. Absence of response to early transcranial magnetic stimulation in ischemic stroke patients: prognostic value for hand motor recovery. *Stroke* 1999; 30: 2666–70. PMID: 10582994.
68. Song Z., Dang L., Zhou Y. et al. Why do stroke patients with negative motor evoked potential show poor limb motor function recovery? *Neural. Regen. Res.* 2013; 8: 2713–24. PMID: 25206582. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5374.2013.29.003.
69. Rossini P.M., Burke D., Chen R. et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: basic principles and procedures for routine clinical and research application. *Clin. Neurophysiol.* 2015; 126: 1071–107. PMID: 25797650. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.02.001.
- cal cerebral ischemia in rats: a functional magnetic resonance imaging study. *J. Neurosci.* 2003; 23 (2): 510–517. PMID: 12533611.
47. Saur D., Lange R., Baumgaertner A. et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain.* 2006; 129 (6): 1371–1384. PMID: 16638796. DOI: 10.1093/brain/awl090.
48. Grau A.J., Weimar C., Buggle F. et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke.* 2001; 32: 2559–2566. PMID: 11692017.
49. Rehme A.K., Fink G.R., von Cramon D.Y., Grefkes C. The role of the contralesional motor cortex for motor recovery in the early days after stroke assessed with longitudinal fMRI. *Cereb. Cortex.* 2011; 21 (4): 756–768. PMID: 20801897. DOI: 10.1093/cercor/bhq140.
50. Bonakdarpour B., Parrish T.B., Thompson C.K. Hemodynamic response function in patients with stroke-induced aphasia: implications for fMRI data analysis. *Neuroimage.* 2007; 36 (2): 322–31. PMID: 17467297. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2007.02.035.
51. Dobrynina L.A. [Functional MRI study: passive motor paradigm in the assessment of sensorimotor system]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2011; 5(3): 53–61. (in Russ.).
52. Dobrynina L.A., Konovalov R.N., Kremneva E.I., Kadykov A.S. [MRI in the assessment of motor function restoration in patients with chronic supratentorial infarction]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2012; 6(2): 4–10. (in Russ.).
53. Bigourdan A., Munsch F., Coupe P. et al. Early fiber number ratio is a surrogate of corticospinal tract integrity and predicts motor recovery after stroke. *Stroke.* 2016; 47 (4): 1053–9. PMID: 26979863. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011576.
54. Lindenberg R., Renga V., Zhu L.L. et al. Structural integrity of corticospinal motor fibers predicts motor impairment in chronic stroke. *Neurology.* 2010; 74 (4): 280–7. PMID: 20101033. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181ccc6d9.
55. Auriat A.M., Borich M.R., Snow N.J. et al. Comparing a diffusion tensor and non-tensor approach to white matter fiber tractography in chronic stroke. *Neuroimage Clin.* 2015; 7: 771–81. PMID: 25844329. DOI: 10.1016/j.nicl.2015.03.007.
56. Jang S.H. Prediction of motor outcome for hemiparetic stroke patients using diffusion tensor imaging: A review. *NeuroRehabilitation.* 2010; 27 (4): 367–372. PMID: 21160127. DOI: 10.3233/NRE-2010-0621.
57. Lindenberg R., Zhu L.L., Ruber T., Schlaug G. Predicting functional motor potential in chronic stroke patients using diffusion tensor imaging. *Hum. Brain Mapp.* 2012; 33 (5): 1040–51. PMID: 21538700. DOI: 10.1002/hbm.21266.
58. Radlinska B., Ghinani S., Leppert et al. Diffusion tensor imaging, permanent pyramidal tract damage, and outcome in subcortical stroke. *Neurology.* 2010; 75 (12): 1048–1054. PMID: 20855848. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f39aa0.
59. Globas C., Lam J. M., Zhang W. et al. Mesencephalic corticospinal atrophy predicts baseline deficit but not response to unilateral or bilateral arm training in chronic stroke. *Neurorehabil. Neural. Repair.* 2011; 25 (1): 81–87. PMID: 20947492. DOI: 10.1177/1545968310382001.
60. Jo J.Y., Lee A., Kim M.S. et al. Prediction of motor recovery using quantitative parameters of motor evoked potential in patients with stroke. *Ann. Rehabil. Med.* 2016; 40 (5): 806–815. PMID: 27847710. DOI: 10.5535/arm.2016.40.5.806.
61. Choi T.W., Jang S.G., Yang S.N., Pyun S.B. Factors affecting the motor evoked potential responsiveness and parameters in patients with supratentorial stroke. *Ann. Rehabil. Med.* 2014; 38: 19–28. PMID: 24639922. DOI: 10.5535/arm.2014.38.1.19.
62. Kim G.W., Won Y.H., Park S.H. et al. Can motor evoked potentials be an objective parameter to assess extremity function at the acute or subacute stroke stage? *Ann. Rehabil. Med.* 2015; 39: 253–61. PMID: 25932422. DOI: 10.5535/arm.2015.39.2.253.
63. Nascimbeni A., Gaffuri A., Imazio P. Motor evoked potentials: prognostic value in motor recovery after stroke. *Funct. Neurol.* 2006; 21: 199–203. PMID: 17367579.
64. Rapisarda G., Bastings E., de Noordhout A.M. et al. Can motor recovery in stroke patients be predicted by early transcranial magnetic stimulation? *Stroke.* 1996; 27: 2191–6. PMID: 8969779.
65. Hendricks H.T., Pasman J.W., van Limbeek J., Zwarts M.J. Motor evoked potentials in predicting recovery from upper extremity paralysis after acute stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2003; 16: 265–71. PMID: 12865615. DOI: 71126.
66. Lee S.Y., Lim J.Y., Kang E.K. et al. Prediction of good functional recovery after stroke based on combined motor and somatosensory evoked potential findings. *J. Rehabil. Med.* 2010; 42: 16–20. PMID: 20111839. DOI: 10.2340/16501977-0475.
67. Pennisi G., Rapisarda G., Bella R. et al. Absence of response to early transcranial magnetic stimulation in ischemic stroke patients: prognostic value for hand motor recovery. *Stroke* 1999; 30: 2666–70. PMID: 10582994.
68. Song Z., Dang L., Zhou Y. et al. Why do stroke patients with negative motor evoked potential show poor limb motor function recovery? *Neural. Regen. Res.* 2013; 8: 2713–24. PMID: 25206582. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5374.2013.29.003.
69. Rossini P.M., Burke D., Chen R. et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: basic principles and procedures for routine clinical and research application. *Clin. Neurophysiol.* 2015; 126: 1071–107. PMID: 25797650. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.02.001.

70. Hallett M., Chen R., Ziemann U., Cohen L.G. Reorganization in motor cortex in amputees and in normal volunteers after ischemic limb deafferentation. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol Suppl* 1999; 51: 183–7. PMID: 10590950.
71. Nardone R., Tezzon F. Inhibitory and excitatory circuits of cerebral cortex after ischaemic stroke: prognostic value of the transcranial magnetic stimulation. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 2002; 42: 131–6. PMID: 11977426.
72. Gale S.D., Pearson C.M. Neuroimaging predictors of stroke outcome: implications for neurorehabilitation. *NeuroRehabilitation.* 2012; 31 (3): 331–44. PMID: 23001879. DOI: 10.3233/NRE-2012-0800.
73. Doyle K.P. Simon R.P., Stenzel-Poore, M.P. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology.* 2008; 55(3): 310–318. PMID: 18308346. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2008.01.005.
74. Inoue Y., Matsumura Y., Fukuda T. et al. MR imaging of Wallerian degeneration in the brainstem: temporal relationships. *Am. J. Neuroradiol.* 1990; 11 (5): 897–902. PMID: 2120993.
75. Kuhn M. J., Mikulis D. J., Ayoub D. M. et al. Wallerian degeneration after cerebral infarction: evaluation with sequential MR imaging. *Radiology.* 1989; 172 (1): 179–182. PMID: 2740501. DOI: 10.1148/radiology.172.1.2740501.
76. DeVetten G., Coutts S.B., Hill M.D. et al. Acute corticospinal tract Wallerian degeneration is associated with stroke outcome. *Stroke.* 2010; 41 (4): 751–756. PMID: 20203322. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.573287.
77. Thomalla G., Glauche V., Koch M. A. et al. Diffusion tensor imaging detects early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke. *NeuroImage.* 2004; 22 (4): 1767–1774. PMID: 15275932. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2004.03.041.
78. Matsuse E., Sugihara S., Fujii S. et al. Wallerian degeneration of the corticospinal tracts: postmortem MR-pathologic correlations. *Acta Radiologica.* 2007; 48 (6): 690–694. PMID: 17611880. DOI: 10.1080/02841850701342112.
79. Schiemanck S.K., Kwakkel G., Post M.W. et al. Impact of internal capsule lesions on outcome of motor hand function at one year post-stroke. *J. Rehabil. Med.* 2008; 40: 96–101. PMID: 18509572. DOI: 10.2340/16501977-0130.
80. Copen W.A., Schaefer P.W., Wu O. MR perfusion imaging in acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clinics of North America.* 2011; 21 (2): 259–283. PMID: 21640299. DOI: 10.1016/j.nic.2011.02.007.
81. Muir K.W., Buchan A., von Kummer R. et al. Imaging of acute stroke. *Lancet. Neurol.* 2006; 5 (9): 755–768. PMID: 16914404. DOI: 10.1016/S1474-4422(06)70545-2.
82. Кротенкова М.В., Суслин А.С., Танащян М.М. и др. Диффузионно-взвешенная МРТ и МРТ-перфузия в остром периоде ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2009; 3 (3): 11–18.
83. Latchaw R.E., Alberts M.J., Lev M.H. et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2009; 40 (11): 3646–3678. PMID: 19797189. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.192616.
84. Абякимов Р.Э., Ануфриев П.Л., Танащян М.М. Патогенетические подтипы инсульта и критерии их диагностики у больных с ишемической болезнью сердца и церебральным атеросклерозом (клинико-морфологическое исследование). *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2016; 10(4): 5–10.
85. Jackson C., Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke.* 2005; 36 (4): 891–901. PMID: 15761206. DOI: 10.1161/01.STR.0000157949.34986.30.
86. Moncayo J., Devuyst G., Van Melle G., Bogousslavsky J. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch. Neurol.* 2000; 57 (8): 1139–44. PMID: 10927793.
87. Schulz U.G., Rothwell P.M. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: importance of population-based studies. *Stroke.* 2003; 34 (8): 2050–9. PMID: 12829866. DOI: 10.1161/01.STR.0000079818.08343.8C.
88. Di Tullio M.R., Zwas D.R., Sacco R.L. et al. Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke. 2003; 34(10): 2380–4. PMID: 12958319. DOI: 10.1161/01.STR.0000089680.77236.60.
89. Giaquinto S., Ferrara I., Muschera R. et al. The effects of atrial fibrillation on functional recovery in post-stroke patients. *Disabil. Rehabil.* 2001; 23 (5): 204–8. PMID: 11336378.
90. Karatas M., Dilek A., Erkan H. et al. Functional outcome in stroke patients with atrial fibrillation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2000; 81(8): 1025–9. PMID: 10943749.
91. Tegos T.J., Kalodiki E., Sabetai M.M., Nicolaidis A.N. Stroke: pathogenesis, investigations, and prognosis – part II of III. *Angiology.* 2000 Nov; 51(11): 885–94. PMID: 11103857.
92. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet.* 1991; 337 (8756): 1521–6. PMID: 1675378.
93. Lieberman D. Rehabilitation following stroke in patients aged 85 and above. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2005; 42(1): 47–53. PMID: 15742249.
94. Mead G.E., Shingler H., Farrell A. et al. Carotid disease in acute stroke. *Age Ageing.* 1998; 27(6): 677–82. PMID: 10408660.
95. Roth E.J., Mueller K., Green D. Stroke rehabilitation outcome: impact of coronary artery disease. *Stroke.* 1988; 19 (1): 42–7. PMID: 3336900.
96. Acciarresi M., Caso V., Venti M. et al. First-ever stroke and outcome in pa-
70. Hallett M., Chen R., Ziemann U., Cohen L.G. Reorganization in motor cortex in amputees and in normal volunteers after ischemic limb deafferentation. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol Suppl* 1999; 51: 183-7. PMID: 10590950.
71. Nardone R., Tezzon F. Inhibitory and excitatory circuits of cerebral cortex after ischaemic stroke: prognostic value of the transcranial magnetic stimulation. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 2002; 42: 131-6. PMID: 11977426.
72. Gale S.D., Pearson C.M. Neuroimaging predictors of stroke outcome: implications for neurorehabilitation. *NeuroRehabilitation.* 2012; 31 (3): 331-44. PMID: 23001879. DOI: 10.3233/NRE-2012-0800.
73. Doyle K.P. Simon R.P., Stenzel-Poore, M.P. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology.* 2008; 55(3): 310-318. PMID: 18308346. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2008.01.005.
74. Inoue Y., Matsumura Y., Fukuda T. et al. MR imaging of Wallerian degeneration in the brainstem: temporal relationships. *Am. J. Neuroradiol.* 1990; 11 (5): 897-902. PMID: 2120993.
75. Kuhn M. J., Mikulis D. J., Ayoub D. M. et al. Wallerian degeneration after cerebral infarction: evaluation with sequential MR imaging. *Radiology.* 1989; 172 (1): 179-182. PMID: 2740501. DOI: 10.1148/radiology.172.1.2740501.
76. DeVetten G., Coutts S.B., Hill M.D. et al. Acute corticospinal tract Wallerian degeneration is associated with stroke outcome. *Stroke.* 2010; 41 (4): 751-756. PMID: 20203322. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.573287.
77. Thomalla G., Glauche V., Koch M. A. et al. Diffusion tensor imaging detects early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke. *NeuroImage.* 2004; 22 (4): 1767-1774. PMID: 15275932. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2004.03.041.
78. Matsuse E., Sugihara S., Fujii S. et al. Wallerian degeneration of the corticospinal tracts: postmortem MR-pathologic correlations. *Acta Radiologica.* 2007; 48 (6): 690-694. PMID: 17611880. DOI: 10.1080/02841850701342112.
79. Schiemanck S.K., Kwakkel G., Post M.W. et al. Impact of internal capsule lesions on outcome of motor hand function at one year post-stroke. *J. Rehabil. Med.* 2008; 40: 96-101. PMID: 18509572. DOI: 10.2340/16501977-0130.
80. Copen W.A., Schaefer P.W., Wu O. MR perfusion imaging in acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clinics of North America.* 2011; 21 (2): 259-283. PMID: 21640299. DOI: 10.1016/j.nic.2011.02.007.
81. Muir K.W., Buchan A., von Kummer R. et al. Imaging of acute stroke. *Lancet. Neurol.* 2006; 5 (9): 755-768. PMID: 16914404. DOI: 10.1016/S1474-4422(06)70545-2.
82. Кротенкова М.В., Суслин А.С., Танащян М.М. и др. [Diffusion-weighted MRI and MRI-perfusion in the acute period of ischemic stroke]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2009; 3(3): 11-18. (in Russ.).
83. Latchaw R.E., Alberts M.J., Lev M.H. et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2009; 40 (11): 3646-3678. PMID: 19797189. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.192616.
84. Abyakimov R.E., Anufriev P.L., Tanashyan M.M. [Pathogenic stroke subtypes and their diagnostic criteria in patients with ischemic heart disease and intracranial atherosclerosis: a clinical morphological study]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2016; 10(4): 5-10. (in Russ.).
85. Jackson C., Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke.* 2005; 36 (4): 891-901. PMID: 15761206. DOI: 10.1161/01.STR.0000157949.34986.30.
86. Moncayo J., Devuyst G., Van Melle G., Bogousslavsky J. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch. Neurol.* 2000; 57 (8): 1139-44. PMID: 10927793.
87. Schulz U.G., Rothwell P.M. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: importance of population-based studies. *Stroke.* 2003; 34 (8): 2050-9. PMID: 12829866. DOI: 10.1161/01.STR.0000079818.08343.8C.
88. Di Tullio M.R., Zwas D.R., Sacco R.L. et al. Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke. 2003; 34(10): 2380-4. PMID: 12958319. DOI: 10.1161/01.STR.0000089680.77236.60.
89. Giaquinto S., Ferrara I., Muschera R. et al. The effects of atrial fibrillation on functional recovery in post-stroke patients. *Disabil. Rehabil.* 2001; 23 (5): 204-8. PMID: 11336378.
90. Karatas M., Dilek A., Erkan H. et al. Functional outcome in stroke patients with atrial fibrillation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2000; 81(8): 1025-9. PMID: 10943749.
91. Tegos T.J., Kalodiki E., Sabetai M.M., Nicolaidis A.N. Stroke: pathogenesis, investigations, and prognosis – part II of III. *Angiology.* 2000 Nov; 51(11): 885-94. PMID: 11103857.
92. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet.* 1991; 337 (8756): 1521-6. PMID: 1675378.
93. Lieberman D. Rehabilitation following stroke in patients aged 85 and above. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2005; 42(1): 47-53. PMID: 15742249.
94. Mead G.E., Shingler H., Farrell A. et al. Carotid disease in acute stroke. *Age Ageing.* 1998; 27(6): 677-82. PMID: 10408660.
95. Roth E.J., Mueller K., Green D. Stroke rehabilitation outcome: impact of coronary artery disease. *Stroke.* 1988; 19 (1): 42-7. PMID: 3336900.
96. Acciarresi M., Caso V., Venti M. et al. First-ever stroke and outcome in patients admitted to Perugia Stroke Unit: predictors for death, dependency, and

- tients admitted to Perugia Stroke Unit: predictors for death, dependency, and recurrence of stroke within the first three months. *Clin. Exp. Hypertens.* 2006; 28 (3–4): 287–94. PMID: 16833036.
97. Boon A., Lodder J., Heuts-van Raak L., Kessels F. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke. Relationship with index-stroke subtype, vascular risk factors, and mortality. *Stroke* 1994; 25: 2384–2390. PMID: 7974577.
98. Di Carlo A., Lamassa M., Baldereschi M. et al. Risk factors and outcome of subtypes of ischemic stroke. Data from a multicenter multinational hospital-based registry. *J. Neurol. Sci.* 2006; 15; 244 (1–2): 143–50. PMID: 16530226. DOI: 10.1016/j.jns.2006.01.016.
99. Liu M., Domen K., Chino N. Comorbidity measures for stroke outcome research: a preliminary study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1997; 78 (2): 166–72. PMID: 9041898.
100. Marengoni A., Cossi S., De Martinis M. et al. Adverse outcomes in older hospitalized patients: the role of multidimensional geriatric assessment. *Aging. Clin. Exp. Res.* 2003; 15 (1): 32–7. PMID: 12841416.
101. Patrick L., Knoefel F., Gaskowski P., Rexroth D., Medical comorbidity and rehabilitation efficiency in geriatric inpatients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2001; 49 (11): 1471–7. PMID: 11890585.
102. Sharma J.C., Fletcher S., Vassallo M., Ross I. Cardiovascular disease and outcome of acute stroke: influence of preexisting cardiac failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2000; 2 (2): 145–50. PMID: 10856727.
103. Pantoni L. Pathophysiology of age-related cerebral white matter changes. *Cerebrovasc. Dis.* 2002; 13 (2): 7–10. PMID: 11901236. DOI: 49143.
104. Vermeer S.E., Longstreth W.T., Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet. Neurol.* 2007; 6: 611–619. PMID: 17582361. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70170-9.
105. Roob G., Schmidt R., Kapeller P. et al. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population. *Neurology.* 1999; 52: 991–994. PMID: 10102418.
106. de Leeuw F.E., de Groot J.C., Oudkerk M. et al. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain.* 2002; 125: 765–772. PMID: 11912110.
107. Vermeer S.E., Koudstaal P.J., Oudkerk M. et al. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study. *Stroke.* 2002; 33: 21–25. PMID: 11779883.
108. Kuller L.H., Longstreth W.T., Arnold A.M. et al. White matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke. *Stroke.* 2004; 35: 1821–1825. PMID: 15178824. DOI: 10.1161/01.STR.0000132193.35955.69.
109. Vermeer S.E., Prins N.D., den Heijer T. et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 1215–1222. PMID: 12660385. DOI: 10.1056/NEJMoa022066.
110. Steffens D.C., Helms M.J., Krishnan K.R., Burke G.L. Cerebrovascular disease and depression symptoms in the cardiovascular health study. *Stroke.* 1999; 30: 2159–2166. PMID: 10512922.
111. Adachi T., Kobayashi S., Yamaguchi S. Frequency and pathogenesis of silent subcortical brain infarction in acute first-ever ischemic stroke. *Intern. Med.* 2002; 41: 103–108. PMID: 11868595.
112. Briley D.P., Haroon S., Sergeant S.M., Thomas S. Does leukoaraiosis predict morbidity and mortality? *Neurology.* 2000; 54: 90–94. PMID: 10636131.
113. Lee S.H., Kim B.J., Ryu W.S. et al. White matter lesions and poor outcome after intracerebral hemorrhage: a nationwide cohort study. *Neurology.* 2010; 74: 1502–1510. PMID: 20458066. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181dd425a.
114. Moncayo J., de Freitas G. R., Bogousslavsky J. et al. Do transient ischemic attacks have a neuroprotective effect? *Neurology.* 2000; 54: 2089–2094. PMID: 10851368.
- recurrence of stroke within the first three months. *Clin. Exp. Hypertens.* 2006; 28 (3–4): 287–94. PMID: 16833036.
97. Boon A., Lodder J., Heuts-van Raak L., Kessels F. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke. Relationship with index-stroke subtype, vascular risk factors, and mortality. *Stroke* 1994; 25: 2384–2390. PMID: 7974577.
98. Di Carlo A., Lamassa M., Baldereschi M. et al. Risk factors and outcome of subtypes of ischemic stroke. Data from a multicenter multinational hospital-based registry. *J. Neurol. Sci.* 2006; 15; 244 (1–2): 143–50. PMID: 16530226. DOI: 10.1016/j.jns.2006.01.016.
99. Liu M., Domen K., Chino N. Comorbidity measures for stroke outcome research: a preliminary study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1997; 78 (2): 166–72. PMID: 9041898.
100. Marengoni A., Cossi S., De Martinis M. et al. Adverse outcomes in older hospitalized patients: the role of multidimensional geriatric assessment. *Aging. Clin. Exp. Res.* 2003; 15 (1): 32–7. PMID: 12841416.
101. Patrick L., Knoefel F., Gaskowski P., Rexroth D., Medical comorbidity and rehabilitation efficiency in geriatric inpatients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2001; 49 (11): 1471–7. PMID: 11890585.
102. Sharma J.C., Fletcher S., Vassallo M., Ross I. Cardiovascular disease and outcome of acute stroke: influence of preexisting cardiac failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2000; 2 (2): 145–50. PMID: 10856727.
103. Pantoni L. Pathophysiology of age-related cerebral white matter changes. *Cerebrovasc. Dis.* 2002; 13 (2): 7–10. PMID: 11901236. DOI: 49143.
104. Vermeer S.E., Longstreth W.T., Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet. Neurol.* 2007; 6: 611–619. PMID: 17582361. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70170-9.
105. Roob G., Schmidt R., Kapeller P. et al. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population. *Neurology.* 1999; 52: 991–994. PMID: 10102418.
106. de Leeuw F.E., de Groot J.C., Oudkerk M. et al. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain.* 2002; 125: 765–772. PMID: 11912110.
107. Vermeer S.E., Koudstaal P.J., Oudkerk M. et al. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study. *Stroke.* 2002; 33: 21–25. PMID: 11779883.
108. Kuller L.H., Longstreth W.T., Arnold A.M. et al. White matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke. *Stroke.* 2004; 35: 1821–1825. PMID: 15178824. DOI: 10.1161/01.STR.0000132193.35955.69.
109. Vermeer S.E., Prins N.D., den Heijer T. et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 1215–1222. PMID: 12660385. DOI: 10.1056/NEJMoa022066.
110. Steffens D.C., Helms M.J., Krishnan K.R., Burke G.L. Cerebrovascular disease and depression symptoms in the cardiovascular health study. *Stroke.* 1999; 30: 2159–2166. PMID: 10512922.
111. Adachi T., Kobayashi S., Yamaguchi S. Frequency and pathogenesis of silent subcortical brain infarction in acute first-ever ischemic stroke. *Intern. Med.* 2002; 41: 103–108. PMID: 11868595.
112. Briley D.P., Haroon S., Sergeant S.M., Thomas S. Does leukoaraiosis predict morbidity and mortality? *Neurology.* 2000; 54: 90–94. PMID: 10636131.
113. Lee S.H., Kim B.J., Ryu W.S. et al. White matter lesions and poor outcome after intracerebral hemorrhage: a nationwide cohort study. *Neurology.* 2010; 74: 1502–1510. PMID: 20458066. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181dd425a.
114. Moncayo J., de Freitas G. R., Bogousslavsky J. et al. Do transient ischemic attacks have a neuroprotective effect? *Neurology.* 2000; 54: 2089–2094. PMID: 10851368.

Информация об авторах: Бархатов Юрий Дмитриевич – асп. 3-го неврол. отд. ФГБНУ НЦН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-17, факс: +7 (495) 490-22-10; e-mail: yuri-mozg110889@yandex.ru; Кадыков А.С. – главн. науч. сотр. 3-го неврол. отд. ФГБНУ НЦН.

Information about the authors: Yuriy D. Barkhatov, PhD Student, Research Center of Neurology, Russia, 125367, Moscow, Volokolamskoe sh., 80. Tel. +7 (495) 490-24-17. E-mail: yuri-mozg110889@yandex.ru; Albert S. Kadykov, D. Sci (Med.), Prof., Senior Researcher, Research Center of Neurology, Moscow, Russia.

Для цитирования: Бархатов Ю.Д., Кадыков А.С. Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инсульта двигательных функций. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2017; 11(1): 80–89.

For citation: Barkhatov Yu.D., Kadykov A.S. [Prognostic factors for recovery of motor dysfunction following ischemic stroke]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2017; 11(1): 80–89. (In Russ.)