

ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ СУДИННОГО ГЕНЕЗУ: ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

© Р. Б. Насалик, С. І. Шкробот, Х. В. Дуве

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

РЕЗЮМЕ. Вивчення показників гемодинаміки, зв'язування їх зв'язку з когнітивними розладами, віком та статтю сприяє удосконаленню діагностичних підходів та оптимізації прогнозування перебігу судинної енцефалопатії (СЕ).

Мета – виявити особливості показників гемодинаміки у хворих на судинну енцефалопатію у поєднанні з гідроцефалією (ГЦ).

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження 140 пацієнтів з СЕ та ГЦ. Враховували наявність ГЦ, дані Монреальського когнітивного тесту, вік та стать обстежуваних. Дослідження стану церебрального кровотоку вивчали за допомогою ТКДС інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI. Оцінювали дані комп'ютерної томографії головного мозку з подальшим визначенням морфометричних показників та індексів. Для статистичної обробки результатів користувались програмою Statistica.

Результати. Встановлено, що у хворих на СЕ з ГЦ спостерігалися достовірно більший діаметр обох ЗСА, товщина КІМ, КДШ, ПСШ, а також ІР лівої артерії ($p < 0,05$) по відношенню до пацієнтів з СЕ без ГЦ. Нами були виявлені наступні кореляційні зв'язки у хворих на СЕ з ГЦ: ПСШ СМА/МОСА ($r = 0,39$, $p < 0,05$), ПСШ ПМА/МОСА ($r = 0,30$, $p < 0,05$), діаметр ЗСА/МОСА ($r = -0,31$, $p < 0,05$). Зменшений або значно збільшений діаметр церебральних артерій, як правило, пов'язаний зі станом паренхіми мозку та його функцією і може мати безпосередній вплив на когнітивні функції. Встановлено залежності між станом церебральних судин та морфометричними показниками головного мозку, а саме: КІМ/БФІ ($r = 0,33$, $p < 0,05$), КІМ/правий БШ ($r = 0,36$, $p < 0,05$), ІР СМА/БКІ ($r = 0,32$, $p < 0,05$), ІР ПМА/ІПР ($r = 0,34$, $p < 0,05$).

Не встановлено достовірної відмінності між більшістю функціональних показників екстра- та інтракраніального кровотоку в залежності від статі пацієнта. Встановлено, що діаметр ЗСА та товщина КІМ, крім того, були достовірно відмінними у пацієнтів 45–59 р. в порівнянні з хворими віком від 60 до 74 років ($p < 0,05$).

Висновки. Встановлена залежність між морфометричними показниками, які свідчать про підкіркову та кіркову церебральну атрофію, вираженістю когнітивного дефіциту, віком та статтю в залежності від стану гемодинаміки.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна ішемія мозку; гідроцефалія; гемодинаміка.

Вступ. Судинна енцефалопатія (СЕ) та гострі цереброваскулярні захворювання є однією з найважливіших медичних і соціальних проблем в усьому світі в силу значної їх поширеності й тяжких наслідків.

Досить поширеним явищем є поєднання СЕ та гідроцефалії (ГЦ) [1]. З одного боку така комбінація можлива власне при одночасній наявності СЕ та нормотензивної гідроцефалії (НТГ), з іншої – це пояснюється морфологічною стадійністю прогресування СЕ (як приклад – замісна гідроцефалія при атрофічних процесах), набряку [2]. У значній частині пацієнтів з гідроцефалією знаходять безліч дрібних ішемічних вогнищ, або лейкоареозу, що не суперечить її діагнозу, так як можливе поєднання нормотензивної гідроцефалії і цереброваскулярної недостатності [3].

У практиці найбільше етіологічне значення в розвитку СЕ мають артеріальна гіпертензія та атеросклероз [4–11]. Пацієнти із захворюваннями сонної артерії можуть мати когнітивні порушення з різних причин. Клінічно очевидні інсульти, а також німі інфаркти в результаті стенозу сонної артерії призводять до порушень пам'яті [12]. Серед пацієнтів із «безсимптомним» каротидним стенозом ці дані мають найбільшу вагу, оскільки вста-

новлених факторів когнітивних порушень, пов'язаних з інсультом, немає [13–17]. Поодинокі роботи висвітлюють, як пов'язані збільшені артеріальні діаметри зі станом паренхіми мозку та когнітивним функціонуванням. За фізіологічних обставин діаметр артерій у Вілізієвому колі прямо пропорційний території кровопостачання та щільності капілярів на ній [17]. Спадкові або набуті умови, що призводять до посилення кровотоку або слабкості артеріальної стінки, можуть призвести до зовнішнього ремоделювання [18].

ГЦ сама по собі може викликати зниження загального об'ємного кровотоку та посилення ішемії мозку, а отже, і процеси загибелі нейронів [19]. Літературні джерела повідомляють суперечливі результати щодо тяжкості клінічних симптомів ГЦ та їх асоціації з артеріальним церебральним кровотоком (АЦК); більшість досліджень не показують прямої залежності [20], тоді як деякі свідчать про зв'язок між клінічною тяжкістю та прогресивним зниженням кровотоку [21].

Мета дослідження – виявити особливості показників гемодинаміки у хворих на СЕ у поєднанні з ГЦ.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 140 хворих (67 (47,86 %) жінок та 73 (52,14 %)

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення чоловіки з СЕ віком від 44 до 82 років (середній вік $(65,78 \pm 9,11)$ роки), які проходили стаціонарне лікування у Тернопільській обласній комунальній клінічній психоневрологічній лікарні. У всіх хворих була наявна гіпертонічна хвороба, яка поєднувалася з церебральним атеросклерозом у 77 (55,00 %), ІХС – у 28 (20,00 %), стенокардією напруги – у 5 (3,57 %), цукровим діабетом – у 10 (7,14 %) осіб. Гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі спостерігали у 34 (24,29 %) хворих. СЕ I ст. діагностовано у 30 (21,43 %), СЕ II ст. – у 90 (64,29 %), СЕ III ст. – у 20 (14,29 %) хворих. Усіх хворих було поділено на дві групи. 1 групу склали 110 (78,57 %) хворих з СЕ, у яких діагностовано ознаки внутрішньої – 37 (33,64 %) – 1А група, зовнішньої – у 26 (18,57 %) – 1Б група чи змішаної ГЦ – у 47 (47,73 %) хворих) – 1В група. Легкий ступінь ГЦ було встановлено у 26 (23,64 %), помірний – у 57 (51,82 %), тяжкий – у 27 (24,55 %) пацієнтів. До 2 групи (групи порівняння) увійшли 30 (21,43 %) пацієнтів з СЕ без проявів ГЦ. Контрольну групу (КГ) склали 20 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю. Стан когнітивних функцій оцінювали за Монреальською шкалою когнітивних функцій (MoCA-тест). Нейровізуалізація проводилася за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (КТ) на апараті фірми Asteion 4 (Toshiba). Стан церебрального кровотоку вивчали за допомогою ТКДС інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI. Функціональний стан екстракраніального артеріального кровотоку визначали у загальних сонних артеріях (ЗагСА), зовнішніх сонних артеріях (ЗовнСА), внутрішніх сонних артеріях (ВСА), хребетних артеріях

(ХА) – в сегментах V_1 та V_2 . Функціональний стан інтракраніального церебрального кровотоку досліджували в передніх мозкових артеріях (ПМА), середньо-мозкових артеріях (СМА), задніх мозкових артеріях (ЗМА), основній артерії (ОА) та хребетній артерії (ХА). Визначали такі гемодинамічні параметри: внутрішній діаметр судин, лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) (максимальну систолічну швидкість (V_s , см/с), швидкість в кінці діастолічного циклу (V_d , см/с)), периферичний опір (ІР). Під час оцінки стану кровообігу в артеріях вілізієвого кола за допомогою транскраніального триплексного сканування враховували наступні параметри: варіанти анатомічної будови артерій; частоту оклюзійних уражень артерій; функціональний стан артерій; визначення товщини комплексу «інтима-медія» (КІМ) у загальній сонній артерії.

Статистичний аналіз проводився на персональному комп'ютері з використанням програми Statistica v. 6.1.

Результати й обговорення. Встановлено, що у хворих групи 1 спостерігалися достовірно більший діаметр обох ЗСА, товщина КІМ, КДШ, ПСШ, а також ІР лівої артерії ($p < 0,05$) по відношенню до пацієнтів 2 групи (табл. 1). Виявлено достовірно більший діаметр лівої ВСА, ПСШ, КДШ та ІР. У правій ВСА достовірно відрізнялися ПСШ та КДШ по відношенню до хворих 2 групи. У екстракраніальному відділі ХА достовірно нижчою була КДШ у правій артерії ($p < 0,05$). Щодо інших показників достовірної відмінності виявлено не було. Достовірно відмінними були значення КДШ та ІР по обох СМА та значення ПСШ у правій ПМА ($p < 0,05$). Не виявлено достовірної різниці визначуваних показників в обох ЗМА та в основній артерії.

Таблиця 1. Функціональні показники екстра- та інтракраніального артеріального кровотоку в хворих з СЕ за даними ТКДС ($M \pm m$)

Показник	Група хворих			
	1 група, n=110		2 група, n=30	
	права	ліва	права	ліва
1	2	3	4	5
ЗСА				
Діаметр	$7,86 \pm 0,09^*$	$7,40 \pm 0,07^*$	$6,52 \pm 0,19$	$6,32 \pm 0,15$
КІМ	$1,15 \pm 0,04^*$	$1,09 \pm 0,02^*$	$0,88 \pm 0,07$	$0,80 \pm 0,03$
ПСШ	$63,28 \pm 10,07$	$65,18 \pm 14,03$	$68,65 \pm 2,98$	$70,95 \pm 3,42$
КДШ	$25,00 \pm 0,23^*$	$23,00 \pm 0,18^{**}$	$28,00 \pm 0,31$	$25,00 \pm 0,26$
ІР	$0,79 \pm 0,19$	$0,83 \pm 0,23^*$	$0,79 \pm 0,31$	$0,69 \pm 0,22$
ВСАпр				
Діаметр	$5,25 \pm 0,09$	$4,83 \pm 0,06^{**}$	$5,31 \pm 0,22$	$4,13 \pm 0,14$
ПСШ	$58,29 \pm 3,1^*$	$58,71 \pm 4,9^{**}$	$78,35 \pm 6,11$	$70,49 \pm 4,69$
КДШ	$14,86 \pm 1,89^*$	$14,04 \pm 1,69^{**}$	$26,00 \pm 1,69$	$22,4 \pm 1,56$
ІР	$0,82 \pm 0,15$	$0,74 \pm 0,12^*$	$0,78 \pm 0,23$	$0,52 \pm 0,19$
ХА (екстракраніально)				
діаметр	$3,9 \pm 0,23$	$3,7 \pm 0,15$	$3,8 \pm 0,22$	$3,4 \pm 0,19$

1	2	3	4	5
ПСШ	41,15±2,36	35,18±1,95	46,17±1,20	40,22±2,05
КДШ	12,43±0,56*	16,51±0,29	22,15±0,62	16,29±0,49
ІР	0,91±0,13	0,73±0,17	0,82±0,21	0,76±0,19
ПМА				
ПСШ	48,26±4,3*	54,94±9,50	67,85±13,26	61,75±9,14
КДШ	37,15±2,15	41,29±1,69	39,36±1,22	43,55±1,32
ІР	0,54±0,05	0,55±0,03	0,54±0,06	0,52±0,07
СМА				
ПСШ	76,58±5,62	70,62±4,98	81,00±5,33	77,00±4,37
КДШ	33,12±0,98*	29,65±0,32*	43,28±0,29	41,62±0,35
ІР	0,55±0,21*	0,53±0,17*	0,50±0,22	0,48±0,14
ЗМА				
ПСШ	51,15±8,75	41,85±7,25	58,69±8,41	50,51±7,59
КДШ	23,15±1,43	21,97±1,11	25,11±2,65	22,19±1,65
ІР	0,60±0,08	0,56±0,06	0,57±0,03	0,59±0,07
ОА				
ПСШ	51,12±1,15		52,60±1,76	
КДШ	23,28±0,87		24,22±0,78	
ІР	0,55±0,02		0,56±0,06	
ХА (інтракраніально)				
ПСШ	50,15±3,42	56,24±3,84	53,30±3,64	57,28±3,48
КДШ	21,22±1,44	27,15±1,42	25,29±1,54	27,22±1,58
ІР	0,58±0,04	0,54±0,08	0,57±0,03	0,55±0,07
ангіоспазм	95 (86,36 %)		30 (100,00%)	

Примітки: 1. * – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника групи 2 (p<0,01);

2. ** – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника групи 2 (p<0,05).

Аналізуючи отримані результати ми виявили, структурні зміни судин: гемодинамічно значимі що у пацієнтів групи 1 достовірно переважали (>50 %) стенози ВСА (табл. 2).

Таблиця 2. Структурні зміни церебральних судин у хворих з СЕ за даними ТКДС, n (%)

Показник	Група хворих	
	1 група, n=110	2 група, n=30
	права	ліва
Ангіоспазм	95 (86,36 %)	30 (100,00%)
Стеноз ВСА (<50 %)	48 (43,63%)*	19 (63,33%)
Стеноз ВСА (50–70 %)	46 (41,82 %)*	2 (6,67 %)
Стеноз ВСА (>70 %)	5 (4,55%)	1 (3,33%)
Окклюзія ВСА	4 (3,65%)	1 (3,33%)
Інтракраніальний венозний застій	89 (80,91%)*	11 (36,67%)

Примітка. * – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника групи 2 (p<0,05).

Стеноз ВСА <50 % частіше зустрічався у пацієнтів групи 2, ніж у пацієнтів групи 1, проте різниця між групами не була достовірною (p>0,05). Окклюзія ВСА не була поширеним явищем у пацієнтів обох груп. Ангіоспазм судин головного мозку мав місце практично у всіх обстежуваних і був зафіксований у 86,36 % хворих групи 1 та у 100,00 % хворих групи 2. Закономірним, на нашу думку, є те, що явища венозного застою достовір-

но частіше фіксувалися у пацієнтів групи 1, ніж у пацієнтів групи 2, у 80,91 % та 36,67 % хворих відповідно. Це свідчить про вплив порушеної венозної циркуляції на розвиток гідроцефалії при СЕ.

Нами були виявлені такі кореляційні зв'язки у групі 1: ПСШ СМА/МОСА (r=0,39, p<0,05), ПСШ ПМА/МОСА (r=0,30, p<0,05), діаметр ЗСА /МОСА (r=-0,31, p<0,05). Зменшений або значно збільшений діаметр церебральних артерій, як правило,

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення пов'язаний зі станом паренхіми мозку та його функцією і може мати безпосередній вплив на когнітивні функції.

Встановлено залежності між станом церебральних судин та морфометричними показниками головного мозку, а саме: КІМ/БФІ ($r=0,33$, $p<0,05$), КІМ/правий БШ ($r=0,36$, $p<0,05$), ІР СМА/БКІ ($r=0,32$, $p<0,05$), ІР ПМА/ІПР ($r=0,34$, $p<0,05$).

Також у пацієнтів групи 1 був виявлений зв'язок між структурою сонних артерій та показниками кровотоку по інтракраніальних артеріях: чим більший діаметр ЗСА, тим більший судинний опір інтракраніальних судин та нижча швидкість кровотоку по них: у пацієнтів групи 1 виявлена залежність між діаметром ЗСА та ІР ВСА ($r=0,30$, $p<0,05$) та між діаметром ЗСА та ІР СМА ($r=0,31$, $p<0,05$), між діаметром ЗСА та ПСШ СМА ($r=-0,34$, $p<0,05$).

Таким чином, виявлені кореляції засвідчили про вплив на показники шкали МОСА та морфометричні показники зміни судин переднього циркулярного басейну (ВСА, СМА, ПАМ) та відсутність такого зв'язку з показниками кровотоку у вертебробазиллярному басейні.

Результати дослідженого нами стану кровотоку головного мозку в хворих на СЕ залежно від статі пацієнтів представлені у таблиці 3.

Таблиця 3. Функціональні показники екстра- та інтракраніального артеріального кровотоку у хворих на СЕ різної статі за даними ТКДС ($M\pm m$)

Показник	1 група, n=110		2 група, n=30	
	чоловіки n=64	жінки n=46	чоловіки n=9	жінки n=21
1	2	3	4	5
ЗСА				
Діаметр	7,75±0,09*	7,51±0,07*	6,44±0,19	6,40±0,15
КІМ	1,16±0,04*	1,08±0,02*	0,89±0,07	0,79±0,03
ПСШ	64,18±10,07	64,28±14,03*	66,55±2,98	73,05±3,42
КДШ	24,35±0,23*	23,65±0,18	28,90±0,31	24,10±0,26
ІР	0,80±0,19	0,82±0,23*	0,78±0,31	0,70±0,22
ВСА				
Діаметр	5,50±0,09*	4,58±0,06**	5,06±0,22	4,38±0,14**
ПСШ	58,22±13,1*	58,78±11,9*	78,45±6,11	70,39±4,69
КДШ	13,82±1,89*	15,08±1,69*	25,00±1,67	23,4±1,58
ІР	0,81±0,15*	0,75±0,12*	0,68±0,23	0,62±0,19
ХА (екстракраніально)				
Діаметр	3,8±0,23	3,8±0,15	3,7±0,22	3,5±0,19
ПСШ	39,15±2,36	37,18±3,95	44,17±1,20	42,22±2,05
КДШ	13,43±0,56*	15,51±0,29	20,15±0,62	18,29±0,49
ІР	0,81±0,13	0,83±0,17	0,80±0,21	0,78±0,19
ПМА				
ПСШ	50,36±6,30	52,84±6,50	65,75±7,26	63,85±5,14
КДШ	38,25±2,15	40,19±1,69	41,46±1,22	41,45±1,32
ІР	0,55±0,05	0,55±0,03	0,54±0,06	0,53±0,07
СМА				
ПСШ	74,58±5,62*	72,62±4,98	81,25±5,33	76,75±4,37
КДШ	32,32±0,98*	30,45±0,32*	43,28±0,29	41,62±0,35
ІР	0,54±0,21*	0,54±0,17*	0,48±0,22	0,49±0,14
ЗМА				
ПСШ	48,15±8,75	44,85±7,25	56,69±8,41	52,51±7,59
КДШ	22,15±1,43	22,97±1,11	24,11±2,65	23,19±1,65
ІР	0,59±0,08	0,57±0,06	0,57±0,03	0,58±0,07
ОА				
ПСШ	51,85±1,16	50,39±1,14	53,77±1,66	51,43±1,86
КДШ	24,15±0,99	22,41±0,75	24,79±0,77	23,65±0,79
ІР	0,57±0,02	0,53±0,02	0,57±0,04	0,55±0,08
ХА (інтракраніально)				
ПСШ	52,15±3,42	54,24±3,84	54,30±3,64	56,28±3,48

1	2	3	4	5
КДШ	21,22±1,44	27,15±1,42	26,29±1,54	26,22±1,58
IP	0,57±0,04	0,55±0,08	0,56±0,03	0,56±0,07

Примітки: 1. * – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника групи 2 (p<0,05);
2. ** – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника чоловіків (p<0,05)

Установлено, що в чоловіків з гідроцефалією спостерігалися достовірно відмінні наступні показники по відношенню до пацієнтів 2 групи: діаметр ЗСА, товщина КІМ, КДШ ЗАС, діаметр, ПСШ, КДШ та ІР ВСА, КДШ екстракраніального відділу ХА, ПСШ, КДШ та ІР СМА (p<0,05). У жінок 1 групи виявлено достовірно відмінні такі параметри у порівнянні з хворими 2 групи: діаметр ЗСА, товщина КІМ, ПСШ ЗАС, ПСШ, КДШ та ІР ВСА, КДШ та ІР СМА (p<0,05). Достовірної різниці між показниками осіб різної статі в обох групах не спостерігалося (p>0,05).

В осіб чоловічої статі 1 групи достовірно рідше, ніж у 2 групі, діагностовано стеноз ВСА <50 % та достовірно частіше спостерігався інтракрані-

альний венозний застій (табл. 4). У жінок 1 групи достовірно частіше відмічався стеноз ВСА 50–70 % та інтракраніальний венозний застій (p<0,05). У жінок обох груп інтракраніальний венозний застій виявлено в достовірно меншій кількості випадків, ніж у чоловіків (p<0,05).

Отже, не встановлено достовірної відмінності між більшістю функціональних показників екстра та інтракраніального кровотоку залежно від статі пацієнта. Достовірно відмінні значення кровотоку переважно в судинах каротидного басейну спостерігалися у різних групах хворих (як чоловічої, так і жіночої статі), що зумовило подальше детальне проведення аналізу параметрів кровотоку в хворих 1 групи.

Таблиця 4. Структурні зміни церебральних судин у хворих з СЕ різної статі за даними ТКДС, n (%)

Показник	1 група, n=110		2 група, n=30	
	чоловіки n=64	жінки n=46	чоловіки n=9	жінки n=21
Ангіоспазм	51 (79,69 %)	44 (95,65 %)**	9 (100 %)	21 (100 %)
Стеноз ВСА <50 %	21 (32,81%)*	27 (58,70%)**	9 (100 %)	10 (47,62 %)
Стеноз ВСА 50–70 %	28 (43,75%)	18 (39,13%)*	1 (11,11%)	1 (4,76 %)
Стеноз ВСА >70 %	4 (6,25 %)	1 (2,17%)	–	1 (4,76 %)
Оклюдія ВСА	4 (6,25 %)	–	–	1 (4,76 %)
Інтракраніальний венозний застій	61 (95,31%)*	28 (60,87%)**	5 (55,56%)	6 (28,57 %)**

Примітки: 1. * – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника групи 2 (p<0,05);
2. ** – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника чоловіків (p<0,05).

Установлено, що всі вимірювані показники у ЗСА залежали від віку хворих і достовірно відрізнялися у I віковій групі по відношенню до III вікової групи (p<0,01) (табл. 5). Діаметр ЗСА та товщи-

на КІМ, крім того, були достовірно відмінними у пацієнтів 45–59 р., порівняно з хворими віком від 60 до 74 років (p<0,05).

Таблиця 5. Функціональні показники екстра- та інтракраніального артеріального кровотоку у хворих з СЕ залежно від віку (M±m)

Показник	Вікова група		
	від 45 до 59 років (I) n=12	від 60 до 74 років (II), n=74	старші 74 років (III), n=24
1	2	3	4
ЗСА			
Діаметр	6,72±0,05 pA-B<0,01 pA-B<0,05	8,56±0,10 pB-B<0,05	7,61±0,09
КІМ	1,00±0,03 pA-B<0,05 pA-B<0,01	1,15±0,02 pB-B<0,05	1,21±0,04
ПСШ	70,25±13,31 pA-B<0,01	65,18±12,54 pB-B<0,05	57,26±11,65

1	2	3	4
КДШ	26,15±0,00	24,55±0,00	21,30±0,01
IP	0,85±0,18 pA-B<0,01	0,82±0,19	0,76±0,26
BCA пр.			
Діаметр	4,92±0,08 pA-B<0,05 pA-B<0,01	5,15±0,09	5,05±0,07
ПСШ	64,18±8,74 pA-B<0,05 pA-B<0,01	57,26±7,20	54,06±11,56
КДШ	16,20±1,62	13,30±1,91	13,85±1,84
IP	0,82±0,16 pA-B<0,01 pA-B<0,05	0,75±0,12	0,77±0,14
XA (екстракраніально)			
Діаметр	3,88±0,22 pA-B<0,01	3,84±0,15 pB-B<0,05	3,68±0,20
ПСШ	42,14±2,44 pA-B<0,05	38,69±1,68	36,68±2,36
КДШ	16,59±0,52 pA-B<0,05	14,36±0,44	12,46±0,33
IP	0,82±0,19	0,85±0,07 pB-B<0,05	0,79±0,09
ПМА			
ПСШ	62,15±9,88 pA-B<0,05 pA-B<0,01	51,39±10,66 pB-B<0,05	41,26±12,16
КДШ	42,16±1,68 pA-B<0,01	40,69±1,88 pB-B<0,05	34,81±2,20
IP	0,54±0,05	0,55±0,03	0,56±0,04
СМА			
ПСШ	80,12±4,22 pA-B<0,05 pA-B<0,01	71,26±6,72	69,42±4,96
КДШ	39,36±0,60 pA-B<0,05	28,69±0,62	26,12±0,73
IP	0,55±0,21	0,52±0,18	0,55±0,18
ЗМА			
ПСШ	46,29±8,32	49,39±8,20	43,82±7,48
КДШ	24,36±1,07	22,07±1,35	21,25±1,39
IP	0,61±0,08 pA-B<0,05	0,57±0,08	0,56±0,05
ОА			
ПСШ	54,68±0,91 pA-B<0,05	52,29±1,35	46,39±1,19
КДШ	24,36±0,90 pA-B<0,05	24,68±0,90 pB-B<0,05	20,80±0,91
IP	0,57±0,02	0,54±0,03	0,54±0,02
XA (інтракраніально)			
ПСШ	58,39±3,58 pA-B<0,05	53,84±3,82 pB-B<0,05	47,46±3,49
КДШ	28,36±1,23 pA-B<0,01	25,36±1,29 pB-B<0,05	18,85±1,76
IP	0,61±0,05 pA-B<0,01	0,55±0,07	0,52±0,06

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Діаметри ВСА, ПСШ, КДШ та ІР були достовірно відмінними у хворих I вікової групи, порівняно з II ($p<0,05$) та III ($p<0,01$) групами. ПСШ, КДШ достовірно відрізнялися у хворих 45–59 р. в порівнянні з хворими віком від 60 до 74 років ($p<0,05$) по ПМА та СМА.

У судинах вертебробазиллярного басейну виявлено: діаметр, ПСШ, КДШ екстракраніального відділу ХА, ПСШ, КДШ та ІР інтракраніального відділу ХА, ІР ЗМА, ПСШ, КДШ основної артерії у пацієнтів середнього віку достовірно відрізнялися від показників хворих старших 74 р. ($p<0,05$). Діаметр та ІР в екстракраніальному та ПСШ, КДШ в інтракраніальному відділі ХА, КДШ основної артерії були достовірно відмінними у

хворих II вікової групи, порівняно з III групою ($p<0,05$).

Виявлена залежність між ПСШ по правій СМА і товщиною КІМ ($r=0,36$, $p<0,05$) та ПСШ і віком ($r=-0,30$, $p<0,05$), віком та ПСШ по лівій СМА ($r=-0,31$, $p<0,05$). Також спостерігалися кореляції між ІР у ЗМА зі значеннями шкали МОСА ($r=-0,42$, $p<0,05$). Імовірно, знижений ІР в результаті зменшення розміру ЗМА призводить до погіршення кровопостачання тих ділянок мозку, що відповідають за короткотривалу пам'ять.

Структурні зміни церебральних судин у хворих з СЕ достовірно відрізнялися у пацієнтів I та II вікових груп, порівняно з хворими віком старше 75 р. ($p<0,05$) (табл. 6).

Таблиця 6. Структурні зміни церебральних судин у хворих з СЕ за даними ТКДС залежно від віку, n (%)

Показник	Вікова група		
	від 45 до 59 років (I), n=12	від 60 до 74 років (II), n=74	старші 74 років (III), n=24
Ангіоспазм	11 (91,67 %)	72 (97,30 %)*	12 (50,00 %)*
Стеноз ВСА <50%	6 (50,00 %)	40 (54,05 %)*	2 (8,33 %)*
Стеноз ВСА 50-70%	1 (8,33 %)	29 (39,19 %)*	16 (66,67 %)*
Стеноз ВСА >70%	–	1 (1,35 %)*	4 (16,67 %)
Оклюдія ВСА	–	1 (1,35 %)*	3 (12,5 %)
Інтракраніальний венозний застій	7 (58,33 %)	67 (90,54 %)	15 (62,5 %)*

Примітка. * – показник достовірний по відношенню до аналогічного показника хворих віком від 60 до 74 років ($p<0,05$).

Закономірним є зростання частоти гемодинамічно значимих стенозів з віком хворих та оклюзії СМА. Зменшення відсотка ангіоспазму свідчить про зростання жорсткості судинної стінки у хворих старшого віку.

Висновки. 1. Результати проведеного дослідження показали, що функціональні показники кровотоку та структурні зміни церебральних артерій у хворих з СЕ з супутньою гідроцефалією достовірно відрізняються від показників пацієнтів без гідроцефалії.

2. Виявлено взаємозв'язок між показниками гемодинаміки та станом когнітивної сфери у хворих на СЕ з ГЦ: ПСШ СМА/МОСА ($r=0,39$, $p<0,05$), ПСШ ПМА/МОСА ($r=0,30$, $p<0,05$), діаметр ЗСА/МОСА ($r=-0,31$, $p<0,05$).

3. Встановлено залежності між станом церебральних судин та морфометричними показниками головного мозку, а саме: КІМ/БФІ ($r=0,33$, $p<0,05$), КІМ/правий БШ ($r=0,36$, $p<0,05$), ІР СМА/БКІ ($r=0,32$, $p<0,05$), ІР ПМА/ІПР ($r=0,34$, $p<0,05$).

4. Виявлено зв'язок між структурою сонних артерій та показниками кровотоку по інтракрані-

альних артеріях у хворих на СЕ з ГЦ: діаметр ЗСА та ІР ВСА ($r=0,30$, $p<0,05$), діаметр ЗСА та ІР СМА ($r=0,31$, $p<0,05$), діаметр ЗСА та ПСШ СМА ($r=-0,34$, $p<0,05$).

5. Виявлена залежність між структурою, показниками кровотоку, віком та станом когнітивної сфери у хворих на СЕ: ПСШ по правій СМА і товщиною КІМ ($r=0,36$, $p<0,05$) та ПСШ і віком ($r=-0,30$, $p<0,05$), віком та ПСШ по лівій СМА ($r=-0,31$, $p<0,05$), між ІР у ЗМА з балом за шкалою МОСА ($r=-0,42$, $p<0,05$).

6. Параметри кровотоку не залежали від статі хворих, проте достовірно відрізнялися у хворих 45–59 р. у порівнянні з пацієнтами старше 74 р.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі доцільно дослідити особливості гемодинаміки у пацієнтів з СЕ залежно від форми та ступеня вираження ГЦ. Вивчення особливостей гемодинаміки у пацієнтів з СЕ, з'ясування їх зв'язку з когнітивними розладами сприяє удосконаленню діагностичних підходів та оптимізації прогнозування перебігу захворювання.

1. Дамулин И. В. Падения у пожилых / И. В. Дамулин. – М., 2005. – 152 с.
2. Williams M. A. Diagnosis and management of idiopathic normal pressure hydrocephalus / M. A. Williams, N. R. Relkin // *Neurol. Clin. Pract.* – 2013. – Vol. 3 (5). – P. 375–385.
3. A review of cognitive impairment and differential diagnosis in idiopathic normal pressure hydrocephalus / M. Picascia, R. Zangaglia, S. Bernini [et al.] // *Funct. Neurol.* – 2015. – Vol. 30 (4). – P. 217–229.
4. Raz L. The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia / L. Raz, J. Knoefel, K. Bhaskar // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2016. – Vol. 36 (1). – P. 172–186.
5. Protective effects of sulforaphane in experimental vascular cognitive impairment: contribution of the Nrf2 pathway / L. Mao, T. Yang, X. Li [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2019. – Vol. 39 (2). – P. 352–366.
6. MicroRNA-195 prevents dendritic degeneration and neuron death in rats following chronic brain hypoperfusion / X. Chen, X. M. Jiang, L. J. Zhao [et al.] // *Cell Death Dis.* – 2017. – Vol. 8 (6). – P. 28–50. DOI: 10.1038/cddis.2017.243.7.
7. Duve K. V. The comprehensive evaluation of patient's condition in recovery and residual periods of aneurysmal subarachnoid hemorrhage / K. V. Duve, T. S. Mishchenko, S. I. Shkrobot // *Wiadomości Lekarskie.* – 2020. – Vol. 73 (4). – P. 777–781.
8. Relationship between cerebrospinal fluid and blood dynamics in healthy volunteers and patients with communicating hydrocephalus / O. Balédent, C. Gondry-Jouet, M. E. Meyer [et al.] // *Invest. Radiol.* – 2004. – 39 (1). – P. 45–55.
9. Mishchenko T. S. Vascular dementia: diagnosis, treatment and prevention / T. S. Mishchenko, E. V. Dmitrieva // *International neurological magazine.* – 2006. – Vol. 2 (6). – P. 1620.
10. Williams M. A. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus / M. A. Williams, N. R. Relkin // *Neurol. Clin. Pract.* – 2013. – Vol. 3. – P. 375385.
11. Golovchenko Yu. I. Modern ideas about the physiology and pathology of the vascular endothelium of the brain / Yu. I. Golovchenko, M. A. Treshchinskaya // *Ukrainian Journal of Chemotherapy.* – 2008. – Vol. 1 (2). – P. 22 – 28.
12. Vascular dementia: NINDS AIREN diagnostic criteria / A. Culebras, J. Matias Guiu, G. Roman (eds) // In: *New concepts in vascular dementia.* Barcelona: Prous Science Publishers, 1993.
13. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly / J. Krauss, J. P. Regel, W. Vach [et al.] // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27. – P. 24–29.
14. Marushchak M. ACE gene I/D polymorphism and arterial hypertension in patients with COPD / M. Marushchak, K. Maksiv, I. Krynytska // *Pneumologia.* – 2019. – No. 68. – P. 1–6.
15. The impact of cerebrovascular disease on alzheimers pathology in elderly / R. N. Kalaria, H. Lewis, N. J. Cookson, M. Shearman // *Neurobiol. aging.* – 2000. – No. 21. – P. 66–67.
16. Analysis of cognitive dysfunction with silent cerebral infarction: a prospective study in Chinese patients / J. Zhao, H. Tang, J. Sun [et al.] // *Metab. Brain Dis.* – 2012. – Vol. 27 (1). – P. 17–22.
17. Severe carotid stenosis and impaired cerebral hemodynamics can influence cognitive deterioration. / S. Balestrini, C. Peruzzi, C. Altamura [et al.] // *Neurology.* – 2013. – Vol. 80 (23). – P. 2145–2150.
18. Marshall R. S. Pumps, aqueducts, and drought management: vascular physiology in vascular cognitive impairment / R. S. Marshall, R. M. Lazar // *Stroke.* – 2011. – Vol. 42 (1). – P. 221–226.
19. Current concepts on the pathophysiology of idiopathic chronic adult hydrocephalus: Are we facing another neurodegenerative disease? / R. Martín-Láez, N. Valle-San Román, E. M. Rodríguez-Rodríguez [et al.] // *Neurología (English Edition).* – 2018. – P. 449–458.
20. Cerebral hemodynamics and cognitive impairment: baseline data from the RECON trial / R. S. Marshall, J. R. Festa, Y. K. Cheung [et al.] // *Neurology.* – 2012. – Vol. 78 (4). – P. 250–255.
21. Asymptomatic carotid stenosis is associated with cognitive impairment / B. K. Lal, M. C. Dux, S. Sikdar [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66 (4). – P. 1083–1092.
22. Brain arterial diameters and cognitive performance: the Northern Manhattan Study / J. Gutierrez, E. Kulick, Y. P. Moon [et al.] // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* – 2018. – Vol. 24 (4). – P. 335–346.
23. Oowler B. K. Normal pressure hydrocephalus and cerebral blood flow: A review / B. K. Oowler, J. D. Pickard // *Acta Neurol. Scand.* – 2001. – No. 104. – P. 325–342.

REFERENCES

1. Damulin, I.V. (2005). *Padeniya u pozhilykh [Falls in the elderly]*. Moscow [in Russian].
2. Williams, M.A., & Relkin, N.R. (2013). Diagnosis and management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurol. Clin. Pract.*, 3 (5), 375-385. DOI: 10.1212/CPJ.0B013E3182A78F6B.
3. Picascia, M., Zangaglia, R., Bernini, S., Minafra, B., Sinforiani, E., & Pacchetti, C. (2015). A review of cognitive impairment and differential diagnosis in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Funct. Neurol.*, 30(4), 217-229. DOI: 10.11138/fneur/2015.30.4.217.
4. Raz, L., Knoefel, J., & Bhaskar, K. (2016). The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 36 (1), 172-186. DOI: 10.1038/jcbfm.2015.164.
5. Mao, L., Yang, T., Li, X., Lei, X., Sun, Y., Zhao, Y., ..., & Zhang, F. (2019). Protective effects of sulforaphane in experimental vascular cognitive impairment: contribution of the Nrf2 pathway. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 39 (2), 352-366. DOI: 10.1177/0271678X18764083.
6. Chen, X., Jiang, X.M., Zhao, L.J., Sun, L.L., Yan, M.L., Tian, Y., ..., & Ai, J. (2017). MicroRNA-195 prevents dendritic degeneration and neuron death in rats following chronic brain hypoperfusion. *Cell Death Dis.*, 8(6), e2850. DOI: 10.1038/cddis.2017.243.
7. Duve, K.V., Mishchenko, T.S., & Shkrobot, S.I. (2020). The comprehensive evaluation of patient's condition in recovery and residual periods of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Wiadomości Lekarskie*, 73(4), 777-781.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

8. Balédent, O., Gondry-Jouet, C., & Meyer, M.E. (2004). Relationship between cerebrospinal fluid and blood dynamics in healthy volunteers and patients with communicating hydrocephalus. *Invest. Radiol.*, 39(1), 45-55.
9. Mishchenko, T.S., & Dmitrieva, E.V. (2006). Vascular dementia: diagnosis, treatment and prevention. *International Neurological Magazine*, 2(6), 16-20.
10. Williams, M.A., & Relkin, N.R. (2013). Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurol. Clin. Pract.*, 3, 375-385.
11. Golovchenko, Yu.I., & Treshchinskaya, M.A. (2008). Modern ideas about the physiology and pathology of the vascular endothelium of the brain. *Ukrainian Journal of Chemotherapy*, 1 (2), 22-28.
12. Roman, G., Culebras, A., & Matias Guiu, J. (1993). Vascular dementia: NINDS AIREN diagnostic criteria. In: *New concepts in vascular dementia*. Barcelona: Prous Science Publishers, 19.
13. Krauss, J.K., Regel, J.P., & Vach, W. (1996). Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly. *Stroke*, 27, 24-29.
14. Marushchak, M., Maksiv, K., & Krynytska, I. (2019). ACE gene I/D polymorphism and arterial hypertension in patients with COPD. *Pneumologia*, 68, 1-6.
15. Kalaria, R.N., Lewis, H., Cookson, N.J., & Shearman, M. (2000). The impact of cerebrovascular disease on alzheimer's pathology in elderly. *Neurobiol. Aging*, 21, 66-67.
16. Zhao, J., Tang, H., & Sun, J. (2012). Analysis of cognitive dysfunction with silent cerebral infarction: a prospective study in Chinese patients. *Metab. Brain Dis.*, 27(1), 17-22.
17. Balestrini, S., Perozzi, C., & Altamura, C. (2013). Severe carotid stenosis and impaired cerebral hemodynamics can influence cognitive deterioration. *Neurology*, 80(23), 2145-2150.
18. Marshall, R.S., & Lazar, R.M. (2011). Pumps, aqueducts, and drought management: vascular physiology in vascular cognitive impairment. *Stroke*, 42(1), 221-226.
19. Martín-Láez, R., Valle-San Román, N., Rodríguez-Rodríguez, E.M., Marco-de Lucas, E., Berciano Blanco, J.A., & Vázquez-Barquero, A. (2018). Current concepts on the pathophysiology of idiopathic chronic adult hydrocephalus: Are we facing another neurodegenerative disease? *Neurología (English Edition)*, 449-458.
20. Marshall, R.S., Festa, J.R., & Cheung, Y.K. (2012). Cerebral hemodynamics and cognitive impairment: baseline data from the RECON trial. *Neurology*, 78(4), 250-255.
21. Lal, B.K., Dux, M.C., & Sikdar, S. (2017). Asymptomatic carotid stenosis is associated with cognitive impairment. *J. Vasc. Surg.*, 66(4), 1083-1092.
22. Gutierrez, J., Kulick, E., & Moon, Y.P. (2018). Brain arterial diameters and cognitive performance: the Northern Manhattan Study. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 24(4), 335-346.
- 23.owler, B.K. & Pickard, J.D. (2011). Normal pressure hydrocephalus and cerebral blood flow: A review. *Acta Neurol. Scand.*, 104, 325-342.

VASCULAR ENCEPHALOPATHY: SOME FEATURES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS

©R. B. Nasalyk, S. I. Shkrobot, Kh. V. Duve

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. The study of hemodynamic parameters, elucidation of their connection with cognitive disorders, age and sex contributes to the improvement of diagnostic approaches and optimization of vascular encephalopathy prognosis.

The aim – to identify the features of hemodynamic parameters in patients with VE in combination with HC.

Material and Methods. A comprehensive examination of 140 patients with VE and HC was carried out. The presence of HC, Montreal cognitive test data, age and sex of the subjects were taken into account. Studies of cerebral blood flow were studied using TCDS of intracranial and extracranial vessels on a Philips HDI device. Computed tomography of the brain was evaluated with subsequent determination of morphometric parameters and indices. The Statistica program was used for statistical processing of results.

Results. It was found that in patients with VE with HC, there was a significantly larger diameter of both ECA, the thickness of CIM, FDS, PSS, and IR of the left artery ($p < 0.05$) compared with patients with VE without HC. We found the following correlations in patients with VE with HC: PSS MBA/MOCA ($r = 0.39$, $p < 0.05$), PSS ABA/MOCA ($r = 0.30$, $p < 0.05$), diameter of PBA/MOCA ($r = -0.31$, $p < 0.05$). Decreased or significantly, increased diameter of cerebral arteries is usually associated with the state of the brain parenchyma and its function and may have a direct impact on cognitive function. The relationships between the condition of cerebral vessels and morphometric parameters of the brain, were found: CIM/BFI ($r = 0.33$, $p < 0.05$), CIM/right LV ($r = 0.36$, $p < 0.05$), IR MBA/BCI ($r = 0.32$, $p < 0.05$), IR ABA/IFH ($r = 0.34$, $p < 0.05$). There is no significant difference between most functional parameters of extra and intracranial blood flow depending on the sex of the patient. It was found that the diameter of the CCA and the thickness of the CIM, in addition, were significantly different in patients 45–59 years compared with patients aged 60 to 74 years ($p < 0.05$).

Conclusions. The relationship between morphometric parameters, which indicate subcortical and cortical cerebral atrophy, the severity of cognitive deficits, age and sex, depending on the state of hemodynamics.

KEY WORDS: chronic brain ischemia; hydrocephalus; hemodynamics.

Отримано 10.05.2022

Електронна адреса для листування: nasalyk@tdmu.edu.ua