

ЗМІНИ ПАРАМЕТРІВ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЕНЦЕФАЛОПАТІЯМИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Х.В. Дуве, С.І. Шкробот

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна

Ключові слова: хронічна травматична енцефалопатія, судинна енцефалопатія при хронічній ішемії мозку, хронічна алкогольна енцефалопатія, післяінфекційна енцефалопатія, церебральна гемодинаміка, транскраніальне дуплексне сканування.

Буковинський медичний вісник. 2023. Т. 27, № 4 (108). С. 39-46.

DOI: 10.24061/2413-0737.27.4.108.2023.8

E-mail:

duve.khrystyna@gmail.com, shkroboti@gmail.com

Резюме. Облігатними ознаками енцефалопатій різного генезу, окрім неврологічних розладів, є порушення когнітивної діяльності, важливу роль у якій відіграє церебральна гемодинаміка.

Мета дослідження – встановити особливості змін параметрів церебральної гемодинаміки у пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 520 пацієнтів з хронічною травматичною енцефалопатією (ХТЕ, n=145), судинною енцефалопатією при хронічній ішемії мозку (ХСЕ, n=145), хронічною алкогольною енцефалопатією (ХАЕ, n=102) та післяінфекційною енцефалопатією (ПІЕ, n=128), які перебували на стаціонарному лікуванні на базі комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» впродовж 2021-2022 рр. Стан церебрального кровотоку вивчали за допомогою транскраніального дуплексного сканування інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI.

Результати дослідження. Найбільш характерними порушеннями церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ХТЕ є недостатність кровотоку (44,83 %), ангіоспазм (44,14 %) та стеноз (40,69 %); у пацієнтів з ХСЕ – стеноз (67,59 %), недостатність кровотоку (66,21 %) та венозний застій (64,83 %); у пацієнтів з ХАЕ – недостатність кровотоку (32,35 %), ангіоспазм (31,37 %) та венозний застій (30,39 %); у пацієнтів з ПІЕ – ангіоспазм (45,31 %), недостатність кровотоку (37,50 %) та вертебро-базиллярна недостатність (30,47 %). Зіставляючи параметри церебральної гемодинаміки в пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу встановлено, що ангіоспазм у пацієнтів з ХСЕ реєструвався вірогідно частіше (на 23,11 %) відносно пацієнтів з ХАЕ. Аналогічна тенденція відзначена в пацієнтів з ХТЕ та ПІЕ відносно групи ХАЕ. Частота реєстрації недостатності кровотоку в пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані груп ХТЕ, ХАЕ та ПІЕ (на 21,38, 33,86 та 28,71 % відповідно). При цьому наявність змін у межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного у пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані груп ХАЕ та ПІЕ. Щодо зіставлення характеристик стенозів, то частота виявлення даного явища в пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані груп ХТЕ, ХАЕ та ПІЕ (на 26,90, 53,86 та 64,46 % відповідно). При цьому частка пацієнтів із значимим стенозом у групі ХТЕ вірогідно переважала дані груп ХСЕ, ХАЕ та ПІЕ. Найвища частота реєстрації венозного застою встановлена в пацієнтів з ХСЕ (64,83%), що вірогідно перевищувало дані груп ХТЕ, ХАЕ та ПІЕ. Вертебро-базиллярна недостатність у пацієнтів з ХАЕ не виявлена, а в групі ПІЕ її частота реєстрації на 14,61 % вірогідно перевищувала дані групи ХСЕ та на 18,06 % – дані групи ХТЕ.

Висновки. Отримані результати вказують на гетерогенність та поліморфність параметрів церебральної гемодинаміки в пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу, що потребує подальших досліджень для пошуку ймовірних взаємозв'язків між ними та когнітивною дисфункцією.

CHANGES IN CEREBRAL HEMODYNAMIC PARAMETERS FOR PATIENTS WITH ENCEPHALOPATHIES OF DIFFERENT GENESIS

K. Duve, S. Shkrobot

Key words: chronic traumatic encephalopathy, vascular

Resume. Mental function impairment is a common sign of encephalopathies, which various factors, including neurological disorders and cerebral hemodynamics, can

Оригінальні дослідження

encephalopathy in chronic cerebral ischemia, chronic alcohol-induced encephalopathy, post-infectious encephalopathy, cerebral hemodynamics, transcranial doppler scanning.

Bukovinian Medical Herald.

2023. V. 27, № 4 (108). P. 39-46.

cause.

The purpose of the study was to establish changes in cerebral hemodynamic parameters in patients with encephalopathies of various origins.

Material and methods. 520 patients with chronic traumatic encephalopathy (CTE, n=145), vascular encephalopathy in chronic brain ischemia (CVE, n=145), chronic alcoholic encephalopathy (CAE, n=102) and post-infectious encephalopathy (PIE, n=128) were examined. The patients were receiving inpatient treatment on the basis of the communal non-profit enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" during the period of 2021-2022. The cerebral blood flow was assessed using transcranial doppler scanning of intracranial and extracranial brachiocephalic vessels on a Philips HDI device.

Research results. The most frequent disorders of cerebral hemodynamics in patients with CTE are the following: insufficient blood flow (44.83%), angiospasm (44.14%) and stenosis (40.69%); in patients with CVE – stenosis (67.59%), insufficient blood flow (66.21%) and venous stasis (64.83%); in patients with CAE – insufficient blood flow (32.35%), angiospasm (31.37%) and venous stasis (30.39%); in patients with PIE - angiospasm (45.31%), blood flow insufficiency (37.50%) and vertebro-basilar insufficiency (30.47%). Comparing the parameters of cerebral hemodynamics in patients with encephalopathies of various genesis, it was established that angiospasm in patients with CVE was recorded more often (by 23.11%) than in patients with CAE. A similar trend was noted in patients with CTE and PIE relative to the CAE group. The frequency of registration of blood flow insufficiency in patients with CVE probably exceeded the data of groups of CTE, CAE, and PIE (by 21.38, 33.86, and 28.71%, respectively). At the same time, the presence of changes within two distribution zones - carotid-cerebral and vertebral-basilar in patients with CVE probably exceeded the data of the CAE and PIE groups. Regarding the comparison of the characteristics of stenoses, the frequency of detection of this phenomenon in patients with CTE probably exceeded the data of the CTE, CAE, and PIE groups (by 26.90, 53.86, and 64.46%, respectively). At the same time, the proportion of patients with significant stenosis in the CTE group probably exceeded the data of the CVE, CAE and PIE groups. The highest frequency of registration of venous stasis was established in patients with CTE (64.83%), which probably exceeded the data of the CTE, CAE and PIE groups. Vertebro-basilar insufficiency was not detected in patients with CAE, and in the PIE group its frequency of registration was 14.61% higher than the data of the CVE group and 18.06% higher than the data of the CTE group.

Conclusions. The obtained results indicate the heterogeneity and polymorphism of the parameters of cerebral hemodynamics in patients with encephalopathies of various genesis, which requires further research to find possible relationships between them and cognitive dysfunction.

Вступ. У структурі неврологічної патології найбільш актуальними та соціально значущими залишаються енцефалопатії різного генезу внаслідок неухильного зростання захворюваності, розвитку виражених нервово-психічних порушень, негативного впливу на якість життя, ранньої інвалідизації пацієнтів, що визначає медико-соціальну значимість їх ранньої діагностики, адекватного лікування та профілактики [1, 2]. Серед енцефалопатій різного генезу вагому частку займає дисциркуляторна енцефалопатія, яка за даними Т.С. Міщенко та співавторів є синдромом багатоголищового або дифузного ураження головного мозку, що проявляється неврологічними, нейропсихологічними і/або психічними порушеннями, зумовленим хронічною судинною мозковою недостатністю і/або повторними епізодами гострих порушень мозкового кровообігу [3], а її основними етіологічними чинниками є атеросклероз та артеріальна гіпертензія [4]. Варто вказати, що в Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду

(МКХ-10) та в зарубіжній літературі терміну «дисциркуляторна енцефалопатія» немає. При цьому у МКХ-10 мають місце три рубрики, що відповідають даному терміну, а саме: 67.3 – прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера); 67.4 – гіпертензивна енцефалопатія; 67.8 – хронічна ішемія мозку [5]. Зважаючи на таку гетерогенність термінів, у нашому дослідженні ми застосували визначення «судинна енцефалопатія при хронічній ішемії мозку» (ХСЕ). Хронічна травматична енцефалопатія (ХТЕ) є унікальною нейродегенеративною таупатією, вторинною по відношенню до легких травматичних ушкоджень головного мозку, що повторюються, включно із струсом головного мозку, що зумовлює довготривалі порушення когнітивних, поведінкових, афективних і рухових функцій [6, 7]. Особливістю енцефалопатії при хронічній алкогольній інтоксикації (ХАЕ) є формування хронічної цереброваскулярної недостатності (у патогенезі якої важливу роль відіграють токсико-метаболічні,

гіпоксичні, вазомоторні, дисциркуляторні, гіпертензивні та інші механізми дезрегуляції) з органічною неврологічною симптоматикою (атактичні порушення, пірамідний синдром, цефалгічний синдром тощо) та вираженою емоційно-вегетативною дисфункцією [8]. Інфекційні захворювання також можуть впливати на функцію мозку та спричиняти розвиток післяінфекційної енцефалопатії (ПІЕ) навіть за відсутності прямого нейротропізму, тобто вторгнення інфекційного агента в центральну нервову систему (ЦНС). Загальною ознакою енцефалопатій, пов'язаних з інфекційними захворюваннями, є нейрозапалення (спричинене продукуванням цитокинів, хемокинів, активних форм кисню та вторинних медіаторів) та когнітивні і поведінкові порушення [9, 10].

Зважаючи на широку гетерогенність, діагностика енцефалопатії в клінічних умовах утруднена в основному через відсутність формальних критеріїв для встановлення діагнозу. Крім того, фенотип енцефалопатії залежить як від патології, що є основним етіологічним чинником, так і від перебігу і тяжкості захворювання. Проте облігатними ознаками енцефалопатії, крім неврологічних розладів, є когнітивні порушення (зниження уваги, концентрації, переключення, оперативної пам'яті, розумової працездатності, інтегративної сенсомоторної активності тощо) [11]. Варто вказати, що сьогодні є дані щодо асоціації рівня когнітивної дисфункції з структурно-функціональними змінами головного мозку [12] та параметрами церебральної гемодинаміки [13], але вони є поодинокими та розрізненими.

Мета дослідження – встановити особливості змін параметрів церебральної гемодинаміки у пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу.

Матеріал і методи. Для здійснення порівняльної характеристики пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу згідно з параметрами церебральної гемодинаміки ми провели обстеження 520 пацієнтів з ХТЕ (n=145), ХСЕ (n=145), ХАЕ (n=102) та ПІЕ (n=128), які перебували на стаціонарному лікуванні на базі комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» впродовж 2021-2022 рр. З огляду на те, що в даний час не існує єдиної класифікації енцефалопатій та їх стадій, які б чітко враховували генез та клініку кожного типу, то верифікація різних видів енцефалопатії проводилась згідно із запропонованими низкою авторів критеріями [14-16].

Стан церебрального кровотоку вивчали за допомогою транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI.

Дослідження проведені відповідно до положень Гельсінської декларації «Рекомендації для лікарів із проведення біомедичних досліджень із залученням людини» (1975), Ванкуверської конвенції (1979, 1994) про біомедичні експерименти, Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), наказу МОЗ України №

690 від 23.09.2009 р.

Усіх пацієнтів проінформували про мету клінічного дослідження, і вони дали письмову інформаційну згоду на свою участь у ньому.

Статистичний аналіз даних здійснювався за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення «Microsoft Excel» та «STATISTICA 13.0». Для частотних показників вказано абсолютну кількість (n) та відсоток (%). Для порівняння частотних характеристик у групах використовували χ^2 Пірсона для таблиць 3x2 та більше, при рівні вірогідності якого $p < 0,05$ стверджували про відмінність між досліджуваними групами. При порівнянні таблиць 2x2 використовували двобічний точний критерій Фішера, рівень достовірності якого теж складав $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. ТКДС є ефективним неінвазивним методом для оцінки інтракраніальної мозкової гемодинаміки в нормі і при патології [17, 18]. Сучасні ультразвукові технології у триплексному режимі дозволяють достатньо якісно візуалізувати всі сегменти судини, виявити патологічні зміни в її просвіті, оцінити гемодинамічні параметри кровотоку, провести тести навантажень для визначення функціонального стану системи мозкового кровообігу [19]. Аналізуючи характеристики, отримані при ультразвуковому дуплексному скануванні судин у пацієнтів з ХТЕ встановлено, що ангіоспазм спостерігали в 44,14 % осіб (табл. 1). При цьому у 38,17 % пацієнтів зміни виявлялися в межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного. Щодо недостатності кровотоку, то таке явище спостерігалось у 44,83 % пацієнтів з ХТЕ (табл. 2), у більшості яких знижений кровотік відзначався в межах вертебро-базиллярного басейну. Явище стенозу встановлено в 40,69 % пацієнтів з ХТЕ, при цьому в більшості з них (65,65 %) стеноз був значимий (табл. 3). Щодо його локалізації, то в 40,0 % осіб стеноз виявлено в межах каротидно-церебрального басейну. Локалізацію стенозу в межах двох басейнів відзначено лише в 5,62 % пацієнтів. Крім того, у 40,00 % пацієнтів з ХТЕ траплялися явища венозного застою та у 12,41 % – вертебро-базиллярна недостатність (табл. 4).

Аналізуючи характеристики, отримані при ультразвуковому дуплексному скануванні судин у пацієнтів з ХСЕ встановлено, що ангіоспазм спостерігали в 54,48 % осіб (табл. 1). При цьому в 43,45 % пацієнтів зміни виявлялися в межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного. Щодо недостатності кровотоку, то таке явище спостерігалось у 66,21 % пацієнтів (табл. 2). У більшості хворих на ХСЕ знижений кровотік відзначався в межах вертебро-базиллярного басейну. Явище стенозу встановлено в 67,59 % пацієнтів, при цьому в більшості з них стеноз був значимий (табл. 3). Щодо його локалізації, то в 62,07 % пацієнтів стеноз виявлено в межах каротидно-церебрального басейну. Локалізацію стенозу в межах двох басейнів відзначено лише в 4,14 % пацієнтів з ХСЕ. Крім того, у 64,83 % пацієнтів даної групи траплялися явища венозного застою та в 15,86 % – вертебро-базиллярна недостатність (табл. 4).

Оригінальні дослідження

Аналізуючи характеристики, отримані при ультразвуковому дуплексному скануванні судин у пацієнтів з ХАЕ встановлено, що ангіоспазм спостерігали в 31,37 % осіб (табл. 1). При цьому у 25,49 % пацієнтів зміни виявлялися в межах лише одного басейну. Щодо недостатності кровотоку, то таке явище спостерігалось у 32,35 % пацієнтів з ХАЕ та у всіх них знижений кровотік відзначався в межах вертебро-базиллярного басейну (табл. 2). Варто вказати, що в 13,73 % пацієнтів зміни спостерігалися окрім вертебро-базиллярного басейну ще й у каротидно-церебральному басейні. Явище стенозу встановлено в 13,73 % пацієнтів з ХАЕ, при цьому в більшості з них стеноз був значимий (табл. 3). Щодо його

локалізації, то у всіх пацієнтів стеноз виявлено в межах каротидно-церебрального басейну, а в одного пацієнта (0,98 %) стеноз виявлено ще й у вертебро-базиллярному басейні. Варто вказати, що явище вертебро-базиллярної недостатності не відзначено в жодного пацієнта з ХАЕ. Щодо венозного застою, то це явище виявлено в 30,39 % пацієнтів з ХАЕ (табл. 4). Аналізуючи характеристики, отримані при ультразвуковому дуплексному скануванні судин у пацієнтів з ПІЕ встановлено, що ангіоспазм спостерігали в 45,31 % осіб (табл. 1). При цьому у 28,91 % пацієнтів зміни виявлялися в межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного.

Таблиця 1

Характеристика ангіоспазму у пацієнтів із різними типами енцефалопатій за результатами, отриманими при ультразвуковому дуплексному скануванні судин

Показник	ХТЕ (1)		ХСЕ (2)		ХАЕ (3)		ПІЕ (4)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Загальна кількість	64	44,14	79	54,48	32	31,37	58	45,31
χ^2, p	$\chi^2=12,97; p=0,005^*$ $p_{1-3, 2-3, 3-4} < 0,05^*; p_{1-2, 1-4, 2-4} > 0,05$							
Каротидно-церебральний басейн	54	37,24	68	46,90	9	8,82	39	30,47
χ^2, p	$\chi^2=41,56; p<0,001^*$ $p_{1-3, 2-3, 2-4, 3-4} < 0,05^*; p_{1-2, 1-4, 2-4} > 0,05$							
Вертебро-базиллярний басейн	60	41,38	74	51,03	29	28,43	56	43,75
χ^2, p	$\chi^2=12,74; p=0,005^*$ $p_{1-3, 2-3, 3-4} < 0,05^*; p_{1-2, 1-4, 2-4} > 0,05$							
У межах 1 басейну	14	14,74	16	11,03	26	25,49	21	16,41
χ^2, p	$\chi^2=4,70; p=0,195$							
У межах 2 басейнів	50	38,17	63	43,45	6	5,88	37	28,91
χ^2, p	$\chi^2=35,88; p<0,001^*$ $p_{1-3, 2-3, 3-4} < 0,05^*; p_{1-2, 1-4, 2-4} > 0,05$							

Таблиця 2

Характеристика недостатності кровотоку у пацієнтів із різними типами енцефалопатій за результатами, отриманими при ультразвуковому дуплексному скануванні судин

Показник	ХТЕ (1)		ХСЕ (2)		ХАЕ (3)		ПІЕ (4)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Загальна кількість	65	44,83	96	66,21	33	32,35	48	37,50
χ^2, p	$\chi^2=35,17; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-3, 2-3, 2-4} < 0,05^*; p_{1-4, 3-4} > 0,05$							
Каротидно-церебральний басейн	39	20,69	54	37,24	14	13,73	14	10,94
χ^2, p	$\chi^2=33,42; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-4, 2-3, 2-4} < 0,05^*; p_{1-3, 3-4} > 0,05$							
Вертебро-базиллярний басейн	63	43,45	95	65,52	33	32,35	46	35,94
χ^2, p	$\chi^2=35,49; p<0,001^*$ $p_{1-2, 2-3, 2-4} < 0,05^*; p_{1-3, 1-4, 3-4} > 0,05$							
У межах 1 басейну	33	28,70	43	29,66	19	18,63	36	28,13
χ^2, p	$\chi^2=14,22; p=0,003^*$ $p_{2-3, 3-4} < 0,05^*; p_{1-2, 1-3, 1-4, 2-4} > 0,05$							
У межах 2 басейнів	30	26,79	53	36,55	14	13,73	12	9,38
χ^2, p	$\chi^2=44,42; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-4, 2-3, 2-4} < 0,05^*; p_{1-3, 3-4} > 0,05$							

Таблиця 3

Характеристика стенозу у пацієнтів із різними типами енцефалопатій за результатами, отриманими при ультразвуковому дуплексному скануванні судин

Показник	ХТЕ (1)		ХСЕ (2)		ХАЕ (3)		ПШЕ (4)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Загальна кількість	59	40,69	98	67,59	14	13,73	4	3,13
χ^2, p	$\chi^2=149,56; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4}<0,05^*$							
Значимий	86	65,65	74	51,03	10	9,80	2	1,56
χ^2, p	$\chi^2=141,76; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-3, 1-4, 2-3, 2-4}<0,05^*; p_{3-4}>0,05$							
Незначимий	14	14,00	24	16,55	4	3,92	2	1,56
χ^2, p	$\chi^2=43,38; p<0,001^*$ $p_{1-4, 2-3, 2-4}<0,05^*; p_{1-2, 1-3, 3-4}>0,05$							
Каротидно-церебральний басейн	58	40,00	90	62,07	14	13,73	3	2,34
χ^2, p	$\chi^2=132,48; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4}<0,05^*$							
Вертебро-базиллярний басейн	8	5,52	14	9,66	1	0,98	1	0,78
χ^2, p	$\chi^2=15,97; p<0,001^*$ $p_{1-4, 2-3, 2-4, 3-4}<0,05^*; p_{1-2, 1-3, 3-4}>0,05$							
У межах 1 басейну	56	40,00	92	63,44	13	12,75	4	3,13
χ^2, p	$\chi^2=143,63; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4}<0,05^*$							
У межах 2 басейнів	5	5,62	6	4,14	1	0,98	0	0
χ^2, p	$\chi^2=17,32; p<0,001^*$ $p_{1-4, 2-3, 2-4}<0,05^*; p_{1-2, 1-3, 3-4}>0,05$							

Таблиця 4

Характеристика венозного застою та вертебро-базиллярної недостатності у пацієнтів із різними типами енцефалопатій за результатами, отриманими при ультразвуковому дуплексному скануванні судин

Показник	ХТЕ (1)		ХСЕ (2)		ХАЕ (3)		ПШЕ (4)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Венозний застій								
Загальна кількість	58	40,00	94	64,83	31	30,39	33	25,78
χ^2, p	$\chi^2=50,83; p<0,001^*$ $p_{1-2, 1-4, 2-3, 2-4}<0,05^*; p_{1-3, 3-4}>0,05$							
Вертебро-базиллярна недостатність								
Загальна кількість	18	12,41	23	15,86	0	0	39	30,47
χ^2, p	$\chi^2=41,93; p<0,001^*$ $p_{1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4}<0,05^*; p_{1-2}>0,05$							

Щодо недостатності кровотоку, то таке явище спостерігалось у 47,06 % пацієнтів та практично у всіх них (35,94%) знижений кровотік відзначався в межах вертебро-базиллярного басейну (табл. 2). Варто вказати, що в 9,38 % пацієнтів зміни спостерігалися окрім вертебро-базиллярного басейну ще й у каротидно-церебральному басейні. Явище стенозу встановлено в чотирьох пацієнтів (3,13 %), при цьому у двох пацієнтів стеноз був значимий, і у двох пацієнтів – незначимий (табл. 3). Щодо його локалізації, то у всіх пацієнтів стеноз виявлено в межах лише одного басейну (у 3 пацієнтів з 4 – у межах каротидно-церебрального). У 25,78 % хворих виявлялися явища венозного застою та в 30,47 % – вертебро-базиллярна недостатність (табл. 4).

Зіставляючи зміни, отримані при ультразвуковому дуплексному скануванні судин у пацієнтів з різними

типами енцефалопатій встановлено, що ангіоспазм у пацієнтів з ХСЕ реєструвався вірогідно частіше (на 23,11 %) відносно пацієнтів з ХАЕ (табл. 1). Аналогічна тенденція відзначена в пацієнтів з ХТЕ та ПШЕ відносно хворих на ХАЕ. Водночас статистично значимих змін у частоті реєстрації ангіоспазму між групами ХСЕ та ПШЕ не виявлено. При цьому частота реєстрації ангіоспазму в межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного в пацієнтів з ХТЕ та ХСЕ вірогідно перевищувала дані групи ХАЕ на 32,29 та 37,57 % відповідно.

Частота реєстрації недостатності кровотоку в пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані пацієнтів з ХТЕ, ХАЕ та ПШЕ на 21,38, 33,86 та 28,71 % відповідно (табл. 2). При цьому наявність змін у межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного в

Оригінальні дослідження

пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані груп ХАЕ та ПШЕ.

Щодо зіставлення характеристик стенозу, то частота виявлення даного явища в пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані пацієнтів з ХТЕ, ХАЕ та ПШЕ на 26,90, 53,86 та 64,46 % відповідно (табл. 3). При цьому частка пацієнтів із значимим стенозом у групі ХТЕ вірогідно переважала дані груп ХСЕ, ХАЕ та ПШЕ. У той же час відсоток пацієнтів зі значимим стенозом у групі ХСЕ вірогідно перевищував дані груп ХАЕ та ПШЕ. Щодо його локалізації, то в 62,07 % пацієнтів з ХСЕ стеноз виявлено в межах каротидно-церебрального басейну, що вірогідно перевищувало відсоток пацієнтів з даною характеристикою у групах ХТЕ, ХАЕ та ПШЕ (на 22,07, 48,34 та 59,73 % відповідно).

Зіставляючи частоту реєстрації венозного застою в пацієнтів з різними типами енцефалопатій встановлено, що найбільша частота даної ознаки спостерігалась у пацієнтів з ХСЕ, що вірогідно перевищувало аналогічний показник у хворих на ХАЕ (на 34,44 %), ПШЕ (на 39,05 %) та ХТЕ (на 24,83 %) (табл. 4). Щодо вертебро-базиллярної недостатності, то в пацієнтів з ХАЕ це явище не діагностувалося, тоді як у пацієнтів з ПШЕ частота реєстрації даної ознаки на 14,61 % була вірогідно вищою даних групи з ХСЕ та на 18,06 % – вірогідно вищою даних групи з ХТЕ.

Отже, отримані нами результати вказують на гетерогенність та поліморфність параметрів церебральної гемодинаміки в пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу, що потребує подальших досліджень для пошуку ймовірних асоціацій між ними та когнітивною дисфункцією, адже є дані, що церебральна гемодинаміка відіграє важливу роль у когнітивній діяльності [20]. Зокрема, у популяційному дослідженні за участю 4971 особи віком від 55 до 94 років встановлено достовірний зв'язок між наявністю атеросклеротичних бляшок у каротидних судинах, перенесеним інфарктом міокарда та низьким балом за короткою шкалою оцінки психічного статусу (Mini Mental State Examination scale), яка визначає орієнтування в часі, місці, стан короткотривалої, довготривалої пам'яті, функції мови, гнозису та праксису [21]. Бачинська Н.Ю. та співавтори вивчали стан церебральної гемодинаміки та його зв'язок з когнітивними порушеннями у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію з коморбідним метаболічним синдромом [22]. У результаті проведених досліджень у обстежених пацієнтів із поєднаною патологією, порівняно з особами без метаболічного синдрому, встановлено більш виражені зміни в екстра- та інтракраніальних судинах у вигляді стенозуючого атеросклерозу та збільшення товщини інтими загальних сонних артерій, а також зниження швидкісних характеристик церебрального кровотоку на тлі дифузного підвищення судинного опору. Крім того, встановлено, що хворим на дисциркуляторну енцефалопатію та метаболічний синдром притаманний більш виражений когнітивний дефіцит, порівняно з пацієнтами з ізольованою дисциркуляторною енцефалопатією, який проявлявся в змінах показників негайної та відстроченої пам'яті, виконавчих функцій та

розумової працездатності. Численні кореляційні зв'язки, які виявили дослідники, між показниками когнітивної діяльності, з одного боку, та станом церебральної гемодинаміки — з іншого у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією та метаболічним синдромом свідчать, що одним із шляхів реалізації негативного впливу на когнітивні функції є атеросклеротичне і гіпертензивне ураження судин і погіршення церебральної гемодинаміки.

Висновки

1. Найбільш характерними порушеннями церебральної гемодинаміки, за даними дуплексного сканування судин у пацієнтів з хронічною травматичною енцефалопатією, є недостатність кровотоку (44,83 %), ангіоспазм (44,14 %) та стеноз (40,69 %); у пацієнтів з хронічною судинною енцефалопатією – стеноз (67,59 %), недостатність кровотоку (66,21 %) та венозний застій (64,83 %); у пацієнтів з хронічною алкогольною енцефалопатією – недостатність кровотоку (32,35 %), ангіоспазм (31,37 %) та венозний застій (30,39 %); у пацієнтів з післяінфекційною енцефалопатією – ангіоспазм (45,31 %), недостатність кровотоку (37,50 %) та вертебро-базиллярна недостатність (30,47 %).

2. Зіставляючи параметри церебральної гемодинаміки, за даними дуплексного сканування судин у пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу встановлено, що ангіоспазм у пацієнтів з хронічною судинною енцефалопатією реєструвався вірогідно частіше (на 23,11 %) відносно пацієнтів з хронічною алкогольною енцефалопатією. Аналогічна тенденція визначена в пацієнтів з хронічною травматичною енцефалопатією та післяінфекційною енцефалопатією відносно групи з хронічною алкогольною енцефалопатією. Частота реєстрації недостатності кровотоку в пацієнтів з хронічною судинною енцефалопатією вірогідно перевищувала дані груп ХТЕ, ХАЕ та ПШЕ (на 21,38, 33,86 та 28,71 % відповідно). При цьому наявність змін у межах двох басейнів – каротидно-церебрального та вертебро-базиллярного у пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані груп ХАЕ та ПШЕ. Щодо зіставлення характеристик стенозу, то частота виявлення даного явища у пацієнтів з ХСЕ вірогідно перевищувала дані груп ХТЕ, ХАЕ та ПШЕ (на 26,90, 53,86 та 64,46 % відповідно). При цьому частка пацієнтів із значимим стенозом у групі ХТЕ вірогідно переважала дані груп ХСЕ, ХАЕ та ПШЕ. Найвища частота реєстрації венозного застою встановлена в пацієнтів з ХСЕ (64,83%), що вірогідно перевищувало дані груп ХТЕ, ХАЕ та ПШЕ. Вертебро-базиллярна недостатність у пацієнтів з ХАЕ не виявлена, а в групі ПШЕ її частота реєстрації на 14,61 % вірогідно перевищувала дані групи ХСЕ та на 18,06 % – дані групи ХТЕ. Отже, отримані результати вказують на гетерогенність та поліморфність параметрів церебральної гемодинаміки в пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу, що потребує подальших досліджень.

Перспективи подальших досліджень У подальших дослідженнях доцільним є проведення глибшого аналізу з вивченням патофізіологічних аспектів перебігу кожного типу енцефалопатії, клініко-синдромальної

характеристики, нейровізуалізаційних ознак, вираженості когнітивних порушень та пошуку ймовірних взаємозв'язків між ними.

Конфлікт інтересів. Автори декларують, що не мають конфлікту інтересів стосовно даного дослідження, у тому числі фінансового, особистісного характеру, авторства чи іншого характеру, що міг би вплинути на дослідження та його результати, представлені в даній статті.

Список літератури

1. Reddy P, Culpepper K. Inpatient Management of Encephalopathy. *Cureus*. 2022;14(2):e22102. DOI: 10.7759/cureus.22102.
2. Le Guennec L, Marois C, Demeret S, Wijdicks EFM, Weiss N. Toxic-metabolic encephalopathy in adults: Critical discussion and pragmatical diagnostic approach. *Rev Neurol (Paris)*. 2022;178(1-2):93-104. DOI: 10.1016/j.neurol.2021.11.007.
3. Міщенко ТС, Міщенко ВМ, Здесенко ІВ. Лікування хворих з дисциркуляторною енцефалопатією на фоні метаболічного синдрому. *Український вісник психоневрології*. 2019;27(1):14-9.
4. Яркова СВ, Ревенько АВ, Демченко АВ. Клінічна ефективність метаболічної терапії в лікуванні хворих на хронічну ішемію головного мозку. *Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського*. 2018;6(2):39-43.
5. Немченко АС, Міщенко ВІ, Винник ОВ, Баранова АВ. Огляд надання медичної допомоги хворим на дисциркуляторну енцефалопатію в Україні. Менеджмент та маркетинг у складі сучасної економіки, науки, освіти, практики: матеріали VIII міжнар. наук.-практ. дистанц. конф., м. Харків, 19 бер. 2020 р. Харків: НФаУ; 2020. С. 103-4.
6. Naarbauer-Krupa J, Pugh MJ, Prager EM, Harmon N, Wolfe J, Yaffe K. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2021;38(23):3235-47. DOI: 10.1089/neu.2021.0062.
7. Салій ЗВ. Хронічна посттравматична енцефалопатія. Погляд на проблему. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020;3(5):167-74. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11528.
8. Рошупкіна ТМ. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами. *Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science»*. 2019;6:43-6.
9. Barbosa-Silva MC, Lima MN, Battaglini D, Robba C, Pelosi P, Rocco PRM, et al. Infectious disease-associated encephalopathies. *Critical Care*. 2021;25(1):236. DOI: 10.1186/s13054-021-03659-6.
10. DiSabato DJ, Qian N, Godbout JP. Neuroinflammation: the devil is in the details. *J Neurochem*. 2016;139 Suppl 2(Suppl 2):136-53. DOI: 10.1111/jnc.13607.
11. Пашковська НВ. Діабетичні енцефалопатії: механізм розвитку, диференційована діагностика, лікування та профілактика [автореферат]. Харків; 2010. 32 с.
12. Ушакова АР, Гайнова АО. Взаємозв'язок неврологічних проявів та морфологічних змін на МРТ з порушенням когнітивних функцій у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії. Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації 2019» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 13-17 травня 2019 р.). Запоріжжя: ЗДМУ; 2019. 123 с.
13. Міщенко ЛА, Гулкевич ОВ, Ревенько ІЛ. Когнітивні порушення на тлі артеріальної гіпертензії: особливості та

шляхи корекції. *Здоров'я України*. 2020;2:40-2.

14. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):459-80. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X.

15. Erkinen MG, Berkowitz AL. A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. *Am J Med*. 2019;132(10):1142-7. DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.07.001.

16. Frontera JA, Sabadia S, Lalchan R, Fang T, Flusty B, Millar-Verneti P, et al. A Prospective Study of Neurologic Disorders in Hospitalized Patients With COVID-19 in New York City. *Neurology*. 2021;96(4):e575-e86. DOI: 10.1212/WNL.0000000000010979.

17. Пашковський ВМ. Особливості церебральної гемодинаміки у хворих з мозковим інсультом. *Буковинський медичний вісник*. 1998;3-4:37-40.

18. Черенько ТМ, Фартушна ОС. Показники мозкової гемодинаміки у хворих з різними патогенетичними підтипами транзиторних ішемічних атак. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2011;4:101-6.

19. Зозуля ІС, Несукай ВГ. Стан церебральної гемодинаміки у пацієнтів з остеохондрозом шийного відділу хребта, які перенесли транзиторну ішемічну атаку у вертебробазиллярній системі. *Український медичний часопис*. 2018;1:1-4.

20. Rajeev V, Chai YL, Poh L, Selvaraji S, Fann DY, Jo DG, et al. Chronic cerebral hypoperfusion: a critical feature in unravelling the etiology of vascular cognitive impairment. *Acta Neuropathol Commun*. 2023;11(1):93. DOI: 10.1186/s40478-023-01590-1.

21. Breteler MM, Claus JJ, Grobbee DE, Hofman A. Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study. *BMJ*. 1994;308(6944):1604-8. DOI: 10.1136/bmj.308.6944.1604.

22. Бачинська НЮ, Копчак ОО, Єна ЛМ. Показники церебральної гемодинаміки та когнітивної діяльності у хворих із хронічною ішемією мозку та метаболічним синдромом. *Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського*. 2018;6(3-4):18-26.

References

1. Reddy P, Culpepper K. Inpatient Management of Encephalopathy. *Cureus*. 2022;14(2):e22102. DOI: 10.7759/cureus.22102.
2. Le Guennec L, Marois C, Demeret S, Wijdicks EFM, Weiss N. Toxic-metabolic encephalopathy in adults: Critical discussion and pragmatical diagnostic approach. *Rev Neurol (Paris)*. 2022;178(1-2):93-104. DOI: 10.1016/j.neurol.2021.11.007.
3. Mischenko TS, Mischenko VM, Zdesenko IV. Likuvannya khvorykh z dystyrykuliatormoiu entsefalopatiieiu na foni metabolichnoho syndromu [Treatment of patients with dyscirculatory encephalopathy against the background of metabolic syndrome]. *Ukrains'kyi visnyk psikhonevrolohii*. 2019;27(1):14-9. (in Ukrainian).
4. Yarkova SV, Reven'ko AV, Demchenko AV. Klinichna efektyvnist' metaboličnoi terapii v likuvanni khvorykh na khronichnu ishemiю holovnoho mozku [Clinical effectiveness of metabolic therapy in the treatment of patients with chronic cerebral ischemia]. *Zhurnal nevrolohii im. B.M. Man'kov's'koho*. 2018;6(2):39-43. (in Ukrainian).
5. Nemchenko AS, Mischenko VI, Vynnyk OV, Baranova AV. Ohliad nadannia medychnoi dopomohy khvorym na dystyrykuliatormu entsefalopatiuu v Ukraini. Menedzhment ta marketynh u skladі suchasnoi ekonomiky, nauky, osvity, praktyky [Review of medical care for patients with dyscirculatory

Оригінальні дослідження

encephalopathy in Ukraine. Management and marketing as part of modern economy, science, education, practice]. In: Materials of the 8th international science and practice distance conference, Kharkiv, March 19. 2020. Kharkiv: NFaU; 2020. P. 103-4. (in Ukrainian).

6. Haarbauer-Krupa J, Pugh MJ, Prager EM, Harmon N, Wolfe J, Yaffe K. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2021;38(23):3235-47. doi: 10.1089/neu.2021.0062.

7. Saliy ZV. Khronichna posttravmatychna entsefalopatiia. Pohliad na problemu [Chronic post-traumatic encephalopathy. A view of the problem]. *Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen'*. 2020;3:167-74. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11528 (in Ukrainian).

8. Roschupkina TM. Kohnityvni porushennia u osib z alkohol'noiu entsefalopatiieiu ta paroksyzmal'nymy stanamy [Cognitive impairment in persons with alcoholic encephalopathy and paroxysmal states]. *Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science»*. 2019;6:43-6. (in Ukrainian).

9. Barbosa-Silva MC, Lima MN, Battaglini D, Robba C, Pelosi P, Rocco PRM, et al. Infectious disease-associated encephalopathies. *Critical Care*. 2021;25(1):236. DOI: 10.1186/s13054-021-03659-6.

10. DiSabato DJ, Quan N, Godbout JP. Neuroinflammation: the devil is in the details. *J Neurochem*. 2016;139 Suppl 2(Suppl 2):136-53. DOI: 10.1111/jnc.13607.

11. Pashkovs'ka NV. Diabetychni entsefalopatii: mekhanizm rozvytku, dyferentsiiovana diahnozyka, likuvannia ta profilaktyka [Diabetic encephalopathies: mechanism of development, differential diagnosis, treatment and prevention] [dissertation abstract]. Kharkiv; 2010. 32 p. (in Ukrainian).

12. Ushakova AR, Hainova AO. Vzaiemozv'iazok nevrolohichnykh proiaviv ta morfolohichnykh zmin na MRT z porushenniam kohnityvnykh funktsii u khvorykh na dystyrykuliatornu entsefalopatiu II stadia [Relationship between neurological manifestations and morphological changes on MRI with impaired cognitive functions in patients with stage II dyscirculatory encephalopathy]. Collection of abstracts of reports of the scientific and practical conference with the international participation of young scientists and students "Current issues of modern medicine and pharmacy 2019" (Zaporizhia State Medical University, Zaporizhzhia, May 13-17, 2019). Zaporizhzhia: ZDMU; 2019. 123 p. (in Ukrainian).

13. Mischenko LA, Hulkevych OV, Reven'ko IL. Kohnityvni porushennia na tli arterial'noi hipertenzii: osoblyvosti ta shliakhy korektsii [Cognitive disorders against the background of arterial hypertension: features and ways of correction]. *Zdorov'ia Ukrainy*. 2020;2:40-2. (in Ukrainian).

14. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):459-80. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X

15. Erkinen MG, Berkowitz AL. A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. *Am J Med*. 2019;132(10):1142-7. DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.07.001.

16. Frontera JA, Sabadia S, Lalchan R, Fang T, Flusty B, Millar-Verneti P, et al. A Prospective Study of Neurologic Disorders in Hospitalized Patients With COVID-19 in New York City. *Neurology*. 2021;96(4):e575-e86. DOI: 10.1212/WNL.0000000000010979.

17. Pashkovs'kyi VM. Osoblyvosti tserebral'noi hemodynamiky u khvorykh z mozkovym insul'tom [Peculiarities of cerebral hemodynamics in patients with cerebral stroke]. *Bukovyns'kyi medychnyi visnyk*. 1998;3-4:37-40. (in Ukrainian).

18. Cheren'ko TM, Fartushna Ole. Pokaznyky mozkovoi hemodynamiky u khvorykh z riznymi patohenetichnymy pidtypamy tranzytornykh ishemichnykh atak [Indicators of cerebral hemodynamics in patients with various pathogenetic subtypes of transient ischemic attacks]. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal*. 2011;4:101-6. (in Ukrainian).

19. Zozulia IS, Nesukai VH. Stan tserebral'noi hemodynamiky u patsiiientiv z osteokhondrozom shynoho viddilu khrebtva, yaki perenesly tranzytornu ishemichnu ataku u vertebroazyliarnii systemi [The state of cerebral hemodynamics in patients with osteochondrosis of the cervical spine who underwent a transient ischemic attack in the vertebrobasilar system]. *Ukrains'kyi medychnyi chasopys*. 2018;1:1-4. (in Ukrainian).

20. Rajeev V, Chai YL, Poh L, Selvaraji S, Fann DY, Jo DG, et al. Chronic cerebral hypoperfusion: a critical feature in unravelling the etiology of vascular cognitive impairment. *Acta Neuropathol Commun*. 2023;11(1):93. DOI: 10.1186/s40478-023-01590-1.

21. Breteler MM, Claus JJ, Grobbee DE, Hofman A. Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study. *BMJ*. 1994;308(6944):1604-8. DOI: 10.1136/bmj.308.6944.1604.

22. Bachyns'ka NIu, Kopchak OO, Yena LM. Pokaznyky tserebral'noi hemodynamiky ta kohnityvnoi diial'nosti u khvorykh iz khronichnoiu ishemiiieiu mozku ta metabolichnym syndromom [Indicators of cerebral hemodynamics and cognitive activity in patients with chronic cerebral ischemia and metabolic syndrome]. *Zhurnal nevrolohii im. B.M. Man'kovskoho*. 2018;6(3-4):18-26. (in Ukrainian).

Відомості про авторів

Дуже Х.В. – д-р філософії, доцент кафедри неврології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна. <https://orcid.org/0000-0001-9036-2459>.

Шкробот С.І. – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри неврології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-5115-0207>.

Information about the authors

DuVe K.V. – MD, PhD, Associate Professor at the Department of Neurology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0001-9036-2459>.

Shkrobot S.I. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0002-5115-0207>.

Надійшла до редакції 10.10.23
Рецензент – проф. Пашковський В.М.
© Х.В. Дуже, С.І. Шкробот, 2023