

В. В. КУЗНЕЦОВ¹, С. Г. МАЗУР², А. Г. СКРИПЧЕНКО¹¹ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», Киев²ГУ «Институт ядерной медицины и лучевой диагностики НАМН Украины», Киев

Состояние мозгового кровообращения на ранних стадиях атеросклеротической и гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии

Цель — проанализировать состояние церебральной гемодинамики на ранних стадиях атеросклеротической, гипертонической и сочетанной дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) у пациентов в возрасте от 40 до 59 лет.

Материалы и методы. Обследованы 217 лиц в возрасте от 40 до 59 лет (средний возраст — $(51,4 \pm 5,9)$ года). Выявлено 140 лиц с начальной стадией ДЭ, которые были распределены на три группы в зависимости от этиологического фактора развития заболевания (артериальная гипертензия, атеросклероз и их сочетание). Группу контроля составили здоровые лица соответствующего возраста без признаков церебрального атеросклероза и повышенного артериального давления. Всем пациентам проведено общеклиническое, неврологическое, инструментальное и лабораторное обследование. Для оценки атеросклеротических изменений брахиоцефальных сосудов выполнено их ультразвуковое дуплексное сканирование на приборе Philips En Visor (Нидерланды).

Результаты. Для пациентов с начальной стадией гипертонической ДЭ характерно снижение линейной систолической скорости мозгового кровотока в сосудах каротидного (обе общие сонные артерии) и вертебробазилярного (обеих позвоночных и базилярной артерии) бассейна, отсутствие атеросклеротических бляшек и стенозирования брахиоцефальных артерий, для больных с начальной стадией атеросклеротической ДЭ — в сосудах вертебробазилярного (обе позвоночные, задние мозговые и базилярная артерии) и некоторых сосудах каротидного (левая внутренняя сонная и правая средняя мозговая артерии) бассейна, для лиц с начальной стадией сочетанной ДЭ — в сосудах вертебробазилярного (обе позвоночные и базилярная артерии) и каротидного (обе внутренние сонные и средние мозговые артерии) бассейна. В группе с начальной стадией атеросклеротической ДЭ у 63,8% пациентов диагностированы атеросклеротические бляшки разной структуры (59,5% — гетерогенного типа), в группе с начальной стадией сочетанной ДЭ — у 84,6% пациентов (68,3% — гетерогенного типа).

Выводы. Сравнительный анализ состояния мозгового кровотока у пациентов с разными типами ДЭ свидетельствует о том, что у лиц с атеросклеротической ДЭ уже на ранних стадиях более выражены изменения показателей церебральной гемодинамики и структурно-морфологические изменения брахиоцефальных сосудов по сравнению с пациентами с начальной стадией гипертонической ДЭ.

Ключевые слова: мозговой кровоток, дисциркуляторная энцефалопатия, начальные стадии.

Широкая распространенность и значительные медико-социальные последствия хронических нарушений мозгового кровообращения определяют актуальность разработки методов эффективной профилактики и терапии сосудистых заболеваний

головного мозга [6, 7]. В последнее десятилетие отмечена тенденция к увеличению доли хронической сосудистой патологии головного мозга в структуре сердечно-сосудистых заболеваний [3, 4].

Согласно классификации сосудистых поражений головного мозга хронические сосудистые заболевания называют «дисциркуляторной энцефалопатией».

© В. В. Кузнецов, С. Г. Мазур, О. Г. Скрипченко, 2017

тій» (ДЭ). Последнюю рассматривают как прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения, которое приводит к постепенно нарастающим диффузным структурно-функциональным изменениям и нарушению мозговых функций [4].

ДЭ гетерогенна, что находит отражение в этиологии, клинических, нейровизуализационных и морфологических особенностях ее форм. Основную роль в формировании ДЭ играют атеросклероз и артериальная гипертензия [4, 8, 10]. Разработка стратегии профилактики и терапии сосудистых заболеваний головного мозга предусматривает системный анализ состояния церебральной гемодинамики на разных стадиях заболевания [5, 9]. Особое внимание в системе первичной профилактики цереброваскулярной патологии следует уделять лицам с начальными стадиями ДЭ, так как на данных стадиях можно эффективно провести коррекцию изменений гемодинамики и предупредить трансформацию этих изменений в более тяжелые формы сосудистой патологии головного мозга [2, 11].

Цель работы — проанализировать состояние церебральной гемодинамики на ранних стадиях атеросклеротической, гипертонической и сочетанной дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов в возрасте от 40 до 59 лет.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины» в рамках проекта «Многоцентровое популяционное исследование факторов риска, клиники и прогностической значимости начальных проявлений цереброваскулярных заболеваний с целью разработки системы профилактики нарушений мозгового кровообращения для лечебных учреждений первичного звена здравоохранения» (2011—2016).

Обследованы 217 лиц в возрасте от 40 до 59 лет (средний возраст — $51,4 \pm 5,9$) года), проживающих в Шевченковском районе г. Киева. По результатам комплексного обследования выявлено 140 лиц с начальной стадией ДЭ, которые были распределены на три группы в зависимости от этиологического фактора развития заболевания.

В группе с начальными проявлениями гипертонической ДЭ (ГДЭ) у 41 пациента по данным анамнеза и клинико-инструментального обследования имело место повышение артериального давления (АД) до 140—150 мм рт.ст. в течение последних 3—5 лет. При проведении ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных сосудов не выявлено признаков церебрального атеросклероза.

В группу с начальными стадиями атеросклеротической ДЭ (АСДЭ) вошли 47 пациентов без стойкого повышения АД в анамнезе, у которых по данным УЗДС магистральных сосудов головы и шеи выявле-

ны признаки развития церебрального атеросклероза (утолщение комплекса интима — медиа, наличие единичных атеросклеротических бляшек).

В группу с сочетанной патологией (СП) — атеросклерозом, по данным УЗДС брахиоцефальных сосудов, и повышенным АД в анамнезе вошли 52 больных.

Контрольную группу составили лица ($n = 51$) без признаков церебрального атеросклероза и повышенного АД.

Всем пациентам проведено общеклиническое, неврологическое, инструментальное и лабораторное обследование.

Для оценки атеросклеротических изменений брахиоцефальных артерий выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование на приборе Philips En Visor (Нидерланды) с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц.

Установлено, что большинство показателей не отвечали нормальному закону распределения по критерию Колмогорова — Смирнова, поэтому при их описании указывали медиану (Me) и межквартильный размах $Q_1—Q_3$ [25%;75%]. Для межгруппового сравнения независимых выборок использовали непараметрический U-тест Манна — Уитни. Различия считали значимыми при $p < 0,05$. Для статистической обработки полученных данных использованы пакеты прикладных программ Microsoft Excel 2010, Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Пациентам с начальной стадией гипертонической, атеросклеротической и сочетанной ДЭ, а также лицам контрольной группы проведено исследование состояния церебральной гемодинамики. У пациентов с ГДЭ по сравнению с контрольной группой выявлено статистически значимое снижение линейной систолической скорости кровотока (ЛССК) в обеих общих сонных артериях (ОСА) и в сосудах вертебробазилярного бассейна (ВББ) — правой позвоночной артерии (ПА) и базилярной артерии (БА) (табл. 1). У пациентов с АСДЭ были более выраженными изменения показателей церебральной гемодинамики, так как в этой группе снижена ЛССК как в сосудах каротидного бассейна (левой внутренней сонной артерии (ВСА), правой средней мозговой артерии (СМА)), так и ВББ (обе ПА, задние мозговые артерии (ЗМА) и БА), на фоне повышения периферического сопротивления (Ri) в правой и левой ВСА.

Принимая во внимание частое формирование ДЭ на фоне сочетания атеросклероза и гипертонической болезни, интерес представлял анализ состояния церебральной гемодинамики у пациентов с начальной стадией сочетанной ДЭ, вызванной атеросклерозом и артериальной гипертензией. Установлено, что у таких пациентов значительно более выражены изменения церебральной гемодинамики, чем у пациентов с начальными стадиями

Таблиця 1

Показатели линейной систолической скорости кровотока в экстра- и интракраниальных сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов, см/с (Ме (Q₁—Q₃))

Артерия	ГДЭ	АСДЭ	СП	Контрольная группа	
ОСА	Левая	81,80 (72,70—86,70)*	83,00 (72,90—94,90)#	72,95 (60,85—84,70)*	91,80 (81,70—105,75)
	Правая	72,20 (62,00—80,50)*	76,50 (69,00—87,10)#	70,100 (61,67—81,80)*	82,30 (73,30—93,90)
ВСА	Левая	70,10 (63,20—77,50)#	67,50 (61,40—74,30)*#	61,15 (54,50—71,52)*	75,25 (67,57—78,65)
	Правая	69,00 (61,60—74,30)#	70,10 (63,00—77,50)#	62,05 (52,77—69,90)*	73,3 (66,37—77,70)
ПА	Левая	69,00 (61,60—74,30)*#	70,10 (63,00—77,50)*	62,05 (52,77—69,90)*	73,3 (66,37—77,70)
	Правая	45,30 (36,30—48,40)*#	44,20 (34,60—48,10)*	34,75 (28,42—44,43)*	50,15 (43,13—53,70)
СМА	Левая	97,30 (85,00—108,00)	100,00 (85,50—110,00)	92,30 (78,60—105,00)*	105,00 (92,42—118,25)
	Правая	97,35 (88,23—108,75)	95,45 (90,03—109,25)*	93,2 (82,60—102,00)*	103,00 (94,95—118,00)
ЗМА	Левая	59,15 (53,42—64,28)	57,60 (51,63—63,28)*	59,80 (49,70—63,60)	61,80 (54,90—66,30)
	Правая	58,60 (51,30—65,55)	55,50 (50,50—63,50)*	57,000 (50,00—66,50)	59,30 (54,40—67,80)
БА		55,70 (49,30—63,20)*	56,70 (51,05—65,48)*#	51,20 (41,33—63,95)*	66,15 (56,65—74,52)

* Различия относительно контрольной группы статистически значимы ($p < 0,05$).# Различия относительно группы СП статистически значимы ($p < 0,05$).

ГДЭ и АСДЭ. Однако происходит не суммация изменений ЛССК, характерных для начальных стадий ГДЭ и АСДЭ, а формирование нового профиля изменений скоростных показателей церебрального кровотока. На начальной стадии сочетанной ДЭ у пациентов отмечено статистически значимое снижение ЛССК во всех исследуемых сосудах каротидного бассейна и ВББ и только в ЗМА скорость кровотока не имеет статистически значимых различий с показателем контрольной группы (см. табл. 1).

Важное значение для определения состояния церебральной гемодинамики имеют морфоструктурные показатели: толщина комплекса интима—медиа (КИМ), наличие стенозов, атеросклеротических бляшек. Наиболее перспективным и целесообразным в этом плане может быть исследование толщины КИМ, которое является методом неинвазивного скрининга для выявления субклинических проявлений атеросклероза.

Толщина КИМ сонных артерий — один из независимых факторов риска развития транзиторных ишемических атак и инсульта [12, 13]. Чем она больше, тем выше вероятность развития инсульта. По данным исследований последних лет, увеличение толщины КИМ сонных артерий на 0,1 мм повышает риск развития инсульта на 13—18% [14].

На рис. 1 представлено ультразвуковое изображение нормального и утолщенного КИМ.

У пациентов с начальными проявлениями атеросклеротической, гипертонической и сочетанной ДЭ толщина КИМ была статистически значимо больше, чем в контрольной группе (табл. 2).

Непосредственное проявление атеросклеротического процесса — формирование атеросклеротических бляшек, которые могут привести к стенозированию сосудов вплоть до полной их окклюзии.

Использование методики УЗДС позволяет не только выявить наличие стенозирующего пораже-

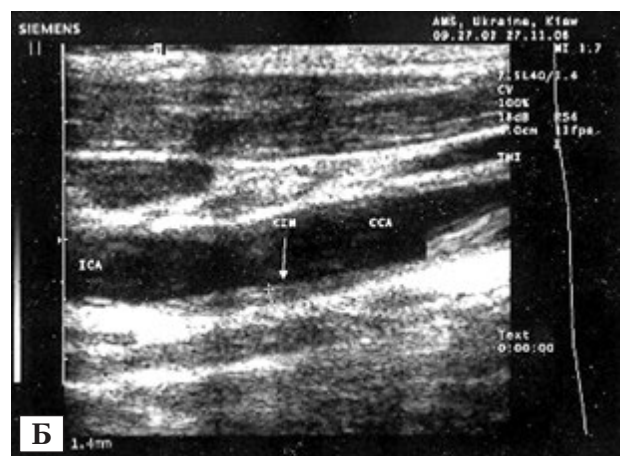


Рис. 1. Толщина комплекса интима—медиа: А — в норме (0,6 мм); Б — у пациента с атеросклерозом, перенесшего острое нарушение мозгового кровообращения (1,4 мм)

Таблиця 2

Толщина комплексу інтима—медіа, мм

Толщина КИМ	ГДЭ	АСДЭ	СП	Контрольна група
Правая ОСА	0,87 ± 0,02*	0,87 ± 0,02*	0,88 ± 0,02*	0,74 ± 0,02
Левая ОСА	0,87 ± 0,03*	0,90 ± 0,02*	0,89 ± 0,03*	0,75 ± 0,02

* Различия относительно контрольной группы статистически значимы ($p < 0,05$).

ния сосуда, но и оценить морфологический субстрат этих изменений, а значит, судить о степени прогрессирования атеросклеротического процесса в церебральных сосудах. Так, «мягкие» (гипоэхогенные) атеросклеротические бляшки имеют эхоплотность, которая приравнивается к таковой крови, и визуализируются только при использовании режимов цветного доплера и тканевой гармоники. Морфологическим субстратом таких бляшек являются молодые соединительнотканые элементы, липиды и клетки крови. При неблагоприятном состоянии реологических свойств крови такие бляшки способны быстро расти.

Плотные атеросклеротические бляшки (гиперэхогенные) образуются главным образом за счет

фиброзных соединительнотканых элементов и кальция. Их гомогенная структура и ровная поверхность являются гарантией большей стабильности и более медленного прогрессирования атеросклеротического процесса.

Гетерогенные бляшки содержат компоненты «мягких» и плотных атеросклеротических бляшек и являются отражением прогрессирующего течения атеросклеротического процесса.

С. М. Steffen и соавт. выделяют четыре основных категории атеросклеротических бляшек [1]:

- 1) гипоэхогенные с тонким ободком на поверхности (рис. 2);
- 2) преимущественно гипоэхогенные, но с небольшим гиперэхогенным содержанием внутри (рис. 3);

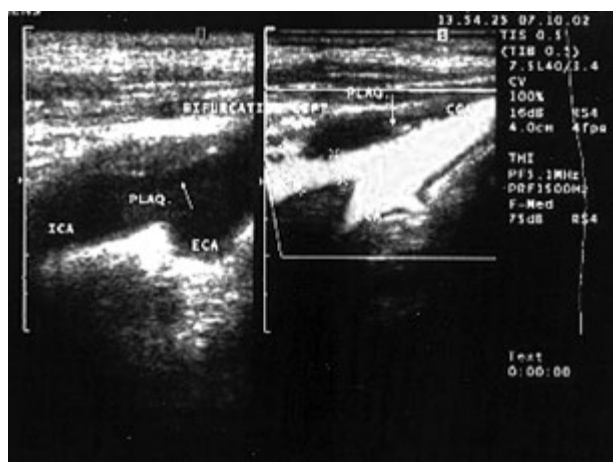


Рис. 2. Атеросклеротическая бляшка первого типа (обозначена стрелкой)

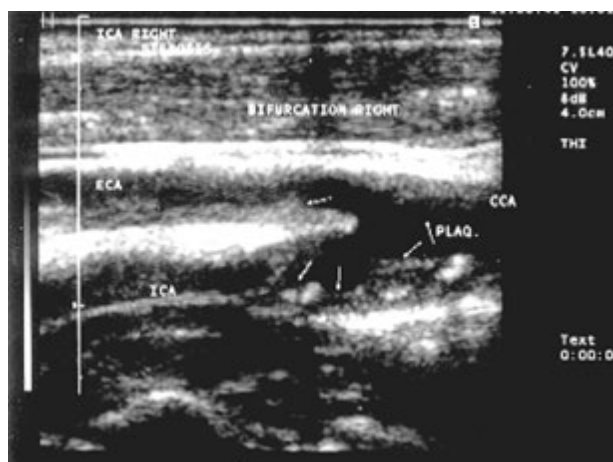


Рис. 3. Атеросклеротическая бляшка второго типа (поверхность бляшки обозначена стрелками)



Рис. 4. Атеросклеротическая бляшка третьего типа (обозначена стрелкой)



Рис. 5. Атеросклеротическая бляшка четвертого типа (поверхность бляшки обозначена стрелками)

Таблиця 3
Частота и степень стеноза

Локализация	Группа	Количество больных с атеросклеротическими бляшками, %	Размер атеросклеротической бляшки, мм	Стеноз сосуда, %
Бифуркация правой ОСА	АСДЭ	27,7	1,93 ± 0,18	23,46 ± 1,54
	СП	48,8	1,91 ± 0,11	24,20 ± 1,91
Бифуркация левой ОСА	АСДЭ	22,3	1,91 ± 0,16	22,00 ± 2,26
	СП	51,9	1,82 ± 0,09	24,42 ± 1,31
Правая ВСА	АСДЭ	6,4	1,93 ± 0,34	23,33 ± 4,41
	СП	13,6	2,40 ± 0,30	30,00 ± 4,91
Левая ВСА	АСДЭ	21,3	2,33 ± 0,24	31,36 ± 4,16
	СП	21,2	1,83 ± 0,09	27,27 ± 2,37

3) преимущественно гиперэхогенные, но с небольшими гипозоногенными участками (рис. 4);

4) полностью гиперэхогенные (рис. 5).

Доказано, что первые две категории чаще сочетаются с симптоматикой, чем последние две, поскольку гипозоногенный тип отвечает крохотному ломкому виду бляшек, в то время как гиперэхогенные типы являются более фиброзными и стабильными.

У пациентов с начальной ГДЭ не выявлены атеросклеротические бляшки. Для пациентов с АСДЭ и сочетанной ДЭ характерна относительно высокая частота атеросклеротических бляшек разной структуры. Так, в группе АСДЭ у 63,8% пациентов установлено наличие бляшек (59,5% — гетерогенных, 32,4% — гипозоногенных и 8,1% — гиперэхогенных), в группе СП — у 84,6% (68,3% — гетерогенных, 20,3% — гипозоногенных и 11,4% гиперэхогенных).

В табл. 3 представлены данные о частоте и степени стеноза в брахиоцефальных сосудах. В группе СП выявлена более высокая частота стенозов, чем в группе АСДЭ. Однако стеноз ВСА в этих группах не превышал 30%, что является гемодинамически незначимым стенозом. В группе ГДЭ стенозы не выявлены.

У пациентов с начальными стадиями АСДЭ и сочетанной ДЭ установлена высокая частота гемодинамически незначимых стенозов и наличие атеросклеротических бляшек разной структуры. У 32% пациентов с АСДЭ и 20,3% — с сочетанной ДЭ диагностированы гипозоногенные атеросклеротические бляшки, что свидетельствует об агрессивных формах атеросклероза и позволяет рассматривать их как группу высокого риска.

Таким образом, для начальных стадий ДЭ, отличающихся по патогенезу, характерно снижение кровотока в отдельных сосудах каротидного бассейна и ВББ с более выраженным снижением при АСДЭ и сочетанной ДЭ, чем при ГДЭ. Для пациентов с АСДЭ и сочетанной ДЭ характерны морфо-

структурные изменения брахиоцефальных артерий: высокая частота атеросклеротических бляшек и гемодинамически незначимых стенозов.

Выводы

У пациентов с начальной стадией атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии снижена линейная систолическая скорость кровотока в сосудах каротидного (левая внутренняя сонная и правая средняя мозговая артерии) и вертебробазиллярного (обеих позвоночных и задних мозговых артериях, а также базилярной артерии) бассейна, у пациентов с начальной стадией гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии — в обеих общих сонных артериях и сосудах вертебробазиллярного бассейна (обеих позвоночных и базилярной артериях).

Для пациентов с сочетанной дисциркуляторной энцефалопатией характерно снижение линейной систолической скорости кровотока в сосудах каротидного (обеих внутренних сонных и средних мозговых артериях) и вертебробазиллярного (обеих позвоночных и базилярной артериях) бассейна на фоне нормальной скорости кровотока в задней мозговой артерии.

У 63,8% пациентов с начальной стадией атеросклеротической и у 84,6% — с сочетанной дисциркуляторной энцефалопатией диагностированы атеросклеротические бляшки преимущественно гетерогенного типа (59,5 и 68,3% соответственно).

Частота стенозов до 30% у пациентов с начальной стадией атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии в правой внутренней сонной артерии составляла 6,4%, в левой — 21,3%, у пациентов с сочетанной дисциркуляторной энцефалопатией — соответственно 13,64 и 21,15%. У пациентов с начальной стадией гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии отсутствовали стенозы и атеросклеротические бляшки в брахиоцефальных сосудах.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования — В. К., С. М.; сбор и обработка материала, статистическая обработка данных — А. С.; написание текста — В. К., А. С.; редактирование текста — В. К.

Литература

1. Аллан Л. П., Даббінс А. П., Позняк А. М., МакДікена В. Н. Клінічна доплерівська ультрасонографія: Пер. з англ. — 2-ге вид. — Львів: Медицина світу, 2007. — 374 с.
2. Гранстрем О. К., Дамбинова С. А., Дьяконов М. М. и др. Динамика биомаркеров ишемизации мозга при дисциркуляторной энцефалопатии на фоне лечения кортексином // Медлайн-экспресс. — 2009. — № 4—5. — С. 29—33.
3. Гусев Е. И., Чуканова А. С. Современные патогенетические аспекты формирования хронической ишемии мозга // Журн. неврол. и психиатрии имени С. С. Корсакова. — 2015. — № 3. — С. 4—8.
4. Живолупов С. А., Самарцев И. Н. Современный клинический анализ цереброваскулярных заболеваний: узловое вопросы дифференциальной диагностики и патогенетического лечения // Фарматека. — 2012. — № 7. — С. 87—94.
5. Калашников В. И. Допплерографическая диагностика состояния цереброваскулярной реактивности у больных с хроническими ишемическими нарушениями мозгового кровообращения различной стадии // Укр. мед. часопис. — 2000. — № 6(20). — С. 98—102.
6. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Стрес і хвороби системи кровообігу: посібник / Нац. наук. центр «Інститут кардіології імені М. Д. Стражеска». — К.: Колуміцин В. Ю., 2015. — 352 с.
7. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Проблеми здоров'я і медичної допомоги та модель покращення в сучасних умовах: Посібник / Нац. наук. центр «Інститут кардіології імені М. Д. Стражеска». — К.: Гордон, 2016. — 261 с.
8. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения // Consilium medicum. — 2007. — № 8. — С. 72—79.
9. Мищенко Т. С., Здесенко И. В. Терапевтические возможности коррекции венозных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Міжнар. неврол. журн. — 2013. — № 2. — С. 141—146.
10. Мищенко Т. С., Дмитриева Е. В. Мексиприм в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом и артериальной гипертензией // Міжнар. неврол. журн. — 2015. — № 5. — С. 91—98.
11. Тріщинська М. А. Цереброваскулярна реактивність при початкових виявах хронічної ішемії мозку // Укр. неврол. журн. — 2016. — № 1. — С. 31—35.
12. Dempsey R. J., Diana A. L., Moore R. W. Thickness of carotid artery at herosclerotic plaque and ischemic risk // Neurosurg. — 1990. — Vol. 27 (3). — P. 343—348.
13. Goldstein L. B., Adams R., Becker K. et al. Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — 280 p.
14. Lorenz M. V., Marcus H. S., Bots M. L., Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: A systematic review and meta-analysis // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 459—467.

В. В. КУЗНЕЦОВ¹, С. Г. МАЗУР², О. Г. СКРИПЧЕНКО¹

¹ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

²ДУ «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики НАМН України», Київ

Стан мозкового кровообігу на початкових стадіях атеросклеротичної та гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії

Мета — проаналізувати стан церебральної гемодинаміки на ранніх стадіях атеросклеротичної, гіпертонічної та поєднаної дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) у пацієнтів віком від 40 до 59 років.

Матеріали і методи. Обстежено 217 осіб віком від 40 до 59 років (середній вік — (51,4 ± 5,9) року). Виявлено 140 осіб з початковою стадією ДЕ, яких розподілили на три групи залежно від етіологічного чинника розвитку захворювання (артеріальна гіпертензія, атеросклероз та їх поєднання). До групи контролю залучено здорових осіб відповідного віку без ознак церебрального атеросклерозу та підвищеного артеріального тиску. Всім пацієнтам проведено загальноклінічне, неврологічне, інструментальне та лабораторне обстеження. Для оцінки атеросклеротичних змін брахіоцефальних судин виконано їх ультразвукове дуплексне сканування на приладі Philips En Visor (Нідерланди).

Результати. Для пацієнтів з початковою стадією гіпертонічної ДЕ характерно зниження лінійної систолічної швидкості мозкового кровотоку в судинах каротидного (обидві загальні сонні артерії) та вертебробазиллярного (обох хребтових та базиллярної артерії) басейну, відсутність атеросклеротичних бляшок та стенозування брахіоцефальних артерій, для пацієнтів з початковою стадією атеросклеротичної ДЕ — у судинах вертебробазиллярного (обидві хребтові, задні мозкові та базиллярна артерії) і деяких судинах каротидного (ліва внутрішня сонна та права середня мозкова артерія) басейну, для осіб з початковою стадією поєднаної ДЕ — в судинах вертебробазиллярного (обидві хребтові та базиллярна артерії) і каротидного (обидві внутрішні сонні та середні мозкові артерії) басейну. В групі з початковою атеросклеротичною ДЕ у 63,8% пацієнтів діагностовано атеросклеротичні бляшки різної структури (59,5% — гетерогенного типу), у групі з початковою поєднаною ДЕ — у 84,6% (68,3% — гетерогенного типу).

Висновки. Порівняльний аналіз стану мозкового кровотоку в пацієнтів з початковими стадіями гіпертонічної, атеросклеротичної та поєднаної ДЕ свідчить про те, що у пацієнтів з атеросклеротичною ДЕ вже на початкових стадіях більш виражені зміни показників церебральної гемодинаміки та структурно-морфологічні зміни брахіоцефальних судин порівняно з пацієнтами з початковою гіпертонічною ДЕ.

Ключові слова: мозковий кровотік, дисциркуляторна енцефалопатія, початкові стадії.

V. V. KUZNETSOV¹, S. G. MAZUR², O. G. SKRIPCHENKO¹

¹SI «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine», Kyiv

²SI «Institute of Nuclear Medicine and Radiodiagnostics of NAMS of Ukraine», Kyiv

Status of the cerebral hemodynamics in the early stages of the atherosclerotic and hypertensive dyscirculatory encephalopathy

Objective — the analysis of cerebral hemodynamics in the early stages of the atherosclerotic, hypertensive and combine dyscirculatory encephalopathy in patients aged 40—59 years.

Methods and subjects. We examined 217 persons aged 40—59 years (mean age 51.4 ± 5.9 years). According to the results of a comprehensive examination were identified 140 people with the initial stage of the dyscirculatory encephalopathy, who were separated into 3 groups according to the etiology of the disease (hypertension, atherosclerosis, and their combination). The control group consisted of healthy individuals matched by age, without any signs of cerebral atherosclerosis and high blood pressure. All patients underwent clinical, neurological, instrumental and laboratory examination. The ultrasound duplex scanning by *Phillips EnVisor* (Netherlands) was performed to assess atherosclerotic changes of brachiocephalic vessels.

Results. Patients with an initial hypertensive dyscirculatory encephalopathy demonstrated lowering of linear systolic velocity of cerebral blood flow in the carotid (two CCA) and vertebrobasilar vessels (right VA and BA), the absence of atherosclerotic plaques and stenosis of the brachiocephalic vessels. Patients with an initial atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy demonstrated reduced linear systolic velocity of cerebral blood flow in the vertebrobasilar (2 VA, PCA, BA) and some of the carotid vessels (left ICA, right MCA). Patients with combined dyscirculatory encephalopathy initial stage suffered from reduced linear systolic velocity of cerebral blood flow in the vertebrobasilar (2 VA, BA) and carotid (2 internal carotid and middle cerebral artery) vessels. In 63.8% of patients with an initial atherosclerotic DE we diagnosed different structure plaques, with prevalence of heterogeneous type — 59.5%. In the group of patients with an initial combined DE, 84.6% of patients had the presence of atherosclerotic plaques, of which 68.3% of a heterogeneous structure.

Conclusions. Comparative analysis of the cerebral blood flow for patients with initial stages of hypertensive, atherosclerotic, and combine dyscirculatory encephalopathy shows that patients with initial atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy have more evident changes of cerebral hemodynamics and structural-morphological changes of brachiocephalic vessels at the early stages than patients with initial hypertensive dyscirculatory encephalopathy.

Key words: cerebral blood flow, dyscirculatory encephalopathy, initial stages.