

УДК 616.892.2-008.47:575.1-071

Т. С. Мищенко, І. В. Здесенко

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ДЕМЕНЦИИ**

Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ РІЗНИХ ФОРМ ДЕМЕНЦІЇ**

T. S. Mishchenko, I. V. Zdesenko

**CLINIC-PATHOGENETIC PECULIARITIES OF DIFFERENT FORMS OF DEMENTIA DEVELOPMENT**

В работе представлены результаты исследования клиничко-неврологических проявлений, структурных изменений головного мозга, церебральной гемодинамики, биохимических показателей у больных с различными видами деменции.

Установлены особенности клинического течения, структурных изменений головного мозга в зависимости от вида деменции и степени тяжести.

Определены клиничко-патогенетические механизмы формирования деменций различного генеза, дополнены критерии диагностики и дифференциально-диагностические критерии.

**Ключевые слова:** деменция, патогенетические механизмы, структурные изменения головного мозга, церебральная гемодинамика.

В роботі подано результати дослідження клініко-неврологічних проявів, структурних змін головного мозку, церебральної гемодинаміки, біохімічних показників у хворих з різними видами деменції.

Встановлені особливості клінічного перебігу, структурних змін головного мозку в залежності від виду деменції і ступеня тяжкості.

Визначено клініко-патогенетичні механізми формування деменцій різного генезу, доповнені критерії діагностики та диференціально-діагностичні критерії.

**Ключові слова:** деменція, патогенетичні механізми, структурні зміни головного мозку, церебральна гемодинаміка.

The thesis presents the results of investigating of clinic-neurologic phenomena, cerebral structural changes, cerebral hemodynamics, biochemical parameters in patients with different types of dementia.

The peculiarities of clinical course, structural changes of brain depending upon the type of dementia and severity have been established and analyzed.

Defined clinical and pathogenetic mechanisms of formation of dementia of various origins, supplemented by diagnostic criteria and differential diagnostic criteria.

**Key words:** dementia, pathogenetic mechanisms, structural changes of brain, cerebral hemodynamic.

Деменция является одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии и психиатрии. Это связано, прежде всего, — с увеличением в структуре населения процентного состава лиц пожилого и старческого возраста [1—3]. Значительные демографические изменения в промышленно развитых странах привели к двух-трехкратному росту доли людей пожилого возраста [4, 5].

Распространенность деменций различного генеза является одной из наиболее значительных среди заболеваний головного мозга. Страдают деменцией 17—24 млн человек в мире. Ежегодно количество больных увеличивается примерно на 4,6 тыс. человек. К 2040 году ожидается 81,1 млн лиц с деменцией, с увеличением на 100 % в развитых странах и более чем на 300 % — в Индии, Китае и соседних с ними странах [6, 7].

Украина по возрастному составу населения является одной из самых «старых» стран не только СНГ, но и Восточной Европы в целом. Доля лиц пенсионного возраста в Украине составляет 23—25 % всей популяции. К 2025 г. этот показатель превысит 30 % [7—9]. Поэтому в современной медицине большое значение имеют профилактика и лечение возраст-зависимых заболеваний, к которым относится деменция.

Другими причинами роста заболеваемости деменцией являются увеличение среди населения планеты таких факторов риска, как сосудистые заболевания головного мозга, токсические факторы, заболевания эндокринной системы и другие [9—11].

Распространенность различных видов деменций у лиц разных возрастных групп — не одинакова. Так, у лиц до 65 лет наиболее часто встречается деменция при болезни Альцгеймера (БА) — в 34 %, затем — сосудистая деменция (СД) — в 18 %, другие виды

деменции выявляются в 48 % случаев. У лиц после 65 лет распространенность деменции при БА увеличивается до 54 %, СД представлена 16 %, другие виды деменции — 30 % [12].

В Украине, по данным официальной статистики, зарегистрировано 62 180 пациентов со всеми видами деменции, что составляет 133,8 на 100 тыс. населения. Из них с СД — 26 324 чел., что составляет 54,1 на 100 тыс. населения [11—14].

Кроме того, деменция увеличивает риск общей смертности пациентов пожилого возраста и относится к четвертой по частоте причине смерти после болезней сердца, рака и инсульта [14—16].

Важным аспектом является то, что деменция относится к наиболее дорогому для общества заболеванию. Деменция занимает 2—3 место по затратам на медицинскую и социальную помощь среди неврологических и психических расстройств. Затраты на деменцию в США в год составляют 317 млрд долларов США, в т. ч. на 1 больного с деменцией — 13,5—24 тыс. долларов [15, 16].

По мере того, как пациенты становятся зависимыми от окружающих, большая ответственность ложится на лицо, которое ухаживает за больным и, в свою очередь, подвергается повышенному риску развития соматических или психических нарушений.

Поэтому проблема профилактики, своевременной диагностики и лечения деменций различного генеза для медицины является актуальной.

До недавнего времени вопросы диагностики и лечения больных с деменцией относились к сфере профессиональных обязанностей психиатров. Между тем, в Международной классификации болезней (МКБ-10) рубрики, относящиеся к синдрому деменции и ее отдельным нозологическим формам, присутствуют в разделах, касающихся и психиатрических, и неврологических заболеваний [17].

Распределение больных по степени выраженности деменции по шкале Mini-mental State Examination (MMSE)

Группа обследованных больных с деменцией	Степень выраженности деменции		
	легкая (18— 23 балла)	умеренная (10— 17 баллов)	тяжелая (менее 10 баллов)
Сосудистая деменция:			
— мультиинфарктная ( $n = 52$ )	23	20	9
— субкортикальная ( $n = 20$ )	12	5	3
— стратегически инфарктная ( $n = 25$ )	15	8	2
Болезнь Альцгеймера:			
— с ранним началом ( $n = 9$ )	4	5	—
— с поздним началом ( $n = 15$ )	8	7	—
Болезнь Паркинсона ( $n = 20$ )	15	5	—

Поэтому деменция закономерно попадает в сферу профессиональных интересов и неврологов, которые в настоящее время принимают активное участие в диагностике и терапии деменции, а также в длительном наблюдении за данными пациентами.

Цель работы: изучение особенностей, механизмов формирования деменций разного генеза для разработки критериев диагностики и лечебно-профилактических мероприятий.

Методы исследования: клиничко-неврологические; нейропсихологические; методы нейровизуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), ультразвуковые, биохимические, статистические.

Объект исследования — 141 больной с деменциями различного генеза: 97 больных с СД, 24 больных с деменцией при БА, 20 больных с деменцией при болезни Паркинсона (БП).

Среди больных с СД выделены следующие подгруппы: пациенты с мультиинфарктной деменцией (52 чел.); пациенты со стратегически инфарктной деменцией ( $n = 25$ ); пациенты с субкортикальной деменцией ( $n = 20$ ). У больных с БА выделены подгруппы с ранним ( $n = 9$ ) и поздним ( $n = 15$ ) началом деменции. У больных с БП выделены пациенты с акинетико-ригидной (55 %), ригидно-дрожательной (30 %), дрожательно-ригидной (15 %) формами (табл. 1).

Средний возраст пациентов с СД и деменцией при БП составлял 72 года, при БА — 65 лет (раннее начало) и 78 лет (позднее начало). Средний возраст начала заболевания при всех видах деменций — 63—64 года.

Таблица 1

Распределение больных по группам, полу, возрасту, длительности заболевания

Группа обследованных больных с деменцией	Пол		Средний возраст, годы	
	М	Ж	пациентов	начала заболевания
Сосудистая деменция:				
— мультиинфарктная	22	30		$65,5 \pm 5,2$
— стратегически инфарктная	10	15	$72,5 \pm 6,8$	$68,2 \pm 3,5$
— субкортикальная	8	12		$64,8 \pm 4,3$
Болезнь Альцгеймера:				
— с ранним началом	3	6	$65,6 \pm 6,6$	$61,1 \pm 4,6$
— с поздним началом	4	11	$77,6 \pm 5,8$	$72,8 \pm 5,2$
Болезнь Паркинсона:				
— акинетико-ригидная	7	4		
— ригидно-дрожательная	4	2	$71,3 \pm 6,6$	$63,2 \pm 5,1$
— дрожательно-ригидная	2	1		

При СД и деменции при БП наиболее часто встречалась деменция легкой степени выраженности. При позднем начале деменции, обусловленной БА, чаще отмечалась легкая степень ее выраженности, при раннем начале деменции чаще выявлялась умеренная степень выраженности деменции (табл. 2).

Анализ деменций разного генеза позволил выделить общие и различные черты заболеваний (табл. 3).

Сосудистая деменция, деменция при БА и БП имеют некоторые общие факторы риска: возраст (деменции, как правило, независимо от генеза, возникают в пожилом и старческом возрасте), артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение (см. табл. 3).

Наличие в анамнезе больных цереброваскулярных событий (инсультов, транзиторных ишемических атак), сосудистых факторов риска более характерно для СД, чем для деменций при БА и БП.

Дебют СД может быть внезапным или постепенным, прогрессирование — медленным или ступенчатым: в течение  $4,5 \pm 2,5$  лет — при мультиинфарктной деменции, в течение  $2,8 \pm 1,5$  лет — при стратегически инфарктной, в течение  $5,8 \pm 2,6$  лет — при субкортикальной.

Часто нарастание симптоматики при СД было связано с возникновением сосудистых событий, изменениями артериального давления, подъемом сахара крови, нарушениями сердечного ритма. Для СД характерны были флуктуации выраженности клинических проявлений, ступенчатое прогрессирование заболевания, преходящие эпизоды дезориентации и спутанности.

В отличие от СД, начало деменций при БА и БП не было острым. Прогрессирование при БА — медленное, в течение  $5,2 \pm 3,4$  —  $4,8 \pm 2,5$  лет.

Для деменции при БП также были характерны флуктуации двигательных и когнитивных нарушений, проявляющиеся эпизодами спонтанного ухудшения клинических проявлений болезни, ухудшением когнитивной симптоматики и дезориентации (часто связанные с дофаминергической дисрегуляцией, с колебаниями эффективности дофаминергических препаратов), прогрессирование также медленное, в течение  $8,3 \pm 4,5$  лет. Однако у 10 % больных отмечалось более быстрое прогрессирование — в течение 2—3 лет с преобладанием аффективных, психотических, зрительно-пространственных нарушений (клиническая картина была схожа с клиникой деменции с тельцами Леви). У 5 % больных деменция протекала по типу БА с выраженным когнитивным дефицитом, большой распространенностью психотических нарушений и расстройств сна.

Для СД было характерно наличие очаговой симптоматики (пирамидной атактической, бульбарной, псевдобульбарной, нарушений тазовых функций); раннее развитие нарушений ходьбы «лобного типа» (с увеличенной базой, сокращенной длиной шага, затруднениями при поворотах, частыми падениями), которые извне напоминали ходьбу при БП; наличие аффективных расстройств, психотической симптоматики, тревоги, депрессии, которая превалировала над когнитивной симптоматикой на ранних стадиях заболевания.

Дифференціально-діагностическі критерії деменцій різного генеза

Характеристика	Група больных		
	Сосудиста деменція	Безпева Альцгеймера	Безпева Паркінсона:
Фактор ризика	Возраст, артеріальна гіпертензія, сахарний діабет, курення, низький рівень освіти і доходів, чоловічої статі, гострі судинні події, безпева серця (фібриляція передсердь), системні гемодинамічні розлади, васкуліти, патологія системи крові	Возраст, сімейний анамнез, рівень освіти, жіночої статі, артеріальна гіпертензія, атеросклероз, гіперліпідемія, сахарний діабет, курення, гіподинамія, хронічна гіпоксія, епізоди депресії в анамнезі	Возраст, низький рівень освіти, тривалість захворювання, акінетико-ригідна форма, артеріальна гіпертензія, сахарний діабет, курення
Цереброваскулярний анамнез	Транзиторні ішемічні атаки, ішемічні епізоди, судинні фактори ризика	Судинні події зустрічаються нечасто	Судинні події зустрічаються менше часто
Начало	Острове або поступове	Поступове	Поступове
Прогресивність	Медленне, ступенчасте, з флуктуаціями в теченні 2,8 ± 1,5 років (стратегічно інфарктна), в теченні 4,5 ± 2,5 років (мультиінфарктна), в теченні 5,8 ± 2,6 років (субкортикальна)	Медленне прогресивне погіршення в теченні (5,2 ± 3,4) — (4,8 ± 2,5) років	Медленне, з флуктуаціями в теченні 8,3 ± 4,5 років
Неврологічні порушення	Наличие очагових симптомів: пірамідних порушень (80,1 %), вестибуло-атактичного (41,2 %), бульбарного (10,3 %), псевдобульбарного (53,6 %) синдромів, афатических порушень (41,2 %), чутливості, функцій тазових органів (49,5 %) і др.	Мінімальні або відсутні, пізніше — екстрапірамідні розлади (11,1—14,2 %), гіпокінези (22,2—40 %), пірамідні порушення (22,2—33,3 %), псевдобульбарний (33,3—42,8 %) синдром, міоклонії, епілептичні припадки	Наличие очагових симптомів (80 %), акінетико-ригідний синдром (55 %), порушення сна (75 %)
Ходьба	Раннє розлад	Звичайно не змінена	Раннє розлад
Психопатологічні порушення	Апатико-абуліческі (41,2 %), депресивні розлади (53,6 %) домінують над когнітивними	Розлади вищих коркових функцій, пізніше — порушення зорово-просторової орієнтації, тривожно-депресивні розлади (33,3—75 %), агресивність (45 %), ілюзії, галюцинації (40 %), апатія (50 %), зниження життєвих мотивацій	Брадіфренія, повільність, інертність, виснаження психіческіх функцій, зорові ілюзії, галюцинації (35 %), тривога (55 %), депресія (50 %), апатико-абуліческі розлади (45 %), дезорієнтація
Пам'ять	Страдає незначительно, в більшій ступені на поточні події	Страдає суттєво, уже на ранніх етапах (потеря краткосрочної пам'яті)	Страдає незначительно
Виконавчі функції	Страдають рано і суттєво	Порушуються пізно	Страдають рано
Нейровізуалізація	Інфаркти (у 29,2 % — лакунарні), ураження підкоркового білого речовини, наявність «лейкоареозиса» 2—3 бала (67,3 %)	Преимущественна атрофія гіпокампа і височно-тім'яної кори, наявність «лейкоареозиса», можливі одиничні лакунарні інфаркти	Преимущественна атрофія височно-затылочної кори, наявність «лейкоареозиса», можливі одиничні лакунарні інфаркти
Тип деменції	Субкортикальний	Кортикальний	Кортикально-субкортикальний

Брадікінезія, ригідність, тремор (преимущественно асиметричні) і порушення ходьби являлись найбільш частими екстрапірамідними симптомами деменції при БП. При цьому виді деменції рано з'являлись очагові порушення, падіння, дизартрія, дисфагія, зорові галюцинації, дезорієнтація. Характерними являлись брадіфренія, повільність, інертність і виснаження психіческіх процесів, розладів сна. Афективні розлади, тривога, депресія також преобладали на ранніх стадіях захворювання.

При БА відсутствовала очагова симптоматика, ходьба довго не порушалась. Типичним для БА являлось раннє і важке порушення пам'яті (особенно запаминання

і вироблення нового матеріалу), тоді як при СД пам'ять страдала незначительно, а в деяких випадках довго зберігалась.

Ранніми симптомами деменції при БП являлось не порушення пам'яті, а значительні розлади уваги, конструктивної діяльності і дефіцит зорово-просторових функцій.

Виражена виконавча дисфункція являлась раннім проявом як СД, так і деменції при БП, чого не відзначалось на початкових стадіях БА.

При нейровізуалізації у всіх груп больных зміни відзначались на фоні загального нейродегенеративного процесу. У пацієнтів з СД виявлялись інфаркти

(у 29,2 % — лакунарные), поражения подкоркового белого вещества, наличие «лейкоареозиса» — 2—3 балла у 67,3 %. У пациентов с БП выявлялись преимущественная атрофия гиппокампа и височно-теменной коры, также наличие «лейкоареозиса» и, в отдельных случаях, — лакунарные инфаркты. У пациентов с деменцией при БА отмечались: преимущественная атрофия височно-затылочной коры, наличие «лейкоареозиса» и также у некоторых больных — лакунарные инфаркты.

Анализ клинической симптоматики и данных нейровизуализации позволил выделить у больных с СД преимущественно субкортикальный тип деменции, у больных с деменцией при БА — преимущественно кортикальный тип, у больных с деменцией при БП — кортикально-субкортикальный тип деменции.

У больных с различными типами деменции отмечались однонаправленные гемодинамические изменения по данным ультразвуковых исследований.

Скоростные показатели кровотока были снижены при всех типах деменции относительно группы сравнения (группу контроля составили лица с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического и атеросклеротического генеза, возрастом от 60 до 75 лет, без признаков деменции).

Во всех группах больных с деменцией показатели комплекса интима-медиа были несколько выше по сравнению с группой контроля. Скорость пульсовой волны в аорте достоверно большей была у всех больных с деменцией в сравнении с группой сопоставления, что свидетельствовало о существенном росте жесткости у всех групп больных деменцией (табл. 4).

Таблица 4

Скорость пульсовой волны в аорте у больных с деменциями разного генеза

Группа больных	Скорость пульсовой волны, м/с	
	Mean ± sd	min — max
Сосудистая деменция	11,43 ± 0,57 <sup>1), 2)</sup>	7,55—15,44
Болезнь Альцгеймера	10,38 ± 0,43 <sup>1), 2)</sup>	9,75—11,46
Болезнь Паркинсона	14,75 ± 0,78 <sup>1)</sup>	9,75—11,46
Группа контроля	7,81 ± 0,35	4,68—11,65

Примечание: Mean ± sd — среднее значение параметра и величина его стандартного отклонения; min — max — максимальное и минимальное значения; <sup>1)</sup> — различия с группой сравнения достоверны ( $p < 0,05$ ); <sup>2)</sup> — различия между группой БП и группами СД и БА ( $p < 0,01$ )

Рост жесткости пульсовой волны в аорте при незначительном повышении комплекса интима-медиа у больных с деменцией всех групп, вероятно, является результатом преимущественно неатероматозного ремоделирования сосудов у этих больных.

Результаты анализа биохимических показателей воспалительного процесса демонстрировали наличие изменений, характерных для острого воспаления, у пациентов с СД; изменений, характерных для хронического системного воспаления, — у дементных пациентов с БА и БП. Сосудистая деменция характеризовалась существенной активацией провоспалительных цитокинов — интерлейкин 1β (IL-1β), фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α),

IL-6 и отсутствием изменений в сывороточных уровнях IL-10, бета-амилоидов 1-40 (Aβ<sub>40</sub>) и 1-42 (Aβ<sub>42</sub>), что и соответствовало острому воспалению. Качественные отличия в меньшей степени активации провоспалительных цитокинов (TNF-α и IL-6) и нормальные показатели Aβ<sub>40</sub> и Aβ<sub>42</sub> дементных пациентов с БА и БП демонстрируют хроническое системное воспаление, которое сопровождается прогрессирующим амилоидозом и ассоциируется, прежде всего, с его длительностью.

Анализ полученных данных позволил сделать следующие выводы.

Наличие ряда общих факторов риска, особенности клинических, структурных, биохимических, гемодинамических изменений изученных деменций могут указывать на привлечение к патогенезу совместных механизмов, таких как повреждение гематоэнцефалического барьера; оксидантный стресс; воспаление; гемодинамические нарушения; апоптоз; нейротрансмиттерные изменения; психологический стресс, которые могут играть интерактивную роль в заболеваниях.

Каждый вид деменции часто не имеет «чистого варианта», сочетает как васкулярные, так и нейродегенеративные черты и, по сути, является «смешанным».

#### Список литературы

1. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — Т. 11. — Прил. № 1. — С. 4—12.
2. Honig L. S. Translational Research in Neurology: Dementia / L. S. Honig // Arch Neurol. — 2012. — Apr 2. — P. 1—12.
3. Волошина Н. П. Деменирующие процессы головного мозга / Н. П. Волошина. — Харьков: Основа, 1997. — 184 с.
4. Doody R. S. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / R. S. Doody // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P. 1154—1166.
5. Мищенко Т. С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром, к которому могут приводить различные по этиологии патологические процессы / Т. С. Мищенко // Нейро News, 2009. — № 2/1. — С. 6—9.
6. Бурчинский С. Г. Ингибиторы холинэстеразы и их возможности в современной неврологии / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2013, Березень. — С. 58—59.
7. Мищенко Т. С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний: справочник врача «Невролог» / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко. — Киев: «Доктор-Медиа», 2010. — 470 с. — Серия «Библиотека «Здоров'я України».
8. Мищенко Т. С. Сосудистая деменция / Т. С. Мищенко, Е. В. Дмитриева // Міжнародний неврологічний журнал. — 2006. — № 2 (6). — С. 16—20.
9. Волошин П. В. Судинна деменція / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, О. В. Дмитрієва // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5 (011). — С. 36—39.
10. Шпрах В. В. Роль факторов риска в развитии постинсультной деменции / В. В. Шпрах, И. А. Суворова // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90. — № 7. — С. 23—27.
11. Волошин П. В. Сермион в лечении больных с сосудистой деменцией / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Нейропсихологические эффекты сермиона: сб. / [П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Крыженко Т. В. и др.]. — Киев: Морион, 2001. — С. 52—61.
12. Яхно Н. Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics / Н. Н. Яхно. В кн.: Достижения в нейрогерiatrics / под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. — М., 1995. — Ч. 1. — С. 9—29.
13. Мищенко Т. С. Рекомендации по лечению болезни Альцгеймера (2008) / Т. С. Мищенко // Нейро News. — 2009. — № 2/1. — С. 26—37.
14. Мищенко Т. С. Роль и место фармакологической церебропротекции в профилактике и коррекции когнитивной

недостаточности: гипотезы и доказательства / Т. С. Мищенко // Газета Здоров'я України. — 2007. — № 3. — С. 29.

15. Применение препарата Альмер в лечении больных сосудистой деменцией / [Т. С. Мищенко, Е. В. Песоцкая, В. Н. Мищенко, Н. Ш. Джандоева] // Газета «Новости медицины и фармации» Серия «Неврология и психиатрия». — 2009. — № 277 (Тематический номер). — С. 58—62.

16. Дамулин И. В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение / И. В. Дамулин // Фарматека. — 2010. — № 7. — С. 13—18.

17. МКБ-10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. — Женева : ВОЗ, 1995. — Т. 1, ч. 1. — С. 510—511.

*Надійшла до редакції 02.09.2014 р.*

**МИЩЕНКО Тамара Сергеевна**, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель отдела сосудистой патологии

головного мозга Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» («ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: mishchenko11@ukr.net

**ЗДЕСЕНКО Ирина Владимировна**, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «ИНПН НАМН Украины» г. Харьков; e-mail: izdesenko@yandex.ru

**MISHCHENKO Tamara Serhiivna**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Vessels Pathology of Brain of the State Institution "Institute of Neurology Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: mishchenko@email.ua

**ZDESENKO Iryna Volodymyrivna**, MD, PhD, Leading Researcher of Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: izdesenko@yandex.ru