



Г. Г. СИМОНЕНКО

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

## Клінічний поліморфізм раннього церебрального атеросклерозу

**Мета** — оцінити клінічні, лабораторні та функціональні показники пацієнтів з діагнозом раннього церебрального атеросклерозу в умовах неврологічного відділення.

**Матеріали і методи.** Ретроспективно проаналізовано історії хвороби 241 пацієнта (117 (49%) жінок та 124 (51%) чоловіків) з діагнозом раннього атеросклерозу та дисциркуляторної енцефалопатії II—III ступеня, даними загальних аналізів крові та сечі, біохімічного дослідження крові, коагулограми, магнітно-резонансної томографії, електрокардіографії, ультразвукового дослідження магістральних артерій голови, реоенцефалографії, електроенцефалографії.

**Результати.** Клінічно попередній діагноз раннього церебрального атеросклерозу встановлено в осіб віком 40—55 років. Діагноз раннього атеросклерозу був основним, на його фоні виникли гострі порушення мозкового кровообігу (у 189 хворих), переважно за ішемічним типом (у 176). У 26 випадках це були транзиторні ішемічні атаки. У 68 випадках топічний діагноз стосувався вертебробазиллярного басейну, у 98 — каротидного басейну (у 53 — правобічного, у 45 — лівобічного). Найчастіше виявляли вестибуло-атактичний (у 192 випадках) і астено-невротичний (у 113) синдром. Ністагм зареєстрували у 98 (41%) випадках, асиметрію обличчя — у 72 (30%). Часто мали місце цефалгічний синдром (у 109 (45%) пацієнтів) та інтелектуально-мнестичне зниження (у 98 (41%)). Пацієнти були фіксовані на власних відчуттях (74 (31%)). Емоційно-лабільними були 36 (15%) хворих, 11 (5%) — з підвищеною дратівливістю, 9 (4%) — зі зниженим емоційним фоном. У 4 (2%) пацієнтів зафіксовано панічну атаку. В 15 (6%) випадках пацієнти скаржилися на порушення сну. Частим було ураження правого каротидного басейну, а також правих відділів мозку при ураженні у вертебробазиллярному басейні (99 (41%) випадків), що у 42 (17%) пацієнтів супроводжувалося зниженням критики часто аж до анозогнозії. Подібне лівобічне ураження виявлено у 67 (28%) випадках. Псевдобульбарний синдром зареєстровано у 9 хворих, елементи бульбарного — в 7. В 11 (5%) випадках пацієнти скаржилися на вияви кохлео-вестибулярного синдрому.

**Висновки.** Результати ультразвукових досліджень магістральних артерій голови значною мірою корелювали з рівнем холестерину в крові. Висока інформативність доплерографії магістральних артерій голови сприяла встановленню топічного діагнозу, вибору методу лікування, прогнозу щодо захворювання та життя. Клінічний поліморфізм виявів атеросклерозу зумовлений варіабельністю поєднань етіологічних чинників, топографією переважно уражених судин і супутніх захворювань, які ускладнюють та модифікують симптоми ішемії. У клінічній картині таких пацієнтів домінував вестибуло-атактичний синдром (80%), майже у половині випадків зареєстрували ністагм, цефалгічний синдром та інтелектуально-мнестичне зниження. Тривалий асимптомний або прихований період розвитку атеросклерозу в молодому віці потребує використання сучасних ультразвукових та біохімічних методів діагностики вже при початковому погіршенні самопочуття і межових станах для визначення можливого ураження церебральних судин.

**Ключові слова:** ранній церебральний атеросклероз, ішемія головного мозку, ліпідограма крові, ультразвукове дослідження магістральних артерій голови.

З даними ВООЗ, атеросклероз нині є однією з актуальних і важливих проблем, пов'язаних зі здоров'ям людини. Атеросклероз і асоційовані

з ним ураження (96% випадків ішемічної хвороби серця, понад 50% випадків гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), 30—80% випадків ниркової гіпертензії внаслідок нефросклерозу) посідають перше місце як причина захворюваності,

© Г. Г. Симоненко, 2020

втрати працездатності та смертності населення. Ускладнення атеросклерозу зумовлюють половину випадків летального наслідку та третину випадків смерті у віці 36—65 років. У найбільш економічно розвинених країнах атеросклероз є однією з найчастіших причин інвалідизації та загальної смертності (близько 70 % від усіх смертей). Згідно з даними 11 великих європейських та американських міст, виражений атеросклероз виявляють у 21,7—36,8 % випадків секційного матеріалу. В Росії 57 % випадків смерті спричинені серцево-судинними захворюваннями, більшість з них пов'язані з атеросклерозом. Двоє із трьох чоловіків у Росії помирають від наслідків атеросклерозу серця та судин, смертність від гострої серцевої недостатності приблизно дорівнює такій від ГПМК. В Україні рівень смертності від захворювань серцево-судинної системи становить понад 60 %. Кожний другий випадок смерті в Україні спричинений наслідками атеросклерозу. Частота мозкового інсульту варіює від 12 випадків на 100 тис. жіночого населення віком 30—49 років до 809 випадків на 100 тис. чоловічого населення віком 70—74 років. Найчастіше атеросклероз уражає чоловіків віком понад 45—50 років (у 3—4 рази частіше, ніж жінок), але останнім часом його вияви, зокрема неврологічні порушення, фіксують у молодшому віці [7, 9].

Відомо, що атеросклероз є мультифокальним захворюванням, в основі якого лежать біохімічні, імунологічні та молекулярно-генетичні процеси. В атерогенез залучається складний комплекс взаємодії між станом судинної стінки, гемодинамічними та гемореологічними порушеннями. У розвитку атеросклерозу беруть участь такі чинники, як дисфункція ендотелію, локальні спазми артерій, порушення мікроциркуляції, запалення судинної стінки тощо. Виражений атеросклероз призводить до катастрофічних ускладнень (інфаркт міокарда, інсульт або раптова смерть), а також до стенокардії, хронічної цереброваскулярної недостатності та переміжної кульгавості [1, 2].

Чинники ризику, які модифікуються, — це тютюнокуріння, артеріальна гіпертензія, ожиріння та цукровий діабет. До найважливіших чинників ризику розвитку атеросклерозу, які є потенційно або частково зворотними, належать підвищення рівня холестерину, ліпопротеїнів низької густини і тригліцеридів. Відомо, що від рівня холестерину в крові залежить вік розвитку атеросклерозу. Так, якщо вміст холестерину становить 5 ммоль/л, то атеросклероз, імовірно, розвинеться пізніше 50 років, якщо 6 ммоль/л, то пізніше 45 років, якщо 7 ммоль/л, то пізніше 40 років, якщо 8 ммоль/л, то людина може захворіти у віці 25—30 років. Гіперхолестеринемія є безсимптомною, доки не відбудеться обтурація судини бляшкою на 50—70 % [6, 12].

Сучасними тенденціями розвитку атеросклерозу є широке поширення, прихованість, ранній розвиток. Нові ультразвукові та нейровізуалізаційні

методи розширили визначення асимптомних стенозів церебральних артерій, в басейні яких зазвичай відсутні вогнищеві неврологічні ознаки. У пацієнта можуть бути наявними ознаки дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП) [5, 10].

При скринінговому обстеженні за допомогою методу дуплексного сканування асимптомний стеноз сонної артерії понад 50 % виявляли у 2—8 % обстежених, понад 80 % — у 1—2 %. При спостереженні за пацієнтами з асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії (ВСА) щорічний ризик інсульту протягом першого року становить 2—6 %, протягом наступного — 2—3 %. За іншими даними, при асимптомному стенозі  $\geq 75\%$  ризик інсульту становить 5,5 % на рік, при стенозі 60 % — 11 % протягом наступних 5 років [4, 11].

Шийний остеохондроз унаслідок зниження кровотоку в центрах, які регулюють обмінно-ендокринні функції та проникність стінок судин, призводить до активнішого перебігу атеросклерозу мозкових та вінцевих артерій. Важливе значення для порушення кровотоку в хребтових артеріях (ХА) має їх атеросклеротичне ураження, особливо в VI сегментах. Роль дисфункції гіпоталамуса в патогенезі та клініці так званого гіпоталамо-вертеброгенного кардіального синдрому виявляється, крім вегетосудинних та обмінних порушень, зміною психоемоційної сфери з формуванням обесивно-фобічного, астенодепресивного, іпохондричного, кардіофобічного синдромів, дисомнії, а також порушенням добового ритму вегетативної регуляції серцево-судинної діяльності (десинхронозом) [3].

Вияви атеротромбозу в одному судинному басейні значно підвищують ризик розвитку атеротромбозу в інших судинних басейнах. Згідно з даними міжнародного реєстру з атеротромбозу REACH (2007), кожний четвертий пацієнт з атеросклерозом коронарних судин має ураження церебральних судин та/або судин нижніх кінцівок. Так, поєднане ураження коронарних та сонних артерій спостерігають у 33—37 % випадків. Частота гострих порушень серцевого або мозкового кровообігу подвоюється при багатосудинному ураженні [8].

Поліморфізм неврологічної симптоматики, спричинений ураженням різних судинних басейнів, а також інших органів і систем, часто зумовлює труднощі діагностики.

**Мета роботи** — оцінити клінічні, лабораторні та функціональні показники пацієнтів з раннім церебральним атеросклерозом в умовах неврологічного відділення.

### **Матеріали і методи**

Ретроспективно проаналізовано історії хвороби 241 пацієнта (117 (49 %) жінок і 124 (51 %) чоловіків) з діагнозом раннього атеросклерозу та ДЕП II—III ступеня, дані загальних аналізів крові та сечі, біохімічного дослідження крові, коагулограми, магнітно-резонансної томографії (МРТ),

електрокардіографії (ЕКГ), ультразвукового дослідження (УЗД) магістральних артерій голови (МАГ), реоенцефалографії, електроенцефалографії.

### Результати та обговорення

Діагноз раннього атеросклерозу був основним, на тлі якого виникли ГПМК (у 189 (78 %) хворих), переважно за ішемічним типом (у 176 (73 %) осіб). У 26 (11 %) випадках це були транзиторні ішемічні атаки (ТІА). У 68 (28 %) пацієнтів топічний діагноз стосувався вертебробазиллярного басейну (ВББ), у 98 (41 %) — каротидного басейну (у 53 (22 %) — правобічного, у 45 (19 %) — лівобічного).

Найчастіше визначали вестибуло-атактичний (у 192 (80 %) випадках) та астено-невротичний (у 113 (47 %)) синдроми. Ністагм зареєстрували у 98 (41 %) випадках, асиметрію обличчя — у 72 (30 %). Часто мали місце цефалгічний синдром (у 109 (45 %) пацієнтів) та інтелектуально-мнестичне зниження (у 98 (41 %)). Пацієнти були фіксовані на власних відчуттях (74 (31 %)). Емоційно-лабільними були 36 (15 %) хворих, 11 (5 %) — з підвищеною дратівливістю, 9 (4 %) — зі зниженим емоційним фоном. У 4 (2 %) пацієнтів зафіксовано панічну атаку. В 15 (6 %) випадках пацієнти скаржилися на порушення сну.

Частим було ураження правого каротидного басейну, а також правих відділів мозку при ураженні у ВББ (99 (41 %) випадків), що у 42 (17 %) пацієнтів супроводжувалося зниженням критики часто аж до анозогнозії. Подібне лівобічне ураження виявлено у 67 (28 %) випадках.

Псевдобульбарний синдром зареєстровано у 9 (4 %) хворих, елементи бульбарного — у 7 (3 %). В 11 (5 %) випадках пацієнти скаржилися на вияви кохлео-вестибулярного синдрому.

За наявності гострої судинної патології при госпіталізації у неврологічне відділення постає питання про етіологію ішемічних порушень. У наведених клінічних випадках представлені різні вияви клінічної стадії атеросклерозу судин головного мозку в осіб середнього віку, стан тяжкості яких підтверджено даними ультразвукової доплерографії МАГ і підвищеним рівнем холестерину в крові.

### Випадок 1

Чоловік, 47 років, планово поступив до неврологічного відділення з діагнозом: Ранній церебральний атеросклероз. ДЕП I—II ступеня з дрібновогнищевою неврологічною симптоматикою, синдромом вегетосудинної дистонії з частими вегетативними кризами.

Скарги при надходженні на періодичні напади «припливів», які супроводжуються слабкістю в нижніх кінцівках, тяжкість у голові, відчуття немотивованої тривоги та вітального страху під час нападів, зниження працездатності. Зі слів хворого, вперше зазначені скарги з'явилися близько 3 років тому. Протягом останнього часу наростала їх інтенсивність і частота (майже щоденно). Тривалий час страждає на хронічний безкам'яний холецистит, варикозне розширення вен обох нижніх кінцівок.

Об'єктивно: загальний стан хворого середньої тяжкості. Спостерігається варикозне розширення вен обох нижніх кінцівок. Тони серця дещо приглушені, ритмічні. Артеріальний тиск (АТ) — 130/90 мм рт. ст., пульс — 74 за 1 хв. Неврологічний статус: в свідомості, орієнтований, контактний. Фіксований на своїх відчуттях, емоційний фон дещо знижений. Зіниці D = S, фотореакції помірні. Руки очних яблук у повному обсязі, ністагму немає. Ослаблення конвергенції зліва. Обличчя симетричне, язик по середній лінії. Позитивний симптом Маринеску — Радовичі з обох боків, швидко виснажується. Обсяг активних та пасивних рухів у кінцівках повний. Глибокі рефлексії з кінцівок D = S, помірні, з ніг колінні S > D, помірні. Менінгеальних ознак, чутливих розладів, патологічних стопних рефлексів не виявлено. В позі Ромберга стійкий. Пальце-носову пробу виконує задовільно.

Ліпідограма: холестерин — 4,2 ммоль/л, β-ліпопротеїни — 4,66. ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, частота серцевих скорочень (ЧСС) — 65 за 1 хв, електрична вісь серця відхилена вліво, ознаки перевантаження лівого передсердя, метаболічні зміни в міокарді. Висновок офтальмолога: пресбіопія, факосклероз обох очей, підозра на глаукому. УЗДГ МАГ: незначне зниження кровообігу в артеріях каротидного басейну, незначна асиметрія кровообігу по середній мозковій артерії. Судинний тонус в артеріях каротидного басейну задовільний. Кровообіг в артеріях ВББ — на нижній межі вікової норми. Судинний тонус в артеріях ВББ задовільний.

Т а б л и ц я  
Склад хворих з діагнозом раннього церебрального атеросклерозу

Показник	Жінки	Чоловіки
Вік 40—50 років	70 (29%)	48 (20%)
Вік 51—60 років	47 (20%)	76 (32%)
ДЕП ізольована	45 (19%)	19 (8%)
ТІА у ВББ	10 (4%)	5 (2%)
Інфаркт у ВББ	23 (10%)	30 (12%)
ТІА у лівому каротидному басейні	4 (2%)	3 (1%)
Інфаркт у лівому каротидному басейні	13 (5%)	25 (10%)
ТІА у правому каротидному басейні	2 (1%)	2 (1%)
Інфаркт у правому каротидному басейні	17 (7%)	32 (13%)
ГПМК за геморагічним типом	5 (2%)	8 (3%)
Разом	117 (49%)	124 (51%)

**Випадок 2**

Чоловік, 48 років, поступив до неврологічного відділення в плановому порядку, оскільки загальний стан і скарги, які виникли близько місяця тому, суттєво не поліпилися (незважаючи на амбулаторне лікування). Діагноз при госпіталізації: ранній церебральний атеросклероз з артеріальною гіпертензією. ДЕП II ступеня з переважним ураженням судин ВББ (за даними МРТ, права півкуля мозочка) з правобічною пірамідною недостатністю, вестибуло-атактичними порушеннями. Ожиріння I—II ступеня. Метаболічний синдром.

Амбулаторно приймав Актівегін, Вестібо та Кавінтон. Проведено МРТ головного мозку, реоенцефалографію, УЗДГ МАГ (компресія правої ХА), рентгенографію шийного відділу хребта. При госпіталізації скаржився на головокружіння, хиткість при ході, виражену загальну слабкість, головний біль, дратівливість, зниження працездатності. В анамнезі — апендектомія, оперований на лівому оці (ОС) у дитинстві з приводу косоокості.

Об'єктивно: загальний стан хворого середньої тяжкості. Тони серця дещо приглушені, ритмічні. АТ — 140/90 мм рт.ст., пульс — 58 за 1 хв. Неврологічний статус: притомний, орієнтований, контактний. Астенізований, фіксований на власних відчуттях. Зіниці D=S, фотореакції помірні. Розбіжна косоокість за рахунок ОС незначно виражена, ністагму немає. Незначне ослаблення конвергенції з обох боків. Обличчя симетричне, язик по середній лінії. Позитивний симптом Маринеску—Радовичі з обох боків, більше виражений справа. М'язова сила і тонус м'язів кінцівок відносно задовільні. Глибокі рефлекси з кінцівок D>S, дещо знижені. Менінгеальних знаків, патологічних стопних рефлексів, переконливих чутливих розладів не виявлено. В позі Ромберга похитування. Пальце-носову пробу виконує невпевнено справа.

Ліпідограма: холестерин у крові — 7,99 ммоль/л. ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, брадикардія, помірне відхилення електричної осі серця вліво, ЧСС — 56 за 1 хв, дифузні метаболічні зміни в міокарді. УЗДГ МАГ: ознаки помірного зниження кровообігу в артеріях ВББ, більше вираженого в лівій (70%) та правій (80%) ХА, асиметрія кровообігу по правій ХА. Ознаки помірного підвищення внутрішньосудинного опору в артеріях ВББ. При дуплексному скануванні екстракраніального відділу ХА обидві артерії прохідні, ознак гіпоплазії немає.

**Випадок 3**

Жінку, 53 роки, госпіталізовано у відділення вранці в екстреному порядку, коли виникли скарги на двоїння перед очима, головокружіння, нудоту, позив до блювання, загальну слабкість. Установлено діагноз: Ранній церебральний атеросклероз. Транзиторна ішемічна атака у ВББ з вираженими вестибуло-атактичними порушеннями. ДЕП II ступеня у стадії декомпенсації.

В анамнезі відзначено алергію на Сірдалуд, Мідокалм. Перенесено оперативні втручання, такі як тубектомія, апендектомія. Останнім часом приймала Контролок.

Об'єктивно: загальний стан хворої середньої тяжкості. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ — 110/70 мм рт.ст., пульс — 74 за 1 хв. Неврологічний статус: притомна, орієнтована, контактна. Критика, пам'ять, інтелект збережені. Значно астенізована, фіксована на власних хворобливих відчуттях. Зіниці D=S, фотореакції помірні. Дрібно-розгорнутий ністагм з ротаторним компонентом у всіх напрямках. Незначна асиметрія обличчя, язик по середній лінії. Глотковий рефлекс збережений. Експерсія м'якого піднебіння в повному обсязі. М'язова сила і тонус м'язів кінцівок відносно задовільні. Глибокі рефлекси з кінцівок D=S, підвищені, з ніг — з розширенням рефлексогенних зон. Парезів, патологічних стопних, менінгеальних знаків на момент огляду немає. В позі Ромберга не обстежена. Пальце-носову пробу виконує з дискоординацією з двох боків.

Ліпідограма: холестерин — 5,22 ммоль/л, тригліцериди — 2,49 ммоль/л, ліпопротеїни високої густини — 0,94 ммоль/л, ліпопротеїни низької густини — 3,38 ммоль/л, ліпопротеїни дуже низької густини — 1,14 ммоль/л. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС — 75 за 1 хв, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, дифузні метаболічні зміни в міокарді. МРТ головного мозку: органічної патології головного мозку не виявлено. МРТ шийного відділу хребта: дегенеративно-дистрофічні зміни міжхребцевих дисків. УЗДГ судин голови та шиї: стенозуючий атеросклероз брахіоцефальних артерій. Гемодинамічно значуща деформація брахіоцефальних артерій (лівої ХА). Функціональний вазоспазм обох середніх мозкових артерій. Венозна дистонія по правій верхній яремній вені та обох хребтових венах.

**Випадок 4**

Жінка, 49 років, напередодні раптово відчула слабкість у правій нозі. Спочатку за медичною допомогою не зверталась, але вночі слабкість набула вигляду правобічного геміпарезу, порушилася мова, у зв'язку з чим доставлена в екстреному порядку до неврологічного відділення. Установлено діагноз: Гіпертонічна хвороба III стадії. Ранній церебральний атеросклероз. Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в лівому каротидному басейні з глибоким парезом правої руки, помірним парезом правої ноги, елементами моторної афазії. Дисциркуляторна, дисметаболическа енцефалопатія III ступеня. Цукровий діабет 2 типу. Діабетична поліневропатія.

Діагноз підтверджено комп'ютерною томографією головного мозку. Виявлено вогнище ішемії зліва в ділянці базальних ядер. УЗДГ МАГ: гемодинамічно значущого стенозу не виявлено. Глюкоза

в крові за глюкометром — 10,0 ммоль/л. В анамнезі відзначає алергію на Баралгін, Аналгін. Хворіє на гіпертонічну хворобу, гіпотензивні препарати приймає нерегулярно. Близько 8 років страждає на цукровий діабет 2 типу. Дотримується дієти, цукрознижувальних препаратів не приймає, використовує чай Селезньова.

Об'єктивно: загальний стан хворої середньої тяжкості. Підвищеного харчування. Тони серця приглушені, ритмічні. Акцент II тону над аортою. АТ — 155/90 мм рт.ст., пульс — 78 за 1 хв. Неврологічний статус: притомна, орієнтована, контактна. Елементи моторної афазії. Інструкції виконує в повному обсязі, правильно. Зіниці D=S, фотореакції помірні. Руки очних яблук в повному обсязі, ністагму немає. Ослаблення конвергенції з обох боків. Асиметрія носогубних складок за рахунок правої, язик девіює вправо. Позитивний симптом Маринеску—Радовичі з обох боків. Глибокий парез правої руки, помірний парез правої ноги. Глибокі рефлексії з кінцівок D>S, знижені. Менінгеальних ознак не виявлено. Позитивний симптом Бабінського справа. Поліневритичний тип розладів чутливості на верхніх та нижніх кінцівках за типом «рукавичок» та «шкарпеток».

Глюкоза в крові в динаміці: 5,9, 15,3, 18,0, 14,6, 12,1 ммоль/л. Аналіз сечі на цукор та ацетон: цукор — 60 г/л, ацетон — позитивний. Ліпідограма: холестерин — 5,3 ммоль/л. ЕКГ: варіант норми.

Клінічно попередній діагноз раннього церебрального атеросклерозу встановлено в осіб віком 40—55 років з виявами ішемії головного мозку у вигляді ТІА, інсульту та/або гіпертонічної атеросклеротичної ДЕМ. Працездатний вік пацієнтів, високі компенсаторні можливості в поєднанні з першими виявами судинної недостатності, які зумовили необхідність госпіталізації до неврологічного відділення — провісники встановлення такого діагнозу. Комплексне обстеження, зокрема ліпідограма крові та ультразвукова доплерографія магістральних артерій голови, дало змогу точніше визначити локалізацію та ступінь атеросклеротичного ураження.

Клінічні вияви атеросклерозу коронарних судин зазвичай розвиваються приблизно на 10 років раніше, ніж вияви атеросклерозу мозкових артерій. Імовірною причиною цього визнають менший тиск у мозкових артеріях порівняно з коронарними у вертикальному положенні. На ЕКГ у цього контингенту хворих переважали дифузні метаболічні зміни різної вираженості (176 (73%) випадків). Гіпертрофію лівого шлуночка зареєстровано у 120 (50%) пацієнтів, переважання лівих відділів серця — у 31 (13%). Ознаки ішемії зафіксовано у 16 (7%) випадках, вогнищеві склеротичні зміни — у 30 (12%), дифузний кардіосклероз — у 21 (9%). Часто такі зміни спричиняли блокаду ніжок пучка Гіса (у 26 (11%) хворих). Артеріальна гіпертензія, яка мала місце в усіх хворих, прискорює та підсилює

атеросклероз. Відомо, що ризик розвитку інфаркту мозку збільшується в 5 разів при ЕКГ-ознаках коронарної недостатності, втричі — при гіпертрофії лівого шлуночка або серцевій недостатності. Поєднання артеріальної гіпертензії та ЕКГ-змін збільшує ризик розвитку інфаркту мозку в 9 разів.

Велика частота вертебробазиллярних порушень зумовлена поєднанням атеросклеротичного ураження ХА з остеохондрозом шийного відділу хребта із взаємообтяжливим впливом. Майже в третини пацієнтів виявлено полірадікулярний синдром. У формуванні дисфункції гіпоталамо-стовбурових систем з їх збудженням важливе значення має патологічна аферентація з боку уражених хребтovo-рухових сегментів при шийному остеохондрозі. Іритація симпатичних вузлів, сплетень, нервів і спинномозкових корінців з розвитком ангіодистонічних реакцій ХА є одним із чинників порушення мозкового кровообігу.

Дисциркуляторну енцефалопатію вважають основою гострих ішемічних порушень, що зумовлює велику частоту інтелектуально-мнестичного зниження, емоційних розладів у вигляді астенізації, фіксації на власних відчуттях, лабільності, депресії, дратівливості, дисомнії, псевдобульбарного синдрому. Гіпоталамо-вертеброгенні впливи спричиняють зміни у психоемоційній сфері у вигляді тривожно-обсесивно-фобічного, астено-іпохондричного та астено-депресивного синдромів.

Поліневритичний синдром як вияв супутнього цукрового діабету 2 типу виявлено лише у 5% хворих. Зазвичай такі пацієнти мали підвищений індекс маси тіла, ожиріння I—II ступеня. Прискорений розвиток атеросклерозу у молодшому віці може бути пов'язаний із супутнім діабетом.

Часто траплялося правопівкульне ураження у вигляді лівобічної гемігіпестезії (у 1,5 рази частіше, ніж правобічної: 43 (18%) і 29 (12%) випадки). При цьому центральний тип порушення чутливості часто поєднувався з периферичним. Лівобічний геміпарез відзначено у 46 (19%) пацієнтів, правобічний — у 34 (14%). Такі пацієнти очікувано часто демонстрували зниження критики щодо власного стану.

## Висновки

Результати ультразвукових досліджень магістральних артерій голови значною мірою корелювали з рівнем холестерину в крові. Висока інформативність доплерографії магістральних артерій голови сприяла встановленню топічного діагнозу, вибору методу лікування, прогнозу щодо захворювання та життя.

Клінічний поліморфізм виявів атеросклерозу зумовлений варіабельністю поєднань етіологічних чинників, топографією переважно уражених судин і супутніх захворювань, які ускладнюють та модифікують симптоми ішемії. У клінічній картині таких пацієнтів домінував вестибуло-атактичний синдром (80%), майже у половині випадків зареєстрували

ністагм, цефалгічний синдром та інтелектуально-мнестичне зниження.

Тривалий асимптомний або прихований період розвитку атеросклерозу в молодому віці потребує

*Конфлікту інтересів немає.*

використання сучасних ультразвукових та біохімічних методів діагностики вже при початковому погіршенні самопочуття і межових станах для визначення можливого ураження церебральних судин.

## Література

1. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза // Атеросклероз и дислипидемии. — 2011. — № 1. — С. 48—56. doi: <https://doi.org/10.31612/2616-4868.1-4.2018.10>.
2. Ахмедов В. А., Шевченко А. С., Исаева А. С. Современные взгляды на факторы возникновения и прогрессирования атеросклероза // Медицинское обозрение. — 2019. — № 1. — С. 57—62.
3. Великанов И., Жерлицина Л. Гипоталамо-вертеброгенный кардиальный синдром // Медицинская газета. — 2001. — № 90.
4. Візір В. А., Деміденко О. В., Гончаров О. В., Полякова Г. В. Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця. Модуль 2. Ч. 3: навч. посіб. до практ. занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу медичних факультетів. — Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. — 150 с.
5. Европейское общество кардиологов. Европейское общество атеросклероза. Рекомендации по диагностике и лечению дислипидемий // Рос. Кардиол. Журн. — 2017. — № 5.
6. Здравоохранение в России, 2017. — Р. Стат. сб. — М.: Росстат, 2017. — 170 с.
7. Кузмичев Д. Е., Скребов Р. В. Клиника, морфология атеросклероза аорты с разрывом // Здравоохранение Югры: опыт и инновации. — 2018. — № 4. — С. 66—68.
8. Панченко Е. П., Беленков Ю. Н. Характеристика и исходы атеротромбоза у амбулаторных больных в Российской Федерации (по материалам международного регистра REACH) // Кардиол. — 2008. — № 2. — С. 17—24.
9. Суслина З. А., Варакин Ю. Я., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. — М: Медпресс-информ, 2006. — 256 с.
10. Танашян М. М., Лагода О. В., Гулевская Т. С. и др. Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2013. — Т. 7, № 4. — С. 4—9.
11. Танашян М. М., Лагода О. В., Червяков А. В. Клинический полиморфизм цереброваскулярных заболеваний при патологии брахиоцефальных исследований // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2012. — Т. 6, № 2. — С. 61—67.
12. Webber B., Seguin P., Burnett D. et al. Prevalence of and risk factors for autopsy-determined atherosclerosis among US Service Members, 2001—2011 // JAMA. — 2012. — Vol. 308(24). — P. 2577—2583. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2012.70830>.

Г. Г. СИМОНЕНКО

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

## Клинический полиморфизм раннего церебрального атеросклероза

**Цель** — оценить клинические, лабораторные и функциональные показатели пациентов с диагнозом раннего церебрального атеросклероза в условиях неврологического отделения.

**Материалы и методы.** Ретроспективно проанализированы истории болезни 241 пациента (117 (49%) женщин и 124 (51%) мужчин) с диагнозом раннего церебрального атеросклероза и дисциркуляторной энцефалопатии II—III степени, данные общих анализов крови и мочи, биохимического исследования крови, коагулограммы, магнитно-резонансной томографии, электрокардиографии, ультразвукового исследования магистральных артерий головы, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии.

**Результаты.** Клинически предварительный диагноз раннего церебрального атеросклероза установлен у лиц в возрасте 40—55 лет. Диагноз раннего атеросклероза был основным, на его фоне возникли острые нарушения мозгового кровообращения (у 189 больных), преимущественно по ишемическому типу (у 176). В 26 случаях это были транзиторные ишемические атаки. В 68 случаях топический диагноз касался вертебробазилярного бассейна, в 98 — каротидного бассейна (в 53 — справа и в 45 — слева). Чаще всего определяли вестибуло-атактический (в 192 случаях) и астено-невротический (в 113) синдром. Нистагм зарегистрировали в 98 (41%) случаях, асимметрию лица — в 72 (30%). Часто имели место цефалгический синдром (у 109 (45%) пациентов) и интеллектуально-мнестическое снижение (у 98 (41%)). Пациенты были фиксированы на собственных ощущениях (74 (31%)). Эмоционально-лабильными были 36 (15%) больных, 11 (5%) — с повышенной раздражительностью, 9 (4%) — с пониженным эмоциональным фоном. У 4 (2%) пациентов зафиксирована паническая атака. В 15 (6%) случаях пациенты жаловались на нарушения сна. Частым было поражение правого каротидного бассейна, а также правых отделов мозга при поражении в вертебробазилярном бассейне (99 (41%) случаев), что у 42 (17%) пациентов сопровождалось снижением критики часто до анозогнозии. Подобное левостороннее поражение выявлено в 67 (28%) случаях. Псевдобульбарный синдром зарегистрирован у 9 больных, элементы бульбарного — у 7. В 11 (5%) случаях пациенты жаловались на проявления кохлео-вестибулярного синдрома.

**Выводы.** Результаты ультразвуковых исследований магистральных артерий головы в значительной мере коррелировали с уровнем холестерина в крови. Высокая информативность доплерографии магистральных артерий головы способствовала установлению топического диагноза, выбору метода лечения, прогнозу

относительно заболевания и жизни. Клинический полиморфизм проявлений атеросклероза обусловлен вариативностью сочетания этиологических причин, топографией пораженных сосудов и сопутствующими заболеваниями, которые усложняют и модифицируют симптомы ишемии. В клинической картине таких пациентов доминировал вестибуло-атактический синдром (80%), почти в половине случаев зарегистрировали нистагм, цефалгический синдром и интеллектуально-мнестическое снижение. Долгий асимптомный или скрытый период развития атеросклероза в молодом возрасте требует использования современных ультразвуковых и биохимических методов диагностики уже при начальном ухудшении самочувствия и пограничных состояниях для определения возможного поражения церебральных сосудов.

**Ключевые слова:** ранний церебральный атеросклероз, ишемия головного мозга, липидограмма крови, ультразвуковое исследование магистральных артерий головы.

H. H. SYMONENKO

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Clinical polymorphism of early cerebral atherosclerosis

**Objective** — to assess the clinical, laboratory and functional parameters of patients diagnosed with early cerebral atherosclerosis who were hospitalized to neurological department.

**Methods and subjects.** The medical histories of 241 patients (117 (41%) women and 124 (51%) men) with a diagnosis of early cerebral atherosclerosis and 2—3 degrees discirculatory encephalopathy were reviewed. Data from General blood and urine tests, biochemical blood tests, coagulogram, magnetic resonance therapy, electrocardiography, ultrasound examination of the main head arteries, rheoencephalography, electroencephalography was analyzed.

**Results.** Clinically, a preliminary diagnosis of early cerebral atherosclerosis was made in people aged 40—55. There were 241 patients evaluated retrospectively (117 women and 124 men) with diagnosis of early cerebral atherosclerosis and 2—3 stage DEP and acute cerebrovascular accident (189 patients), mainly of ischemic type (176 patients). There were 26 cases of transitional ischemic attack. Topical diagnosis concerns of vertebrobasilar basin at 68 cases and of carotid basin at 98 cases (53 right-side and 45 left-side). High frequency of vestibular ataxia (192 cases) and asthenic-neurotic syndrome (113 cases) was registered. Examination showed nystagmus (98 patients) and face asymmetry (72 patients). Often there was a cephalgic syndrome (109 patients) and intellectual-local diminution (98 patients). Patients were fixed on their own feelings (74 cases). 36 patients were rated as emotionally labile, 11 with increased irritability and 9 with reduced emotional background (depression), and even 4 with panic attack. In 15 cases, patients complained about sleep disturbance. Damage to the right brain regions was common in lesions in the WBD (99 cases), which in 42 patients was accompanied by a decrease in criticism, often up to anosognosia. A similar left-sided lesion occurred in 67 cases. Pseudobulbar syndrome was recorded in 9 patients, bulbar elements — in 7 cases. 11 patients complained on manifestations of cochlea-vestibular syndrome.

**Conclusions.** The results of ultrasound examinations of the main arteries of the head correlated to a large extent with the level of blood cholesterol. The high informativeness of Doppler sonography of the main arteries of the head determined the formulation of the topical diagnosis, the choice of the method of treatment, and the prognosis of the development of the disease. Clinical polymorphism of atherosclerosis manifestations is due to the variability of the combination of etiological reasons, the topography of the affected vessels and associated diseases. Vestibulo-atactic syndrome (80%) prevailed in the clinical picture of patients. Nystagmus, cephalgic syndrome and intellectual-mnestic decline were recorded in almost half of the cases. A long latent period of the underlying disease at young age demands the early use of modern ultrasound and biochemical diagnostic methods even with an initial deterioration in well-being to assess the state of cerebral vessels.

**Key words:** early cerebral atherosclerosis, cerebral ischemia, blood lipid profile, ultrasound of the main arteries of the head.