ХРОНІЧНІ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ РОЗЛАДИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ: КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ, ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ АСПЕКТИ

О. Є. Коваленко^{1,2}, Б. Г. Гавришук^{1,3}

¹Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ, Україна

²Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

³Комунальне некомерційне підприємство «Клінічна лікарня №15 Подільського району міста Києва», Київ, Україна

Резюме

Цереброваскулярна патологія є однією із найбільш актуальних проблем у всьому світі у зв'язку з високою смертністю, інвалідизацією, втратою працездатності, зниження якості життя, розвитком деменції і високим ризиком розвитку повторного епізоду порушення мозкового кровообігу. За останні 15 років відмічається тенденція до зростання кількості цереброваскулярних захворювань серед осіб молодого віку. Клінічні прояви початкових порушень мозкового кровообігу неспецифічні та потребують дообстеження і розробки індивідуальних лікувально-профілактичних заходів. Даний огляд хронічних цереброваскулярних розладів у осіб молодого віку ґрунтується на підставі аналізу вітчизняної та іноземної літератури. У статті представлений всебічний аналіз проблеми початкових проявів недостатності мозкового кровообігу у осіб молодого віку: етіопатогенез, особливості клінічної картини, діагностика, лікувальні та профілактичні заходи.

Ключові слова: цереброваскулярна патологія, початкові прояви недостатності кровопостачання мозку, дисциркуляторна енцефалопатія.

ВСТУП

Цереброваскулярна патологія є однією із найбільш актуальних медичних та соціальних проблем у всьому світі у зв'язку з високою смертністю (друге місце після серцево-судинних захворювань), інвалідизацією, втратою працездатності, розвитком деменції і високим ризиком розвитку повторного епізоду порушення мозкового кровообігу – за останні 10 років поширеність цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) в Україні суттєво збільшилась, особливо хронічні форми недостатності мозкового кровообігу. Приблизно до 96% у структурі цереброваскулярних захворювань у нашій країні належать хронічним порушенням мозкового кровообігу – дисциркуляторним енцефалопатіям. За останні 15 років відмічається тенденція до зростання кількості ЦВЗ у осіб працездатного віку [1]. На превеликий жаль, на цереброваскулярну хворобу – як гострі стани, так і хронічні, страждають не тільки особи старшого віку,

але й молодого [6]. Оскільки увага лікарів та дослідників переважно прикута до розгорнутих форм патології, і вони, зазвичай, належать до літнього контингенту, коріння хвороби, яке за певних негативних умов дає перші паростки вже в молодому віці, належної уваги та відповідних профілактично-лікувальних заходів ще не отримала. Зважаючи на те, що саме найранніші форми патології найкраще відгукуються на лікувально-профілактичні заходи, належна увага до них дозволяє попередити або уповільнити подальше прогресування хвороби [15].

Надзвичайно важливим є й те, що першочергово пацієнти з ранніми (неспецифічними!) ознаками хвороби звертаються до сімейного лікаря, й своєчасне виявлення проблеми матиме суттєве позитивне прогностичне значення.

У клінічній класифікації судинних захворювань нервової системи, що використовується в Україні, най-

ранніші зміни церебрального кровопостачання виділені у самостійну форму цереброваскулярної патології — початкові прояви недостатності кровопостачання мозку (ППНМК) [3]. Це має принципове значення, оскільки своєчасно поставлений діагноз може забезпечити найвищу ефективність лікувальних і профілактичних заходів. У Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-10) еквівалентам поняття ППНМК згідно особливостей перебігу та клінічних проявів можуть відповідати рубрики: G43-G47 — епізодичні та пароксизмальні розлади; G90 — розлади автономної нервової системи, за відсутності наявних етіологічних чинників захворювання; G99.2 — синдром хребтової артерії (включає в себе клініку задньо-шийного симпатичного синдрому, повторні епізоди вертебробазиллярної недостатності, епізоди дроп-атак, синдром Унтерхарншайдта), F 06.7 — легкі когнітивні розлади; F 06.6 — органічний емоційно-лабільний (астенічний) розлад [8].

До ранніх форм хронічної ішемії мозку за клінічною класифікацією, що використовується в Україні, також відносять дисциркуляторну енцефалопатію I ступеня (ДЕ I), яка відрізняється тим, що при останній скарги та об'єктивні прояви мають більш виразний характер й на відміну від ППНМК не регресують повністю. Діагноз ППНМК та ДЕ I виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також ґрунтуючись на даних електрофізіологічних та нейровізуалізаційних методів дослідження. Показники лабораторних методів допомагають визначитись з основним захворюванням, що спричинило церебральну дисгемію, наприклад, дисліпідемія тощо. Проте, необхідно відзначити, що в реальній практиці часто буває важко відрізнити ППНМК та ДЕ I ст., що зумовлено клінічною подібністю симптомів, їхньою поліморфністю та неспецифічністю. Також варто відмітити певну умовність термінології та певну схожість у визначенні. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання, що послужило причиною змін церебрального кровопостачання: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії, тощо [7].

Етіологія та патогенез. Основними етіологічними чинниками хронічної ішемії головного мозку (ХІМ) визнають атеросклероз та артеріальну гіпертензію. До менш поширених причин церебральної судинної патології у осіб молодого віку відносять: ішемічну хворобу серця, кардіоміопатію, порушення серцевого ритму, аномалії судин, венозну патологію, компресію судин, артеріальну гіпотензію, церебральний амілоїдоз, системні васкуліти, цукровий діабет, захворювання крові [7, 10, 11], а також хвороби, що зустрічаються дуже рідко: хвороба Мойя-Мойя, облітеруючий тромбангіїт (хвороба Бюргера), вузликовий періартеріїт, гіперчутливий ангіїт (Гудпасчера), хвороба Бехчета, Такайсу та інші [3, 7].

У патогенезі хронічної ішемії мозку у осіб молодого віку значну роль відіграють зміни вегетативного забезпечення кардіогемодинаміки, порушення серцевої діяльності. Значне місце у патогенезі ППНМК належить дистонічним змінам судин головного мозку, ангіопарезу зі сповільненням кровотоку і порушенням венозного відтоку. Має значення також патологія магістральних артерій голови (гемодинамічно значущий стеноз внутрішніх сонних та хребтових артерій, а також судин вілізієвого кола). Одним із механізмів початкових проявів недостатності кровопостачання мозку можуть бути підвищення в'язкості цільної крові, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції, а також ендотеліальна дисфункція [4].

«Хвороба малих судин», що, зокрема, залежить від багатьох сукупних чинників розглядається, як один із провідних чинників погіршення церебрального кровопостачання. Велике значення у порушенні церебрального метаболізму через зміни кровопостачання має стан нейротрансмітерів, макро- й мікроелементів та гомоцистеїну [12-16].

Доведено, що перші прояви недостатності мозкового кровообігу виявляються в вертебробазиллярному басейні (ВББ), це значною мірою пов'язано з ранніми дегенеративними процесами у хребті, зокрема, дегенеративно-дистрофічні зміни (ДДЗ) хребців та міжхребцевих дисків. Дисфункція саме шийного відділу має пошкоджуючий вплив на церебральний кровообіг, у першу чергу викликає розлади у вертебробазиллярній системі внаслідок складних анатомо-фізіологічних особливостей хребтової артерії (ХА) [5]. Значна частина екстракраніального відділу ХА у супроводі її вегетативного сплетіння й хребетних вен проходить у рухливому вузькому кістковому каналі, утвореному отворами у поперечних відростках шийних хребців. ДДЗ шийного відділу хребта (ШВХ), підвищує суглобових відростків хребців, при патологічній рухливості хребцево-рухових сегментів можуть травмувати судинно-нервовий пучок, безпосередньо здавлюючи або ушкоджуючи симпатичне сплетіння. При наявності екстравазальних причин подразнення симпатичного сплетіння ХА і/або компресії ХА, компресії венозного мережива і нервів шиї, можливі не тільки зміни кровообігу у ВББ, а й порушення провідності по постгангліонарним нервовим волокнам з розвитком сегментарних вегетативних реакцій. Встановлено, що вертебро-неврологічні синдроми, що виникають при цьому, підсилюють сегментарну і надсегментарну вегетативну дизрегуляцію, прискорюючи декомпенсацію у судинній системі головного мозку [5-7, 17, 18].

Звертає на себе увагу той факт, що, попри значну поширеність спондилогенного чинника в розвитку порушень церебрального кровотоку у популяції, все ж належної уваги з боку медичних працівників

та населення він ще не отримав. У поширеній медичній літературі, в якості етіопатогенетичних чинників порушень мозкового кровотоку поряд з артеріальною гіпертензією, атеросклерозом, цукровим діабетом зазвичай його не позначають, тим самим знижують рівень уваги та завчасне застосування профілактично-лікувальних заходів.

Слід пам'ятати, що перебіг хронічної церебральної дисциркуляції може ускладнюватися коморбідною патологією, зокрема, ендокринними захворюваннями (гіпотиреоз, гіпертиреоз, цукровий діабет, тощо), коли клініко-параклінічні зміни випереджають прогресування основного судинного захворювання, зокрема артеріальної гіпертензії [19-21].

Клінічна картина. Клінічними варіантами перебігу ППНКМ є: доклінічний, клінічний, та пароксизмальний. При доклінічному (безсимптомному) перебігу має місце: 1) нестабільність артеріального тиску; 2) ознаки вегетативно-судинної дистонії (акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дермографізм, блідість або почервоніння шкіри, тремтіння пальців рук, повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів); 3) відсутність скарг у хворих [18].

При клінічному (перманентному) варіанті перебігу ППНКМ виявляються суб'єктивні ознаки недостатності кровопостачання мозку. Найтиповішими скаргами хворих є: головний біль, запаморочення, шум у голові, розлади пам'яті, більшою мірою короткострокової та оперативної, що проявляється зниженням розумової працездатності. Вищевказані скарги спостерігаються протягом 3 місяців та повторюються не рідше 1 разу на тиждень. Скарги посилюються під час розумового напруження, особливо в умовах гіпоксії, перевтоми, поганого сну. Після відпочинку стан хворого поліпшується або повністю нормалізується. Первинні головні болі вважаються церебральними нейроваскулярними порушеннями, при яких спостерігаються порушення мозкової діяльності та зміни мозкового кровотоку. Зміни останнього можуть бути відповіддю на такі патофізіологічні зміни, як нейрональна гіперзбудливість та порушення авторегуляції. Все це відбувається за допомогою викиду, активізуючи нейротрансмітери та впливом їх на периваскулярні нервові закінченнями дрібних судин із подальшим звуженням або розширенням судин [16, 21]. Вогнищевої неврологічної симптоматики у таких хворих не спостерігається, але можуть виявлятися зміни рефлексів: асиметрія черевних, пожвавлення сухожилкових і періостальних рефлексів, а також легкі порушення статичної та координаційної, особливо що виявляються при навантаженні, гіпергідроз та інші розлади вегетативної нервової системи. Найчастіше у молодому віці мають місце некогнітивні нервово-психічні розлади, до яких належать тривожність, емоційна лабільність, апатія, агресія, ажитація, розлади

сну. Також у хворих знаходять ознаки загального судинного захворювання (гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), зниження або підвищення АТ) [2].

Пароксизмальний перебіг ППНКМ, притаманний особам молодого віку, спостерігається переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше — у разі атеросклерозу судин. Характерним у клінічній картині є вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпатико-адреналових, вагоінсулярних і змішаних. Пароксизмальні розлади в більшості випадків розцінюють як прояв дисфункції надсегментарного рівня вегетативної нервової системи, зокрема, утворень лімбіко-ретикулярного комплексу, що вказує на ураження вертебробазиллярного басейну. У переважній більшості хворих виявляються підвищена дратівливість, нестійкість уваги, ослаблення пам'яті і звуження обсягу сприйняття, а у деяких пацієнтів — церебростенія [18,21,22]. Віддиференціювати ДЕ І ст. від початкових проявів дозволяє наявність окремих симптомів органічного ураження мозку та стійкість суб'єктивних порушень, що не проходять після відпочинку. У цій стадії захворювання, як правило, ще не формуються виразні неврологічні синдроми, крім астенічного. Астенічний стан при неврозах, на відміну від ДЕ, характеризується значною лабільністю та залежністю від психогенних впливів.

Діагностика. Основним у діагностиці захворювання та встановленні діагнозу є проведення клініко-неврологічного огляду.

Підтверджують клінічну оцінку стану пацієнта спеціальні шкали та опитувальники, пристосовані до дослідження тих або інших проявів хвороби.

Для оцінки інтенсивності головного болю використовується часто візуальна аналогова шкала (ВАШ). Для оцінки когнітивних функцій широко застосовуються ціле різноманіття шкал: mini-Cog, MMSE, MoCA, Mettisa (DRS). Для оцінки вище названих явищ використовують: госпітальну шкалу тривоги і депресії, шкалу Гамільтона для оцінки тривоги і депресії, шкалу Бека, шкалу апатії/астенії, шкалу Спілбергера, анкету оцінки нічного сну, анкету денної сонливості, тощо [26].

Провідним методом об'єктивної верифікації змін церебрального кровопостачання вважають ультразвукову доплерографію судин ший та голови з функціональними пробами, яка, в більшості випадків, виявляє вертеброгенну залежність церебрального кровотоку в вертебробазиллярному басейні [2].

Незважаючи на протирічне ставлення фахівців до церебральної реовазографії (зарубіжна назва методу — «плетизмографія»), цей метод дозволяє виявити об'ємні характеристики церебрального кро-

воту, підвищення або зниження тону судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку. Електроенцефалографія, у осіб молодого віку, найчастіше дозволяє виявити дифузні зміни іритативного характеру на фоні загального зниження біоелектричної активності. Проте особливо специфічної картини зазвичай не виявляється [11].

Для диференційної діагностики, зокрема, виключення об'ємного ураження головного мозку, запальних та демієлінізуючих процесів застосовують магнітно-резонансну томографію головного мозку або комп'ютерну томографію головного мозку.

Серед допоміжних методів, що допомагають виявити основне захворювання, що спричинило порушення церебрального кровопостачання, є електрокардіографія, оскільки дозволяє первинно оцінити зміни в серці. На ЕКГ у осіб молодого віку можна зустріти такі зміни, як синусова аритмія, порушення фази деполяризації, зміщення сегмента ST і зубця T. ЕХО-кардіографія допоможе виключити захворювання та вади серця [10].

Огляд очного дна — офтальмоскопія — дозволить побачити стан артеріол та венул очного дна, оцінити співвідношення останніх і виявити набряк диску зорового нерву.

Лабораторне обстеження крові та сечі допоможе підтвердити або виключити супутні захворювання та запальні процеси в організмі.

Ліпідограма та визначення рівня гомоцистеїну в крові відіграють важливу роль у діагностиці метаболічних проявів, що викликають патологічні зміни в судинах головного мозку та серця. За результатами багатьох досліджень доведено, що існує прямий кореляційний зв'язок між підвищенням рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності та виникненням цереброваскулярних розладів у осіб молодого та середнього віку. Необхідно заострити увагу на факті високої частоти сімейної гіперхолестеринемії, коли перші ознаки ППНКМ можуть бути виявлені ще навіть у підлітковому періоді [9].

Важливим та цікавим питанням останньої декади є вивчення явища гіпергомоцистеїнемії. Неоднократно вказівки на когнітивний дефіцит та підвищення рівня гомоцистеїну в плазмі крові викликають значний інтерес зі сторони вчених та практикуючих лікарів. Важливим є проблема раннього виявлення гіпергомоцистеїнії, як наслідок, раннього попередження когнітивних розладів. Проте відмічається взаємозв'язок не тільки із інтелектуальними розладами, а також із іншими ураженнями центральної нервової системи такими як: хвороба Паркінсона, інсульт, хвороба Альцгеймера, розсіяний склероз. На основі 111 наукових статей було виконано систематичний огляд

в які входило 24 когортних дослідження, 18 рандомізованих подвійних сліпих досліджень, 21 дослідження випадок-контроль, 48 поперечних досліджень.

Звертає на себе увагу, що в аспекті, наприклад, цереброваскулярної патології та інших патологій результатів багатьох статей є суперечливими між собою [23,24].

Існують вказівки про розвиток депресивних розладів у пацієнтів із гіпергомоцистеїнемією. Механізм розвитку полягає у накопиченні цитоплазматичного кальцію, зміщення рН, активації NMDA-рецепторів і відповідно інгібування K^+Na^+ -АТФ-ази.

Гіпергомоцистеїнемія при депресивних розладах характеризується також зміною рівня катехоламінів, серотоніну, мелатоніну. На тваринних моделях було виявлено безпосереднє накопичення цього метаболіту в стріарних структурах та у спинномозковій рідині [24].

На основі мета-аналізу 18 досліджень (5088 учасників: 1987 пацієнтів із ЗДЦС, 3101 пацієнтів — контроль) було встановлено, що у пацієнтів із гіпергомоцистеїнемією відмічалось ураження дрібних судин і вигляді звуження і потовщення судинної стінки, мікроінфарктів та мікрокрововиливів [23].

Електрокардіографія також не несе специфічних змін при ППНКМ. Проте завдяки їй виявляються розлади ритму та інші ранні патологічні зміни.

Одне із досліджень стверджує, що третина студентів (13-14 років, $n=1911$), які досліджувалися, мали результати ЕКГ, що в основному свідчать про фізіологічну адаптацію. У сьомій частини студентів з патологічними змінами на ЕКГ вже було раніше існуюче захворювання серця, хоча загальна поширеність раніше існуючих захворювань серця була низькою [10].

Оцінка електролітного балансу крові має також важливе значення для встановлення діагнозу та усунення супутніх захворювань та метаболічних розладів. Порушення електролітного балансу в організмі має неспецифічні симптоми. Так, при гіпер- та гіпонатріємії хворі можуть скаржитись на головний біль, нудоту, головокружіння, розлади ходи, м'язові крампи, дратівливість. Гіпокальціємія може проявлятися у вигляді слабкості, дратівливості, тривожності, депресивності, судомних нападів, оніміння кистей та стоп. Гіпомагніємія має прояви у вигляді гіперактивності мускулатури: тремор, тетанія, слабкість м'язів. Характерні також судоми та мимовільні рухи. Розлади серцевої діяльності проявляються у вигляді аритмій, гіпотензії. Гіпокальціємія та гіпомагніємія можуть призвести до судомного нападу. Широко відомо про обернену пропорційність рівня калію в крові та рівнем артеріального тиску (АТ). В той же час спостерігається пряма пропорційність між рівнем натрію крові та АТ [14,15].

Лікування та профілактика. Лікування хворих з ранніми формами цереброваскулярної патології має особливе значення, оскільки неврологічні розлади на цій стадії ППНКМ можуть мати зворотній характер за умов адекватної та своєчасної терапії, яка одночасно є і профілактикою подальшого прогресування патології, появи деменції та рухових змін, гострих порушень мозкового кровообігу. Головним у лікуванні хворих з ППНКМ є комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, а також стабілізацію артеріального тиску за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу, гормонального дисбалансу тощо. Обов'язковими є заходи, що спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих, дотримання режиму харчування та регулярне виконання лікувальної фізкультури. Рекомендується санаторно-курортне лікування. Серед фармакотера-

пії застосовують нейропротектори, вазоактивні, метаболічні, заспокійливі, гіпотензивні, гіполіпідемічні та дезагреганти або антикоагулянти непрямої дії [25,27].

Таким чином, враховуючи вищевказане, хронічні порушення мозкового кровообігу у осіб молодого віку можуть мати зворотній розвиток у разі своєчасної діагностики, адекватної профілактики та лікування. Тому, проблема порушень церебрального кровотоку в осіб молодого віку повинна загострювати увагу лікарів і науковців саме на цьому періоді цереброваскулярної дисфункції для запобігання прогресування захворювання та виникнення ускладнень.

Перспективними є подальше вивчення факторів ризику, особливостей перебігу та верифікації патології у осіб молодого віку, удосконалення вчасної та адекватної медичної допомоги.

ЛІТЕРАТУРА

1. Прокопів М. М. Аналіз роботи неврологічної служби дорослої мережі м. Києва за 2016 рік. Український неврологічний журнал. 2017. № 1. С. 82-86.
2. Міщенко Т. С. та ін. Церебральна атрофія при хворобі малих судин головного мозку. Міжнародний неврологічний журнал. 2016. № 8. С. 13-19.
3. Євтушенко С. К. и др. Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультов у лиц молодого возраста. Міжнародний неврологічний журнал. 2013. № 6 (60). С. 92-100.
4. Lina Zhang et al. Effect of blood lipid levels on cerebrovascular hemodynamic in dices in a young and middle-aged population. Chinese Journal of Health Management. 2018. № 12 (5). P. 409-414.
5. Коваленко О. Є. Ранні прояви і динаміка розвитку вертебрально-базиллярної дисциркуляції, пов'язаної з цервіковертеброгенною дисфункцією та напрямки її профілактики і лікування. Лікарська справа. 2004. С. 46-53.
6. Nekrasova N. A., Gorbach T. V., Grygorova I. A., Tovazhnyanska O. L. Hemodynamic premises of endothelial dysfunction in young patients with vertebrobasilar insufficiency. Comparativa clinical pathology. 2018. P. 8-26.
7. Віничук С. М., Дубенко Є. Г., Мачерет Є. Л. та ін. Нервові хвороби, за ред. С. М. Віничука, Є. Г. Дубенка. Київ: Здоров'я, 2001. 696 с.
8. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Version: 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>.
9. Hofit Cohen et al. Carotid intima and plasma lipid levels among children and adolescents with familial hypercholesterolemia. A single center experience 2007-2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.06.756>.
10. Стаднік С. М. Добовий профіль артеріального тиску і стан когнітивних функцій у пацієнтів молодого та середнього віку з фібриляцією передсердь. Медицина невідкладних станів. 2016. № 1. С. 137-142.
11. Pau Vilardell et al. Characterization of electrocardiographic findings in young students. Revista Española de Cardiología (English Edition). 2020. Vol. 73. Issue 2. P. 139-144.
12. Piao, X., Wu, G., et al. Association between Homocysteine and Cerebral Small Vessel Disease: A Meta-Analysis. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. № 27(9). P. 2423-2430. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis. 2018.04.03
13. Frederiksen S. D., et al. Perivascular neurotransmitters: Regulation of cerebral blood flow and role in primary headaches. Journal of – Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2017. doi:10.1177/0271678x17747188.
14. Diringer M. Neurologic manifestations of major electrolyte abnormalities. Handbook of Clinical Neurology. 2017. V. 141. P. 705-71.
15. Shrisha Ch. et al. The Analysis of Neurologic Manifestations with Major Electrolyte Abnormalities. Indian Journal of Pharmacy Practice. 2020. № 13(2).
16. Ушакова Г. О., Бабець Я. В., Кириченко С. В. Молекулярні механізми розвитку енцефалопатії: монографія / за ред. проф. Г. О. Ушакової. Дніпро: ДНУ імені Олеся Гончара, 2017. 203 с.
17. Коваленко О. Є. Недостатність кровообігу у вертебрально-базиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта. Здоров'я України – XXI сторіч. 2009. С. 4-7.

18. Duan G., et al. Advances in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Bow Hunter's Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature. *Intervent Neurol.* 2016. № 5. P. 29-38. <https://doi.org/10.1159/000444306>
19. Коваленко О. Є., Литвин О. В. Хронічна ішемія мозку у хворих з артеріальною гіпертензією та дисфункцією щитовидної залози. *Міжнародний ендокринологічний журнал.* 2017. № 13 (1). С. 120-127.
20. Жердьева Н. М., Маньковський Б. М. Взаємозв'язок між периферичним макро- та мікросудинним кровоотоком та когнітивними розладами у пацієнтів на цукровий діабет 2 типу. *Проблеми ендокринної патології.* 2017. № 3. С. 49-54.
21. Jacobus F. A. Jansen, et al. Cerebral blood flow, blood supply, and cognition in Type 2 Diabetes Mellitus. *Scientific Reports.* 2016. Vol. 6. 10.
22. Deal J. A. et al. Retinal signs and 20-year cognitive decline in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology.* 2018. № 90 (13). P. 1158-1166. doi:10.1212/wnl.0000000000005205
23. Esther Setién-Suero, Marta Suárez-Pinilla, Paula Suárez-Pinilla, Benedicto Crespo-Facorro, Rosa Ayesa-Arriola. Homocysteine and Cognition: A Systematic Review of 111 Studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016. P. 280-298. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.08.014. Epub 2016 Aug 13.
24. Rita Morettiand, Paola Caruso. The Controversial Role of Homocysteine in Neurology: From Labsto Clinical Practice *International Journal of Molecular Sciences.* International Journal of Molecular Sciences. № 20(1). P. 231. doi:10.3390/ijms20010231
25. Коваленко О. Є., Рощина Л. П. Клінічна оцінка оптимізації лікування вегетативних порушень у студентів з використанням препарату Ноофен. *Український вісник психоневрології.* 2012. С. 97-101.
26. Белова А. Н. Шкали, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. 3-е изд., перераб. и доп. М: Практическая медицина, 2018. 696 с.
27. Мищенко Т. С., Мищенко В. Н., Здесенко И. В. Лікування хворих з дисциркуляторною енцефалопатією на фоні метаболічного синдрому. *Журнал Український вісник психоневрології.* 2019. № 27. С. 14-19.

REFERENCES

1. Prokopiv, M. M. (2016). Analiz roboty nevrolohichnoyi sluzhby dorosloyi merezhi m. Kyiva za 2016 rik. [Analysis of the work of the neurological service of the adult network of Kyiv for 2016]. *Ukrainian neurological journal*, 1, 82-86.
2. Mishchenko, T. S. (2016). Tserebralna atrofiya pry khvorobi malyh sudyn holovnoho mozku. [Cerebral atrophy in small vessels disease of the brain]. *International neurological journal*, 8, 13-19.
3. Yevtushenko, S. K. (2013). Osnovnyye i novyye factory riska, sposobstvuyushchiye razvitiyu ishemicheskikh insultov u lic molodoho vozrasta. [Main and new risk factors contributing to the development of ischemic strokes in young people]. *International neurological journal*, 6 (60), 92-100.
4. Lina, Zhang et al. (2016). Effect of blood lipid levels on cerebrovascular hemodynamic in dices in a young and middle-aged population. *Chinese Journal of Health Management*, № 12(5), 409-414.
5. Kovalenko, O. Ye. (2004). Ranni proyavy i dynamika rozvytku vertebra-bazylyarnoyi dyscyrkulaciyi, povyazanoyi iz cerviko-vertebrohennoyu dyasfunkciyeyu ta napramy yi yi profilactytsy ta likuvanya. [Early manifestation and dynamism of the development of vertebral-basilar dyscirculation associated with cervical vertebral dysfunction and directions of prevention and treatment]. *Medical practice*, 46-53.
6. Nekrasova, N. A, Gorbach, T. V, Grygorova, I. A, Tovazhnyanska, O. L. (2018). Hemodynamic premises of endothelial dysfunction in young patients with vertebrobasilar insufficiency. *Comparativa clinical pathology*, 8, 26.
7. Vynnychuk, S. M., Dubenko, Ye. H., Macheret, Ye. L., et al. (2001). *Nervous diseases*, 696.
8. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision Version. 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>
9. Hofit, Cohen et al. (2007-2014). Carotid imt and plasma lipid levels among children and adolescents with familial hypercholesterolemia. A single center experience. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.06.756>
10. Stadnik, S. M. (2016). Doboviy profil' arterialnoho ty-sku i stan kohnityvnykh funkciy u paciientiv molodoho ta serednoho viku z fibrylaciyeu peredserd' [Daily profile of blood pressure and the state of cognitive functions in young and middle-aged patients with atrial fibrillation]. *Emergency medicine*, 1, 137-142.
11. Pau Vilardell et al. (2020). Characterization of electrocardiographic findings in young students. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 73, 2, 139-144.
12. Piao, X., Wu, G., et al., (2018). Association between Homocysteine and Cerebral Small Vessel Disease: A Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 27(9), 2423-2430. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis. 2018.04.03
13. Frederiksen, S. D., Haanes, K. A., Warfvinge, K., & Edvinsson, L. (2017). Perivascular neurotransmitters: Regulation of cerebral bloodflow and role in primary

- headaches. *Journal of – Cerebral Blood Flow & Metabolism*. doi:10.1177/0271678x17747188.
14. Diringer, M. (2017). Neurologic manifestations of major electrolyte abnormalities. *Handbook of Clinical Neurology*, 141, 705-71.
 15. Shrish, Ch. et al. (2020). The Analysis of Neurologic Manifestations with Major Electrolyte Abnormalities. *Indian Journal of Pharmacy Practice*, 13(2).
 16. Ushakova, H. O., Babec' Ya. V., Kyrychenko, S. V. (2017). *Molekulyarni mekhanizmy rozvytku encephalopatii [Molecular mechanisms of encephalopathy development]: Monography*, 203.
 17. Kovalenko, O. Ye. (2009). Nedostatnist krovoobihu u vertebro-basylyarnomu baseini, povyazana z patolohiyeyu shynnoho viddilu khrebta [Blood flow insufficiency related with cervical region of spine pathology]. *Health of Ukraine – XXI century*, 4-7.
 18. Duan, G., et al. (2016). Advances in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Bow Hunter's Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature. *Intervent Neurol*, № 5, 29-38. <https://doi.org/10.1159/000444306>
 19. Kovalenko, O. Ye., Lytvyn, O. V. (2017). Khronichna ishemiya mozku u khvoryh z arterialnoyu hipertenziiyeyu ta dysfunktseyu shchytovydnoyi zalozy [Chronic ischemia in patients with arterial hypertension and thyroid gland dysfunction]. *International neurological journal*, 13 (1), 120-127.
 20. Zherdiov, N. M. (2017). Vzayemozvyazok mizh peryferychnym makro- ta mikrosudynnym krovotokom ta kohnityvnymy rozladamy v paciyentiv na tsukrovyy diabet 2 typu [Interconnections between peripheral macro- and microvessel bloodflow with cognitive disorders in patients with diabetes mellitus]. *Problems of endocrine pathology*, 3, 49-54.
 21. Jacobus, F. A. Jansen, et al. (2016). Cerebral blood flow, blood supply, and cognition in Type 2. *Diabetes Mellitus*. *Scientific Report*, 6, 10.
 22. Deal, J. A. et al. (2018). Retinal signs and 20-year cognitive decline in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology*, 90 (13), 1158-1166. doi:10.1212/wnl.0000000000005205
 23. Esther Setién-Suero, Marta Suárez-Pinilla, Paula Suárez-Pinilla, Benedicto Crespo-Facorro, Rosa Ayesa-Arriola. (2016). Homocysteine and Cognition: A Systematic Review of 111 Studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 69, 280-298. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.08.014. Epub 2016 Aug 13.
 24. Rita, Moretti, Paola, Caruso (2019). The Controversial Role of Homocysteine in Neurology: From Labsto Clinical Practice *International Journal of Molecular Sciences*. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(1), 231. doi:10.3390/ijms20010231
 25. Kovalenko, O. Ye., Roshchyna, L. P. (2012). Klinichna ocinka optymizatsiyi likuvannya vehetatyvnyh porushen' u studentiv z vykorystannyam preparaty Noofen [Clinical evaluation of the treatment optimization of dysautonomia in students with the usage of Noofen]. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, 97-101.
 26. Belova, A. N. Shkaly, testy i oprosnyky v nevrolohii i neyrokhirurgiyi (2018). [Scales, tests and questionnaires in neurology and neurosurgery]. 696.
 27. Mishchenko, T. S. (2019). Likuvannya khvorykh z dyscyrkulyatornoyu encephalopatiyeyu na foni metabolichnoho syndromy [Treatment of patients with small vessel disease on the background of metabolic syndrome]. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, 27, 14-19.

*Резюме***ХРОНИЧЕСКИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ, ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ****О. Е. Коваленко^{1,2}, Б. Г. Гавришук^{1,3}**¹Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, Киев, Украина.²Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, Киев, Украина³Коммунальное некоммерческое предприятие «Клиническая больница №15 Подольского района города Киева», Киев, Украина

Цереброваскулярная патология является одной из наиболее актуальных проблем во всем мире в связи с высокой смертностью, инвалидизацией, утратой трудоспособности, снижением качества жизни, развитием деменции и высоким риском развития повторного эпизода нарушения мозгового кровообращения. За последние 15 лет отмечается тенденция к росту числа цереброваскулярных заболеваний среди лиц молодого возраста. Клинические проявления начальных нарушений мозгового кровообращения неспецифические и требуют дообследования и разработки индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий. Данный обзор хронических цереброваскулярных расстройств у лиц молодого возраста основывается на результатах анализа отечественной и иностранной литературы. В статье представлен всесторонний анализ проблемы начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у лиц молодого возраста: этиопатогенез, особенности клинической картины, диагностика, лечебные и профилактические мероприятия.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, дисциркуляторная энцефалопатия.

*Summary***CHRONIC CEREBROVASCULAR DISORDERS IN YOUNG PEOPLE: CLINICAL, DIAGNOSTIC, ETIOLOGICAL, PATHOGENETIC, TREATMENT AND PROPHYLACTIC ASPECTS****O. E. Kovalenko^{1,2}, B. G. Gavryshchuk^{1,3}**¹State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine²Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine³Public Non-Profit Enterprise «Clinical Hospital № 15 of Podilskyi district of Kyiv», Kyiv, Ukraine

Cerebrovascular diseases remain among the world's most pressing problems due to the high mortality, disability, reduced quality of life, development of dementia and a high risk of recurrence of cerebral circulatory disorders. Over the last 15 years, there has been a tendency to increase the number of cerebrovascular diseases among young people. The clinical manifestations of the initial cerebrovascular disorders are nonspecific and require additional examination and development of individual treatment and prevention measures. This review of chronic cerebrovascular disorders in young people is based on the analysis of local and foreign literature. The article presents a comprehensive analysis of the problem of the initial manifestations of cerebral circulatory failure in young people: etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment and preventive measures.

Key words: cerebrovascular pathology, initial manifestations of cerebral insufficiency, dyscirculatory encephalopathy

Інформація про авторів знаходиться на сайті <http://www.cp-medical.com>.

Дата надходження до редакції — 01.10.2020