

УДК 616.831-008.6:616.133.33:616.133.33/.145.11-073.756.8

DOI <https://doi.org/10.32782/health-2023.4.3>

## АСОЦІАЦІЇ МІЖ КЛІНІЧНИМИ СИНДРОМАМИ ТА ПАРАМЕТРАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЕНЦЕФАЛОПАТІЯМИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

**Дуве Христина Володимирівна,**

доктор філософії,

доцент кафедри неврології

Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України

ORCID: 0000-0001-9036-2459

**Шкробот Світлана Іванівна,**

доктор медичних наук, професор,

завідувач кафедри неврології

Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України

ORCID: 0000-0002-5115-0207

**Бударна Олена Юріївна,**

кандидат медичних наук

доцент кафедри неврології

Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України

ORCID: 0009-0006-3477-206X

*Мета дослідження – установити залежність клініко-синдромальної характеристики пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу від змін параметрів церебральної гемодинаміки. Обстежено 145 пацієнтів із хронічною травматичною енцефалопатією (ХТЕ), 145 пацієнтів із судинною енцефалопатією при хронічній ішемії мозку (ХСЕ), 102 пацієнти з хронічною алкогольною енцефалопатією (ХАЕ) та 128 пацієнтів із післяінфекційною енцефалопатією (ПІЕ), які перебували на стаціонарному лікуванні на базі комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» впродовж 2021–2022 рр. Стан церебрального кровотоку вивчали за допомогою транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI. Під час аналізу кореляційних взаємодій між домінуючими клінічними синдромами та церебральною гемодинамікою за даними ТКДС у пацієнтів із ХТЕ встановлено вірогідну залежність між цефалгічним синдромом та явищем ангіоспазму; у пацієнтів із ХСЕ – між екстрапірамідним синдромом та явищем стенозу; між астеничним синдромом та недостатністю кровотоку у каротидному басейні; між синдромом когнітивних розладів та венозним застоєм; у пацієнтів із ХАЕ – між судомним синдромом та явищем венозного застою; між аміостатичним синдромом та недостатністю кровотоку в каротидному басейні і венозним застоєм; між емоційно-лабільним синдромом та ангіоспазмом і недостатністю кровотоку в каротидному басейні; у пацієнтів із ПІЕ – між цефалгічним синдромом та явищем ангіоспазму; між астеничним синдромом та явищем ангіоспазму; між синдромом чутливих розладів та венозним застоєм і вертебро-базиллярною недостатністю; між синдромом мозочкової атаксії та ангіоспазмом, венозним застоєм і вертебро-базиллярною недостатністю. Отже, отримані результати вказують на гетерогенність та поліморфність параметрів церебральної гемодинаміки у пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу та наявність низки вірогідних асоціацій між домінуючими клінічними синдромами та параметрами церебральної гемодинаміки, що потребує подальших досліджень.*

**Ключові слова:** енцефалопатії, транскраніальне дуплексне сканування, церебральна гемодинаміка, клінічні синдроми, кореляції.

**Khrystyna Duve, Svitlana Shkrobot, Olena Budarna. Associations between clinical syndromes and parameters of cerebral hemodynamics in patients with encephalopathies of various genesis**

*The aim of study was to establish the dependence of the clinical and syndromic characteristics of patients with encephalopathies of various genesis on changes in cerebral hemodynamic parameters. We examined 145 patients with chronic traumatic encephalopathy (CTE), 145 patients with vascular encephalopathy in chronic cerebral ischemia (CVE), 102 patients with chronic alcohol-induced encephalopathy (CAE), and 128 patients with post-infectious encephalopathy*

(PIE) treated at the communal non-profit enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" throughout 2021-2022. The state of cerebral hemodynamics was studied using transcranial duplex scanning (TCDS) of intracranial vessels and extracranial sections of brachiocephalic vessels using a Philips HDI device. When analyzing the correlation interactions between the dominant clinical syndromes and cerebral hemodynamics according to TCDS data in patients with CTE, a significant relationship was established between the cephalalgia syndrome and the phenomenon of vasospasm; in patients with CVE – between extrapyramidal syndrome and the phenomenon of stenosis; between asthenic syndrome and blood flow insufficiency in the carotid distribution; between cognitive impairment syndrome and venous stagnation; in patients with CAE – between epileptic syndrome and the phenomenon of venous stagnation; between amyostatic syndrome and insufficiency of blood flow in the carotid distribution and venous stagnation; between emotional lability syndrome and vasospasm and blood flow insufficiency in the carotid distribution; in patients with PIE – between cephalalgia syndrome and the phenomenon of vasospasm; between asthenic syndrome and the phenomenon of vasospasm; between the syndrome of sensory disorders and venous stagnation and vertebrobasilar insufficiency; between cerebellar ataxia syndrome and vasospasm, venous stagnation and vertebrobasilar insufficiency. Therefore, the results indicate the heterogeneity and polymorphism of cerebral hemodynamic parameters in patients with various genesis encephalopathies and several significant associations between the dominant clinical syndromes and cerebral hemodynamic parameters, which requires further research.

**Key words:** encephalopathies, transcranial duplex scanning, cerebral hemodynamics, clinical syndromes, correlations.

**Вступ.** Енцефалопатія – це збірне поняття однотипних уражень головного мозку з порушенням його функції, яка може бути як синдромом, що супроводжує інші захворювання, так і самостійною нозологічною одиницею [1; 2]. Залежно від виду і ступеня вираженості енцефалопатії проявляються різноманітними неврологічними симптомами: прогресуванням зниження пам'яті та когнітивних здібностей, легкими розладами особистості та поведінки, труднощами концентрації уваги, апатією, утратою свідомості, ністагмом, тремором, м'язовою слабкістю, деменцією, епіпадами, порушеннями мовлення або ковтання. Варто вказати, що сьогодні є дані щодо асоціації рівня когнітивної дисфункції зі структурно-функціональними змінами головного мозку [3] та параметрами церебральної гемодинаміки [4], але вони є поодинокими та розрізненими.

Вагому частку серед енцефалопатій різного генезу займає дисциркуляторна енцефалопатія, яка, за даними Т.С. Міщенко та співавторів, є синдромом багатогнищового або дифузного ураження головного мозку, що проявляється неврологічними, нейропсихологічними і/або психічними порушеннями, зумовленим хронічною судинною мозковою недостатністю і/або повторними епізодами гострих порушень мозкового кровообігу [5]. При цьому у Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) мають місце три рубрики, що відповідають терміну «дисциркуляторна енцефалопатія», а саме: 67.3 – прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера); 67.4 – гіпертензивна енцефалопатія; 67.8 – хронічна ішемія мозку [6]. Зважаючи на таку гетерогенність термінів, у нашому дослідженні ми застосували визначення «судинна енцефалопатія при хронічній ішемії мозку» (ХСЕ). Хронічна травматична енцефалопатія (ХТЕ) є унікальною

нейродегенеративною таупатією, вторинною по відношенню до легких травматичних ушкоджень головного мозку, що повторюються, включно зі струсом головного мозку [7]. Особливістю енцефалопатії при хронічній алкогольній інтоксикації (ХАЕ) є формування хронічної цереброваскулярної недостатності з органічною неврологічною симптоматикою та вираженою емоційно-вегетативною дисфункцією [8]. Інфекційні захворювання також можуть впливати на функцію мозку та спричиняти розвиток післяінфекційної енцефалопатії (ПІЕ) навіть за відсутності прямого нейротропізму [9; 10].

**Мета дослідження.** Установити залежність клініко-синдромальної характеристики пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу від змін параметрів церебральної гемодинаміки.

**Матеріали та методи.** Обстежено 520 пацієнтів, із них із ХТЕ (n=145), ХСЕ (n=145), ХАЕ (n=102) та ПІЕ (n=128), які перебували на стаціонарному лікуванні на базі комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» впродовж 2021–2022 рр. З огляду на те, що нині не існує єдиної класифікації енцефалопатій та їхніх стадій, які б чітко враховували генез та клініку кожного типу, то верифікація різних видів енцефалопатії проводилася згідно із запропонованими низкою авторів критеріями [1; 11; 12].

Дослідження проведено відповідно до положень Гельсінської декларації «Рекомендації для лікарів із проведення біомедичних досліджень із залученням людини» (1975), Ванкуверської конвенції (1979, 1994) про біомедичні експерименти, Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину

(від 04.04.1997), Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009.

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

Клініко-неврологічне дослідження проводилося за стандартною схемою і включало збір анамнезу, загальний огляд пацієнта, оцінку його орієнтування в просторі та часі, увагу та пам'ять, оцінку стану кіркових функцій, черепно-мозкових нервів, рухової сфери (обсягу активних та пасивних рухів, м'язової сили, тонусу, трофіки, сухожилкових та періостальних рефлексів), чутливості (вид та тип чутливих розладів), функцій мозочка (координація, синергія, тонус), екстрапірамідної системи (наявність синдрому екстрапірамідної недостатності, паркінсонізму, або мимовільних рухів). На основі результатів проведеного клініко-неврологічного обстеження виділяли домінуючі синдроми.

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

Статистичний аналіз даних здійснювався за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення Microsoft Excel та STATISTICA 13.0. Для частотних показників указано абсолютну кількість (n) та відсоток (%). Оцінку взаємозалежності між показниками здійснювали на підставі оцінки коефіцієнта кореляції Спірмена (r).

Зв'язок між показниками вважали вірогідним при значеннях  $p < 0,05$  для коефіцієнту кореляції r.

**Результати.** ТКДС є ефективним неінвазивним методом для оцінки інтракраніальної мозкової гемодинаміки в нормі і при патології [13; 14]. Сучасні ультразвукові технології у триплексному режимі дають змогу достатньо якісно візуалізувати всі сегменти судини, виявити патологічні зміни у її просвіті, оцінити гемодинамічні параметри кровотоку, провести тести навантажень для визначення функціонального стану системи мозкового кровообігу [15]. Під час аналізу кореляційних взаємодій між домінуючими клінічними синдромами та наявними/відсутніми характеристиками, отриманими при ТКДС у пацієнтів із ХТЕ, встановлено статистично значиму залежність між цефалгічним синдромом та явищем ангіоспазму (табл. 1).

Під час аналізу кореляційних взаємодій між домінуючими клінічними синдромами та наявними/відсутніми характеристиками, отриманими під час дуплексного сканування судин у пацієнтів із ХСЕ, встановлено статистично значиму залежність між екстрапірамідним синдромом та явищем стенозу; між астеничним синдромом та недостатністю кровотоку в каротидному басейні; між синдромом когнітивних розладів та венозним застоєм (табл. 2). При цьому серед пацієнтів із діагностованим екстрапірамідним синдромом відсоток осіб з явищами стенозу був вірогідно вищий відносно аналогічного показника в осіб без ознак стенозу (65,31% проти 48,94% відповідно). Ана-

Таблиця 1

**Залежність клінічних синдромів від наявних змін, отриманих під час ультразвукового дуплексного сканування судин, у пацієнтів із ХТЕ**

Клінічний синдром		Результат									
		Ангіо-спазм		Недостатність кровотоку в каротидному басейні		Стеноз		Венозний застій		Вертебро-базиллярна недостатність	
		-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Цефалгічний синдром	n	76	64	76	64	84	56	85	55	122	18
	%	93,38	100,00*	95,00	98,46	97,67	94,92	97,70	94,83	96,06	100,00
Астеничний синдром	n	64	43	59	48	66	41	66	41	94	13
	%	79,01	67,19	73,75	73,85	76,74	69,49	75,86	70,69	74,02	72,22
Синдром когнітивних розладів	n	44	34	41	37	50	28	49	29	72	6
	%	54,32	53,13	51,25	56,92	58,14	47,46	56,32	50,00	56,69	33,33
Синдром мозочкової атаксії	n	28	22	24	26	30	20	28	22	43	7
	%	34,57	34,38	30,00	40,00	34,88	33,90	32,18	37,93	33,86	38,89
Синдром пірамідно-рефлекторної недостатності	n	34	33	34	33	44	23	40	27	60	7
	%	41,98	51,56	42,50	50,77	51,16	38,98	45,98	46,55	47,24	38,89

Примітка 1. \* – статистично достовірний результат.

Примітка 2. – відсутність патологічних змін; + наявність патологічних змін

Таблиця 2

## Залежність вибраних клінічних синдромів від наявних змін, отриманих під час ультразвукового дуплексного сканування судин, у пацієнтів із ХСЕ

Клінічний синдром		Результат									
		Ангіо-спазм		Недостатність кровотоку в каротидному басейні		Стеноз		Венозний застій		Вертебро-базиллярна недостатність	
		-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Цефалгічний синдром	n	41	61	35	67	33	69	34	68	84	18
	%	62,12	77,22	71,43	69,79	70,21	70,41	66,67	72,34	68,85	78,26
Екстрапірамідний синдром	n	38	49	31	56	23	64	29	58	71	16
	%	57,58	62,03	63,27	58,33	48,94	65,31*	56,86	61,70	58,20	69,57
Вестибулярний синдром	n	37	52	29	60	30	59	34	55	74	15
	%	56,06	65,82	59,18	62,50	63,83	60,20	66,67	58,51	60,66	65,22
Астенічний синдром	n	30	48	34	44	28	50	32	46	57	21
	%	45,45	60,76	69,39	45,83*	59,57	51,02	62,75	48,94	46,72	91,30
Синдром когнітивних розладів	n	40	56	29	67	29	67	28	68	83	13
	%	60,61	70,89	59,18	69,79	61,70	68,37	54,90	72,34*	68,03	56,52

Примітка 1. \* – статистично достовірний результат.

Примітка 2. – відсутність патологічних змін; + наявність патологічних змін

Таблиця 3

## Залежність вибраних клінічних синдромів від наявних змін, отриманих під час ультразвукового дуплексного сканування судин, у пацієнтів із ХАЕ

Клінічний синдром		Результат									
		Ангіо-спазм		Недостатність кровотоку в каротидному басейні		Стеноз		Венозний застій		Вертебро-базиллярна недостатність	
		-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Синдром когнітивних розладів	n	39	21	38	22	49	11	36	24	0	0
	%	55,71	65,63	55,07	66,67	55,68	78,57	50,70	77,24	0	0
Судомний синдром	n	20	12	24	8	30	2	27	5	0	0
	%	28,57	37,50	34,78	24,24	34,09	14,29	38,03	16,13*	0	0
Аміостатичний синдром	n	24	14	17	21	27	11	18	20	0	0
	%	34,29	43,75	24,64	63,64*	30,68	78,57	25,35	64,52*	0	0
Емоційно-лабільний синдром	n	16	15	15	16	24	7	16	15	0	0
	%	22,86	46,88*	21,74	48,48*	27,27	50,00	22,54	48,39	0	0

Примітка 1. \* – статистично достовірний результат.

Примітка 2. – відсутність патологічних змін; + наявність патологічних змін

логічну тенденцію відзначено і серед пацієнтів із синдромом когнітивних розладів, де відсоток пацієнтів з явищами венозного застою був вірогідно вищий стосовно осіб без венозного застою. Окрім того, відсоток осіб із недостатністю кровотоку в каротидному басейні серед пацієнтів із діагностованим астенічним синдромом був вірогідно нижчим стосовно осіб із відсутністю недостатності кровотоку в цьому ж басейні (відповідно 45,83% проти 69,39%).

Під час аналізу кореляційних взаємодій між вибраними клінічними синдромами та наявними/відсутніми характеристиками, отриманими під час дуплексного сканування судин у пацієнтів із

ХАЕ, встановлено статистично значиму залежність між судомним синдромом та явищем венозного застою; між аміостатичним синдромом та недостатністю кровотоку в каротидному басейні і венозним застоєм; між емоційно-лабільним синдромом та ангіоспазмом і недостатністю кровотоку в каротидному басейні (табл. 3). При цьому серед пацієнтів із діагностованим аміостатичним синдромом відсоток осіб із недостатністю кровотоку в каротидному басейні був вірогідно вищий відносно аналогічного показника в осіб без недостатності кровотоку (63,64% проти 24,64% відповідно). Аналогічну тенденцію відзначено і серед пацієнтів із даним клінічним синдромом

**Залежність вибраних клінічних синдромів від наявних змін, отриманих під час  
ультразвукового дуплексного сканування судин, у пацієнтів із ПШЕ**

Клінічний синдром		Результат									
		Ангіо-спазм		Недостатність кровотоку в каротидному басейні		Стеноз		Венозний застій		Вертебро-базиллярна недостатність	
		-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
Цефалгічний синдром	n	35	41	43	33	75	1	54	22	49	27
	%	50,00	70,69*	53,75	68,75	60,48	25,00	56,84	66,67	55,06	69,23
Астенічний синдром	n	45	49	55	39	90	4	66	28	63	31
	%	64,29	84,48*	68,75	81,25	72,58	100,00	69,47	84,85	70,79	79,49
Менінгеальний синдром	n	36	20	39	17	55	1	44	12	44	12
	%	51,43	34,48	48,75	35,42	44,35	25,00	46,32	36,36	49,44	30,77
Синдром пірамідно-рефлекторної недостатності	n	38	33	41	30	69	2	49	22	46	25
	%	54,29	56,90	51,25	62,50	55,65	50,00	51,58	66,67	51,69	64,10
Синдром рухових розладів	n	21	21	25	17	42	0	30	12	27	15
	%	30,00	36,21	31,25	35,42	33,87	0	31,58	36,36	30,34	38,46
Синдром чутливих розладів	n	22	27	25	24	47	2	31	18	29	20
	%	31,43	46,55	31,25	50,00	37,90	50,00	32,63	54,55*	32,58	51,28*
Синдром мозочкової атаксії	n	17	31	22	26	45	3	28	20	28	20
	%	24,29	53,45*	27,50	54,17	36,29	75,00	29,47	60,61*	31,46	51,28*

Примітка 1. \* – статистично достовірний результат.

Примітка 2. – відсутність патологічних змін; + наявність патологічних змін

та явищами венозного застою, де відсоток пацієнтів з явищами венозного застою був вірогідно вищий стосовно осіб без венозного застою. Окрім того, серед пацієнтів із діагностованим емоційно-лабільним синдромом відсоток осіб із недостатністю кровотоку в каротидному басейні та ознаками ангіоспазму вірогідно перевищував відсоток осіб без зазначених явищ (відповідно 48,48% проти 21,74% та 46,88% проти 22,86%).

Під час аналізу кореляційних взаємодій між домінуючими клінічними синдромами та наявними/відсутніми характеристиками, отриманими під час дуплексного сканування судин у пацієнтів із ПШЕ, встановлено статистично значиму залежність між цефалгічним синдромом та явищем ангіоспазму; між астенічним синдромом та явищем ангіоспазму; між синдромом чутливих розладів та венозним застоєм і вертебро-базиллярною недостатністю; між синдромом мозочкової атаксії

та ангіоспазмом, венозним застоєм і вертебро-базиллярною недостатністю (табл. 4). При цьому серед пацієнтів із діагностованим цефалгічним, астенічним синдромами та синдромом мозочкової атаксії відсоток осіб з явищами ангіоспазму був вірогідно вищий відносно аналогічного показника в осіб без ознак ангіоспазму. Аналогічну тенденцію відзначено і серед пацієнтів із синдромом чутливих розладів та мозочкової атаксії та явищами венозного застою і вертебробазиллярної недостатності.

**Висновки.** Отже, отримані результати вказують на гетерогенність та поліморфність параметрів церебральної гемодинаміки у пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу та наявність низки вірогідних асоціацій між домінуючими клінічними синдромами та параметрами церебральної гемодинаміки, що потребує подальших досліджень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Erkinen M.G., Berkowitz A.L. A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. *Am J Med.* 2019. Vol. 132. № 10. P. 1142–1147.
2. Reddy P., Culpepper K. Inpatient management of encephalopathy. *Cureus.* 2022. Vol. 14. № 2. P. e22102.
3. Ушакова А.Р., Гайнова А.О. Взаємозв'язок неврологічних проявів та морфологічних змін на МРТ із порушенням когнітивних функцій у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії. *Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації 2019»*, м. Запоріжжя, 13–17 травня 2019 р. Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. С. 123.

4. Міщенко Л.А., Гулкевич О.В., Ревенко І.Л. Когнітивні порушення на тлі артеріальної гіпертензії: особливості та шляхи корекції. *Здоров'я України*. 2020. № 2(471). С. 40–42.
5. Міщенко Т.С., Міщенко В.М., Здесенко І.В. Лікування хворих із дисциркуляторною енцефалопатією на фоні метаболічного синдрому. *Український вісник психоневрології*. 2019. Т. 27. № 1(98). С. 14–19.
6. Немченко А.С., Міщенко В.І., Винник О.В., Баранова А.В. Огляд надання медичної допомоги хворим на дисциркуляторну енцефалопатію в Україні. *Менеджмент та маркетинг у складі сучасної економіки, науки, освіти, практики* : матеріали VIII міжнар. наук.-практ. дистанц. конф., м. Харків, 19 березня 2020 р. Харків : НФаУ, 2020. С. 103–104.
7. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury / Haarbauer-Krupa J., Pugh M.J., Prager E.M., Harmon N., Wolfe J., Yaffe K. *J Neurotrauma*. 2021. № 38(23). P. 3235–3247.
8. Рошупкіна Т.М. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами. *Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science»*. 2019. № 6(33). С. 43–46.
9. Infectious disease-associated encephalopathies / Barbosa-Silva M.C., Lima M.N., Battaglini D., Robba C., Pelosi P., Rocco P.R.M., Maron-Gutierrez T. *Crit Care*. 2021. № 25(1). P. 236. DOI: 10.1186/s13054-021-03659-6.
10. DiSabato D.J., Quan N., Godbout J.P. Neuroinflammation: the devil is in the details. *J Neurochem*. 2016. № 139. Suppl 2(Suppl 2). P. 136–153.
11. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019. № 18(5). P. 459–480.
12. A Prospective Study of Neurologic Disorders in Hospitalized Patients With COVID-19 in New York City / Frontera J.A., Sabadia S., Lalchan R., Fang T., Flusty B., Millar-Verneti P., Snyder T., Berger S., Yang D., Granger A., Morgan N., Patel P., Gutman J., Melmed K., Agarwal S., Bokhari M., Andino A., Valdes E., Omari M., Kvernland A., Lillemoe K., Chou S.H., McNett M., Helbok R., Mainali S., Fink E.L., Robertson C., Schober M., Suarez J.I., Ziai W., Menon D., Friedman D., Friedman D., Holmes M., Huang J., Thawani S., Howard J., Abou-Fayssal N., Krieger P., Lewis A., Lord A.S., Zhou T., Kahn D.E., Czeisler B.M., Torres J., Yaghi S., Ishida K., Scher E., de Havenon A., Placantonakis D., Liu M., Wisniewski T., Troxel A.B., Balcer L., Galetta S. *Neurology*. 2021. № 96(4). P. e575–e86.
13. Пашковський В.М. Особливості церебральної гемодинаміки у хворих із мозковим інсультом. *Буковинський медичний вісник*. 1998. № 3–4. С. 37–40.
14. Черенько Т.М., Фартушна О.Є. Показники мозкової гемодинаміки у хворих із різними патогенетичними підтипами транзиторних ішемічних атак. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2011. № 4(42). С. 101–106.
15. Зозуля І.С., Несукай В.Г. Стан церебральної гемодинаміки у пацієнтів з остеохондрозом шийного відділу хребта, які перенесли транзиторну ішемічну атаку у вертебробазиллярній системі. *Український медичний часопис*. 2018. № 1(123). С. 1–4.

## REFERENCES

1. Erkinen, M.G., Berkowitz, A.L. (2019). A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. *Am J Med*, 132(10), 1142–1147. DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.07.001.
2. Reddy, P., Culpepper, K. Inpatient Management of Encephalopathy. (2022). *Cureus*, 14(2), e22102. doi: 10.7759/cureus.22102.
3. Ushakova, A.R., Haynova, A.O. (2019). Vzymozv'yazok nevrolohichnykh proyaviv ta morfolohichnykh zmin na MRT z porushennyam kohnityvnykh funktsiy u khvorykh na dystsyrkulyatornu entsefalopatiyu II stadiyi [The relationship between neurological manifestations and morphological changes on MRI with impaired cognitive functions in patients with stage II dyscirculatory encephalopathy]. Zbirnyk tez dopovidey naukovo-praktychnoyi konferentsiyi z mizhnarodnoyu uchastyu molodykh vchenykh ta studentiv «Aktual'ni pytannya suchasnoyi medytsyny i farmatsiyi 2019» (Zaporiz'kyy derzhavnyy medychnyy universytet, m. Zaporizhzhya, 13–17 travnya 2019 r.). Zaporizhzhya: ZDMU, 123. [in Ukrainian].
4. Mishchenko, L.A., Hulkevych, O.V., Reven'ko, I.L. (2020). Kohnityvni porushennya na tli arterial'noyi hipertenziyi: osoblyvosti ta shlyakhy korektsiyi [Cognitive disorders against the background of arterial hypertension: features and ways of correction]. *Zdorov'ya Ukrainy*, 2(471), 40–42. [in Ukrainian].
5. Mishchenko, T.S., Mishchenko, V.M., Zdesenko, I.V. (2019). Likuvannya khvorykh z dystsyrkulyatornoyu entsefalopatiyeu na foni metabolichnoho syndromu [Treatment of patients with dyscirculatory encephalopathy against the background of metabolic syndrome]. *Ukrayins'kyy visnyk psikhonevrolohiyi*, 27,1(98), 14–9. [in Ukrainian].
6. Nemchenko, A.S., Mishchenko, V.I., Vynnyk, O.V., Baranova, A.V. (2020). Ohlyad nadannya medychnoyi dopomohy khvorym na dystsyrkulyatornu entsefalopatiyu v Ukraini [Review of medical care for patients with dyscirculatory encephalopathy in Ukraine]. *Menedzhment ta marketynh u skladi suchasnoyi ekonomiky, nauky, osvity, praktyky* : materialy VIII mizhnar. nauk.-prakt. dystants. konf., m. Kharkiv, 19 ber. 2020 r. Kharkiv : NFaU, 103–104. [in Ukrainian].
7. Haarbauer-Krupa, J., Pugh, M.J., Prager, E.M., Harmon, N., Wolfe, J., Yaffe, K. (2021). Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*, 38(23), 3235–3247. DOI: 10.1089/neu.2021.0062.
8. Roshchupkina, T.M. (2019). Kohnityvni porushennya u osib z alkohol'noyu entsefalopatiyeu ta paroksyzmal'nymy stanamy [Cognitive disorders in persons with alcoholic encephalopathy and paroxysmal states]. *Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science»*, 6(33), 43–46. [in Ukrainian].
9. Barbosa-Silva, M.C., Lima, M.N., Battaglini, D., Robba, C., Pelosi, P., Rocco P.R.M., Maron-Gutierrez T. (2021). Infectious disease-associated encephalopathies. *Crit Care*, 25(1), 236. DOI: 10.1186/s13054-021-03659-6.
10. DiSabato, D.J., Quan, N., Godbout, J.P. (2016). Neuroinflammation: the devil is in the details. *J Neurochem*, 139 Suppl 2(Suppl 2), 136–153. DOI: 10.1111/jnc.13607.

11. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. (2019). *Lancet Neurol*, 18(5), 459–480. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X.

12. Frontera, J.A., Sabadia, S., Lalchan, R., Fang, T., Flusty, B., Millar-Verneti, P., Snyder, T., Berger, S., Yang, D., Granger, A., Morgan, N., Patel, P., Gutman, J., Melmed, K., Agarwal, S., Bokhari, M., Andino, A., Valdes, E., Omari, M., Kvernland, A., Lillemoe, K., Chou, S.H., McNett, M., Helbok, R., Mainali, S., Fink, E.L., Robertson, C., Schober, M., Suarez, J.I., Ziai, W., Menon, D., Friedman, D., Friedman, D., Holmes, M., Huang, J., Thawani, S., Howard, J., Abou-Fayssal, N., Krieger, P., Lewis, A., Lord, A.S., Zhou, T., Kahn, D.E., Czeisler, B.M., Torres, J., Yaghi, S., Ishida, K., Scher, E., de Havenon, A., Placantonakis, D., Liu, M., Wisniewski, T., Troxel, A.B., Balcer, L., Galetta, S. (2021). A Prospective Study of Neurologic Disorders in Hospitalized Patients With COVID-19 in New York City. *Neurology*, 96(4), e575–e586. DOI: 10.1212/WNL.00000000000010979.

13. Pashkovs'kyi, V.M. (1998). Osoblyvosti tserebral'noyi hemodynamiky u khvorykh z mozkovym insultom [Peculiarities of cerebral hemodynamics in patients with cerebral stroke]. *Bukovyns'kyi medychnyy visnyk*, 3–4, 37–40. [in Ukrainian].

14. Cheren'ko, T.M., Fartushna, O.Y.E. (2011). Pokaznyky mozkovoyi hemodynamiky u khvorykh z riznyimi patohenetychnymi pidtypamy tranzytornykh ishemichnykh atak [Indicators of cerebral hemodynamics in patients with various pathogenetic subtypes of transient ischemic attacks]. *Mizhnarodnyy nevrolohichnyy zhurnal*, 4(42), 101–106. [in Ukrainian].

15. Zozulya, I.S., Nesukay, V.H. (2018). Stan tserebral'noyi hemodynamiky u patsiyentiv z osteokhondrozom shyynoho viddilu khrebt, yaki perenesly tranzytornu ishemichnu ataku u vertebrobazylyarniy systemi [Cerebral hemodynamics in patients with cervical osteochondrosis and transient ischemic attack in the vertebrobasilar system]. *Ukrayins'kyi Medychnyy chasopys*, 1(123), 1–4. [in Ukrainian].