УДК 616.12-008.331.1+616.831
https://doi.org/10.31612/2616-4868.4.2025.06

ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ЕРИТРОЦИТОЗОМ

Наталія М. Оводюк[1], Андрій Я. Базилевич[2]

[1]Державна наукова установа «Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» Державного управління справами, м. Київ, Україна
[2]ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна

Резюме

Вступ. Цереброваскулярні захворювання, серед яких розрізняють гострі (інсульт, транзиторна ішемічна атака) і хронічні (дисциркуляторна енцефалопатія) форми, є однією з найважливіших медичних і соціальних проблем як у нашій країні, так і в усьому світі з огляду на їх значну поширеність і тяжкі наслідки. Еритроцитоз може значно впливати на розвиток хронічної ішемії мозку через тромботичні ускладнення і гіповолемічний шок. Контроль рівня еритроцитів і в'язкості крові, а також своєчасна терапія, спрямована на поліпшення гемодинаміки, можуть бути критичними для запобігання цереброваскулярних ускладнень у пацієнтів з еритроцитозом.
Мета. Визначення особливостей церебральної гемодинаміки у хворих з еритроцитозом в поєднанні з гіпертонічною хворобою.
Матеріали та методи. Клініко-неврологічне дослідження, нейропсихологічні, інструментальні, лабораторні, статистичні. Матеріалом для аналізу слугували результати клінічних досліджень 90 хворих, які були розподілені на 3 групи. В статистичному аналізі досліджень для порівняння трьох груп у випадку кількісних ознак використано дисперсійний аналіз (нормальний закон розподілу) чи критерій Крускала-Уолліса (закон розподілу відмінний від нормального). У випадку якісних ознак використано критерій хі-квадрат. Для проведення постеріорних порівнянь у випадку кількісних ознак використано критерій Шеффе чи критерій Данна, відповідно.
Висновки. Перебіг дисциркуляторної енцефалопатії на фоні гіпертонічної хвороби в поєднанні з еритроцитозом має свої особливості. При дослідженні мозкового кровотоку було відмічено достовірне зниження швидкісних показників в вертебробазилярному та каротидному басейнах у групі хворих, що перенесли інсульт, в порівнянні з групою хворих на еритроцитоз в поєднанні з гіпертонічною хворобою. Натомість, швидкість мозкового кровообігу у хворих контрольної групи достовірно відрізнялась від перших двох груп і відповідала варіантам норми. Тобто, маємо нагоду стверджувати, що поєднання еритроцитозу та гіпертонічної хвороби є значущим чинником хронічної ішемії мозку і призводить до когнітивних та психоемоційних розладів.

Ключові слова: **цереброваскулярні захворювання, дисциркуляторна енцефалопатія, еритроцитоз, гіпертонічна хвороба, церебральна гемодинаміка, ішемія мозку, психоемоційні розлади**

ВСТУП

Гіпертонічна хвороба (ГХ) залишається однією з найпоширеніших патологій серцево-судинної системи, яка викликає значні зміни у системному та церебральному кровообігу. Підвищений артеріальний тиск призводить до ушкодження судинної стінки, потовщення артерій, зниження їх еластичності та порушення перфузії мозку, що значною мірою сприяє розвитку цереброваскулярних захворювань, зокрема дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) та інсультів [1]. Для встановлення діагнозу ДЕ необхідно виявити ознаки когнітивного дефіциту та підтвердити наявність цереброваскулярної патології. Це досягається шляхом неврологічного і нейропсихологічного обстеження пацієнта та нейровізуалізації мозку (МРТ/КТ) [2]. До характерних МРТ-ознак належать множинні лакунарні інфаркти, дифузні вогнища лейкоареозу (гіперінтенсивності білої речовини), ознаки хронічних ішемічних змін

кори та підкірки. Існують клініко-радіологічні критерії діагностики судинної деменції (наприклад, критерії NINDS-AIREN, DSM-5 для судинного нейрокогнітивного розладу), що допомагають стандартизувати діагноз [3]. Важливо виключити інші причини деменції (хворобу Альцгеймера, нейродегенеративні захворювання) та визначити зв'язок когнітивних симптомів із судинними подіями. Як підкреслюють огляди, ретельна оцінка факторів ризику і даних нейровізуалізації лежить в основі діагностики судинних когнітивних розладів [4].

Основою лікування дисциркуляторної енцефалопатії є вторинна профілактика – запобігання подальшому пошкодженню мозку шляхом корекції судинних факторів ризику [5]. Необхідно агресивно контролювати артеріальний тиск, рівень холестерину, глікемію та інші метаболічні порушення. Відповідно до рекомендацій American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA), пацієнтам після інсульту або з ознаками судинної енцефалопатії слід призначати антигіпертензивну терапію (діуретики, інгібітори АПФ чи БРА) при АТ ≥140/90 мм рт.ст., а також терапію статинами для корекції дисліпідемії [6]. За наявності перенесених інсультів або ТІА до схем лікування додаються антитромботичні засоби: антиагреганти (наприклад, низька доза аспірину) при некардіоемболічних ушкодженнях, або антикоагулянти при кардіоемболічних станах (наприклад, миготлива аритмія) [7]. Такий підхід знижує ризик повторних мозкових інсультів і уповільнює наростання когнітивного дефіциту. Деякі дослідження відзначають, що контроль АТ та холестерину може уповільнювати прогресування лейкоареозу – маркера хронічної ішемії мозку [8]. Отже, модифікація способу життя (відмова від паління, дієта з низьким вмістом солі та жирів, регулярна фізична активність) і оптимальне лікування судинних факторів є критично важливими для лікування ДЕ та профілактики її прогресування [9].

Одним із додаткових факторів, що впливає на розвиток цереброваскулярної патології у пацієнтів з ГХ, є еритроцитоз – стан, що характеризується підвищенням кількості еритроцитів у крові. Підвищена в'язкість крові, спричинена еритроцитозом, ускладнює мозковий кровообіг, особливо в умовах вже пошкоджених гіпертонією судин. Це призводить до значних порушень у системі мікроциркуляції мозку, що є однією з причин хронічної ішемії мозкових тканин, погіршення когнітивних функцій та розвитку неврологічних ускладнень [10]. Дослідження показують, що пацієнти з еритроцитозом та гіпертонією мають вищий ризик розвитку тромбозів, а також більш схильні до церебральних тромбоемболій, що ще більше ускладнює перебіг цереброваскулярних захворювань. З огляду на це, важливим є вивчення особливостей церебральної гемодинаміки у таких пацієнтів для розробки ефективних методів діагностики та лікування.

Метою даної статті є аналіз та вивчення змін церебральної гемодинаміки у пацієнтів з гіпертонічною хворобою у поєднанні з еритроцитозом, а також визначення ролі цих факторів у розвитку цереброваскулярних захворювань.

Хронічна ішемія мозку може бути спричинена порушенням реологічних властивостей крові, зокрема її згущенням. Еритроцитоз є одним з факторів, що сприяє цьому процесу.

Еритроцитози, зазвичай, визначаються як збільшення, що перевищує два стандартні відхилення, числа еритроцитів, рівня гемоглобіну та гематокриту з урахуванням віку, статі та раси [11]. Вони поділяються на абсолютні, які супроводжуються збільшенням маси циркулюючих еритроцитів, та відносні, зумовлені зменшенням обсягу циркулюючої плазми. Абсолютні еритроцитози, у свою чергу, поділяються на первинні, зумовлені власне дефектами в еритроїдних клітинах-попередниках, та вторинні, коли підвищена проліферація клітин еритрону зумовлена зовнішніми факторами, що впливають на цей паросток кровотворення. Як первинні, так і вторинні еритроцитози (ВЕ) можуть бути вродженими або набутими [12]. Найпоширенішими захворюваннями, що супроводжуються підвищенням рівня еритроцитів є інфаркт, туберкульоз, стеноз судин, пухлина селезінки. Еритроцитоз у жінок часто зустрічається в результаті утворення пухлини матки, часто виявляється еритроцитоз у чоловіків, які працюють на шкідливому виробництві. Еритроцитоз у дітей зустрічається зрідка, і майже завжди пов'язаний з патологіями у внутрішньоутробному розвитку, з вродженим пороком серця або з тяжкими хворобами легень.

Еритроцитози можуть мати і ятрогенне походження і бути обумовленими передозуванням препаратів, що стимулюють еритропоез (препарати кобальту, марганцю, нікелю, міді, вітаміну В12, коаміду, глюкокортикоїди, андрогени та ін.).

Справжня поліцитемія (СП) є класичним набутим первинним еритроцитозом [13]. Це клональне Ph-негативне мієлопроліферативне новоутворення (МПН), в основі якого лежить ураження поліпотентної клітини-попередниці гемопоезу, що призводить до проліферації трьох паростків кровотворення. Незважаючи на трьохпаросткову гіперплазію, еритроцитоз є найбільш домінуючим клінічним проявом цього захворювання. Так, близько 30% хворих на СП на момент встановлення діагнозу не мають лейкоцитозу, тромбоцитозу та спленомегалії, які є одними з критеріїв діагностики, визначеними ВООЗ у 2001 році [14]. З іншого боку, такі важливі діагностичні ознаки СП, як тромбоцитоз та лейкоцитоз, можуть бути присутні і в певної кількості пацієнтів з ВЕ, що значно ускладнює диференційну діагностику між різними типами еритроцитозів.

Судинні ускладнення становлять найбільшу небезпеку для хворих на еритроцитоз. Унікальною особливістю цього захворювання є одночасна схильність як до тромбозу, так і до кровотечі [15]. Мікроциркуляторні розлади як наслідок тромбофілії проявляються еритромелалгією – різким почервонінням і набряком дистальних відділів пальців рук і ніг, що супроводжується пекучим болем. Запекла ерітромелалгія може бути передвісником тромбозу більш великої судини з розвитком некрозу пальців рук, стоп, гомілок. Тромбоз коронарних судин відзначається у 7-10% хворих. Розвитку тромбозу сприяє ряд факторів: вік старше 60 років, тромбоз судин в анамнезі, артеріальна гіпертонія, атеросклероз будь-якої локалізації, ексфузії крові або тромбоцитоферез, що проводяться без призначення антикоагулянтної або дезагрегантної терапії. Тромботичні ускладнення, зокрема інфаркт міокарда, ішемічний інсульт і тромбоемболія легеневої артерії, є найчастішою причиною смерті цих хворих.

Геморагічний синдром проявляється спонтанною кровоточивістю ясен, носовими кровотечами, екхімозами, характерними для порушень тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу. Патогенез мікроциркуляторної кровоточивості залежить переважно від зниження агрегації дефектних, неопластичного походження тромбоцитів.

Психоемоційна перенапруга, глибокі переживання, безсоння, важка праця і незвичайне для організму фізичне навантаження (що повсякчас зустрічається в умовах воєнного стану), гіпертонічний криз тощо можуть зумовити підвищення рівня катехоламінів та інших гуморальних факторів, які, викликаючи збудження альфа-1-адренорецепторів селезінки, форсований викид в ній еритроцитів у периферичний кровотік.

Абсолютний еритроцитоз може бути проявом цілого ряду різних патогенетичних механізмів розвитку захворювань. Він може бути як відображенням компенсаторно-пристосувальної реакції організму у відповідь на генералізовану або локальну гіпоксію тканин – це доцільні або адекватні абсолютні еритроцитози, так і причиною зниження або виключення гемолітичної функції селезінки, надмірної продукції гуморальних факторів, які стимулюють еритропоез – це недоцільні чи неадекватні абсолютні еритроцитози.

Останнім часом з'явилися дані щодо впливу дисциркуляторної гіпоксії, обумовленої підвищеною в'язкістю крові при еритроцитозах, на функціональний стан нервової системи [16].

Як проявляє себе цереброваскулярна недостатність в поєднанні з еритроцитозами – питання недостатньо вивчене, тому потребує подальшого дослідження.

МЕТА

Дослідити особливості мозкового кровотоку у хворих з ДЕ та еритроцитозом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні було використано наступні методи:

1. Клініко-неврологічне дослідження.

2. Нейропсихологічні (шкали виявлення ознак когнітивних порушень MMSE; госпітальна шкала тривоги та депресії, Шкала важкості інсульту (NIHSS);

3. Інструментальні (УЗДГ судин голови та шиї, МРТ головного мозку);

4. Лабораторні – загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові, коагулограма; ліпідограма;

5. Статистичні – з використанням методів варіаційної статистики.

Матеріалом для аналізу слугували результати клінічних досліджень 90 хворих, які були розподілені на 3 групи.

Об'єктом дослідження є неврологічний дефіцит та показники церебральної гемодинаміки у хворих з проявами дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) на тлі гіпертонічної хвороби та еритроцитозом в ДНУ «ЦІТОЗ» ДУС. Хворим на еритроцитоз діагноз було встановлено на підставі критеріїв ВООЗ 2008 р. лікарем гематологом. Хворі, що перенесли ішемічний інсульт, мали неврологічний дефіцит за шкалою NIHHS до 4 балів, тобто легкий. Наявність вогнища інсульту була підтверджена МРТ обстеженням головного мозку. Стать та вік пацієнтів трьох груп статистично були співставними.

Було обстежено 90 хворих, та поділено за групами: I група (Гр. Erit) – 30 хворих з цереброваскулярними розладами в поєднанні гіпертонічної хвороби (ГХ) з еритроцитозом (Erit): 20 чоловіків (67%), 10 жінок (23%); II група (Гр. Ins) – 30 хворих з ДЕ на тлі ГХ, що перенесли інсульт в легкій формі: 19 – чоловіки (64%), 11 – жінки (36%); III група (Гр. ААА) – 30 хворих, що не мали хронічних цереброваскулярних захворювань, 13 – чоловіки (43%), 17 – жінки (57%), зверталися за медичною допомогою закладу тільки з приводу гострих захворювань.

В статистичному аналізі досліджень для порівняння трьох груп у випадку кількісних ознак використано дисперсійний аналіз (нормальний закон розподілу) чи критерій Крускала-Уолліса (закон розподілу відмінний від нормального).

У випадку якісних ознак використано критерій хі-квадрат. Для проведення постеріорних порівнянь у випадку кількісних ознак використано критерій Шеффе чи критерій Данна.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі антропометричних показників пацієнтів досліджуваних груп не було виявлено різниці між середнім віком у хворих в I та II групах, проте вік пацієнтів III гр., хворі без цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), був статистично нижчим (p<0.001). Також, показники АТС, АТД, ІМТ пацієнтів III гр. були достовірно нижчими (p<0.001, p<0.001, p<0,016). (Табл. 1).

У Таблиці 1 представлено середнє значення показника та стандартне відхилення у випадку нормального закону розподілу або значення медіани (Me) та міжквартильний інтервал (Q I –Q III) у випадку закону розподілу відмінного від нормального.

Таблиця 1

Характеристика груп дослідження

Показник	Гр. AAA (n=30)	Гр. Erit (n=30)	Гр. Ins (n=30)	Рівень значущості відмінності, p
Age, ОД.В.	49 (40-54)[2,3]	61 (55-63)[1]	62 (57-66)[1]	<0.001
АТС	120 (110-130)[2,3]	130 (120-140)[1]	135 (120-150)[1]	0.001
АТД	80 (70-80)[2,3]	80 (80-90)[1]	80 (80-90)[1]	0.001
вага	76.4±10.5[2,3]	85.3±16[1]	87.4±12[1]	0.003
ІМТ	25.6 (24.8-28.5)[3]	27.7 (25.2-29.1)	28.7 (26.5-31.8)[1]	0.016

Примітки: [1] – відмінність від групи AAA статистично значуща, p<0.05; [2] – відмінність від групи Erit статистично значуща, p<0.05; [3] – відмінність від групи Ins статистично значуща, p<0.05.

При аналізі основних симптомів та скарг пацієнтів відмічено, що: частота виникнення головних болів та запаморочення статистично не відрізнялася у пацієнтів усіх трьох груп, що вказує на високий поліморфізм цих скарг. Але чутливі порушення, ураження черепно-мозкових нервів, рухові розлади у хворих, що перенесли легкий інсульт, достовірно проявлялися частіше. Слід відмітити, що серед хворих з еритроцитозом в поєднанні з ГХ, достовірно частіше супутнім захворюванням був цукровий діабет II типу (Табл. 2).

Таблиця 2

Основні скарги пацієнтів досліджуваних груп

Показник	Гр. AAA (n=30)	Гр. Erit (n=30)	Гр. Ins (n=30)	Рівень значущості відмінності, p
гол. біль	18 (60)	22 (73.3)	22 (73.3)	0.436
запамороч.	16 (53.3)	18 (60)	19 (63.3)	0.752
затерп. кінц.	5 (16.7)[3]	14 (46.7)	21 (70)[1]	<0.001
ЧМН	2 (6.7)[3]	1 (3.3)[3]	20 (66.7)[1,2]	<0.001
ГПМК	0 (0)[2,3]	7 (23.3)[1,3]	29 (96.7)[1,2]	<0.001
ІМ	0 (0)	1 (3.3)	4 (13.3)	0.064
ЦД	0 (0)[2]	8 (26.7)[1]	6 (20)	0.012

Примітки: для порівняння трьох груп використано критерій хі-квадрат. Для проведення постеріорних порівнянь враховано поправку Бонферроні: [1] – відмінність від групи AAA статистично значуща, p<0.05; [2] – відмінність від групи Erit статистично значуща, p<0.05; [3] – відмінність від групи Ins статистично значуща, p<0.05.

При дослідженні когнітивної сфери за шкалою MMSE пацієнти без ЦВЗ мали достовірно вищий показник, когнітивний рівень хворих з еритроцитозом не відрізнявся від такого у хворих, що перенесли інсульт з легким неврологічним дефіцитом на тлі гіпертонічної хвороби (Табл. 3).

При оцінці психоемоційного стану за шкалою DASS-21 слід відмітити статистично значущу вираженість тривоги, більшої у хворих з еритроцитозом в поєднанні з ГХ, ніж у хворих, що перенесли легкий ішемічний інсульт на тлі ГХ (p<0,001), у яких тривога мала в більшості випадків середній ступінь прояву. Щодо депресії, то її прояви були достовірно вищими у хворих після інсульту (p<0,001) в порівнянні з хворими на еритроцитоз з ГХ та відповідали помірному ступеню вираженості (Табл. 3).

Таблиця 3

Когнітивні та психоемоційні порушення у групах дослідження

Показник	Гр. AAA (n=30)	Гр. Erit (n=30)	Гр. Ins (n=30)	Рівень значущості відмінності, p
тривога	7 (5-9)[2,3]	15 (12-18)[1,3]	12 (9-14)[1,2]	<0.001
депресія	7.77±2.43[2,3]	11.67±3.55[1]	13.83±5.87[1]	0.001
MMSE	29 (29-30)[2,3]	28 (27-28)[1]	27 (27-28)[1]	0.001

Примітки: [1] – відмінність від групи AAA статистично значуща, p<0.05; [2] – відмінність від групи Erit статистично значуща, p<0.05; [3] – відмінність від групи Ins статистично значуща, p<0.05.

Предметний аналіз

Доведено, що психоемоційна та когнітивна сфери напряму залежать від адекватності мозкового кровообігу.

Досліджували мозковий кровотік у пацієнтів методом ультразвукової доплерографії.

При порівнянні лінійної швидкості кровотоку в екстра- та інтракраніальних артеріях та товщини інтима-медіа в магістральних судинах в досліджуваних групах пацієнтів отримали результати, наведені в Табл. 4.

Достовірно швидкість кровотоку була нижчою у хворих після інсульту в лівій середній мозковій (ЛСМА), правій задній мозковій (ПЗМА) та в базилярній артеріях (БА), де була локалізація вогнищ ураження мозку внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу. Крім того, слід відмітити, що товщина інтими-медіа в каротидних артеріях вірогідно була більшою також у хворих, що перенесли ішемічний інсульт, але достовірно більшою вона була у хворих з еритроцитозм та гіпертонією в порівнянні з хворими без судинної патології.

Таблиця 4

Показники лінійної швидкості кровотоку в екстра- та інтракраніальних артеріях в досліджуваних групах

Показник	Гр. Ins,1 (n=30)	Гр. Erit, 2 (n=30)	Гр. ААА, 3 (n=30)	p
Vps_CCAd	82 (67-89)[2,3]	90.5 (82-116)[1]	100 (80-117)[1]	0.001
VpsCCA_s	81 (73-98)[3]	90.5 (78-102)	105 (83-130)[1]	0.006
VpsVAd	43 (34-47)	47 (36-54)	47 (43-54)	0.189
VpsVAs	44 (40-48)[3]	43 (36-55)	49 (44-56)[1]	0.034
Vps_MCAd	101 (88-123)[3]	117.5 (89-136)	123.5 (103-142)[1]	0.049
VpsMCAs	100 (89-115)[3]	114 (92-131)	124 (112-142)[1]	<0.001
Vps_V4d	56.5 (47-73)	55 (52-66)	64 (53-75)	0.571
VpsV4s	54 (45-62)	55 (44-64)	62.5 (51-79)	0.060
VpsBA	53.5 (45-65)[3]	62 (55-67)	68.5 (55-88)[1]	0.001
Ved_CCAd	24 (22-27)	25 (22-29)	27 (20-34)	0.600
VedCCA_s	23.5 (17-33)	23 (20-27)	24 (22-30)	0.621
VedVAd	14 (12-20)	16 (13-19)	15 (11-22)	0.475
VedVAs	14 (12-18)[3]	16.5 (13-21)	20 (14-23)[1]	0.009
Ved_MCAd	41 (29-55)	42.5 (33-53)	54 (39-64)	0.173
VedMCAs	43.5 (33-48)	43.5 (34-53)	43 (41-59)	0.286
Ved_V4d	32 (23-34)	24 (19-29)	24.5 (22-33)	0.101
VedV4s	22 (15-30)[3]	21.5 (16-26)[3]	27.5 (23-34)[1,2]	0.004
VedBA	26.5 (20-35)	23 (21-34)	27 (24-37)	0.125
KIM_CCAd	1.05 (1-1.2)[2,3]	0.9 (0.9-1)[1,3]	0.8 (0.7-0.8)[1,2]	<0.001
KIM_CCAs	1.1 (1-1.1)[2,3]	0.9 (0.9-1)[1,3]	0.8 (0.7-0.9)[1,2]	<0.001

У Таблиці представлено Me (QI–QIII).

Примітки: при проведенні порівняння використано критерій Крускала-Уолліса, постеріорні порівняння проведені за критерієм Данна: [1] – відмінність від групи 1 статистично значима, p<0.05; [2] – відмінність від групи 2 статистично значима, p<0.05; [3] – відмінність від групи 3 статистично значима, p<0.05.

Обговорення особливостей перебігу дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) у хворих з еритроцитозом та гіпертонічною хворобою

Гіпертонічна хвороба є одним з основних чинників розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Високий артеріальний тиск призводить до тривалого навантаження на судини мозку, що викликає ураження дрібних і середніх артерій. В результаті спостерігається склерозування судин, що ускладнює кровопостачання мозкової тканини і спричиняє хронічну ішемію, яка є основою патогенезу ДЕ.

Еритроцитоз, який супроводжується підвищеною кількістю еритроцитів у крові, спричиняє підвищення в'язкості крові. Це ускладнює її циркуляцію в дрібних судинах, включаючи судини мозку. У поєднанні з гіпертонією це може значно погіршувати мікроциркуляцію, збільшувати ризик формування тромбів і посилювати ішемічні процеси в мозку, що призводить до поглиблення цереброваскулярної недостатності. Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) у хворих з еритроцитозом, які також мають гіпертонічну хворобу, характеризується специфічними патофізіологічними механізмами, що значно впливають на перебіг захворювання та стан пацієнтів. Комбінація цих двох факторів спричиняє особливості розвитку та прогресування хронічних цереброваскулярних порушень. Через поєднання гіпертонічної хвороби та еритроцитозу розвивається хронічна гіпоксія мозкових клітин, що поступово призводить до атрофії нейронів, порушення функцій нервової системи та погіршення когнітивних здібностей. У пацієнтів з еритроцитозом та гіпертонією частіше спостерігаються випадки інсультів та мікроінсультів, що поглиблює стан хворих з дисциркуляторною енцефалопатією.

Комбінація гіпертонії та еритроцитозу також сприяє розвитку психоемоційних розладів, таких як тривожність, дратівливість, депресія, які посилюються на

фоні погіршення мозкових функцій. Це значно погіршує якість життя пацієнтів і ускладнює реабілітаційні заходи.

Підвищення гематокриту пов'язане зі зменшенням церебрального кровотоку. Зокрема, проспективне дослідження 2024 р. у пацієнтів з хворобою Моямоя показало, що вищий рівень гемоглобіну обернено асоціюється зі швидкістю мозкового кровоплину в артеріях (ACA, MCA, PCA) [17]. Автори дійшли висновку, що гемоглобін значно впливає на церебральну перфузію [17]. Це підтверджує загальну фізіологічну закономірність: при зростанні гематокриту мозковий кровотік падає через збільшення опору судин.

Еритроцитоз підвищує ризик тромботичних ускладнень у мозкових судинах. Надмірна в'язкість крові може спричинити сповільнення мозкового кровотоку, гіпоперфузію та тромбоз. У пацієнтів з поліцитемією спостерігається значне зростання випадків церебральної ішемії та інсультів саме внаслідок гіперв'язкості та активації тромбоцитів [18]. Так, поліцитемія vera (первинний еритроцитоз) асоціюється з високою частотою артеріальних тромбозів (інсультів, транзиторних ішемічних атак тощо) [19]. За даними огляду, цей мієлопроліферативний стан суттєво підвищує загальну смертність і захворюваність через тромбози артерій і вен [19].

Погіршення церебральної гемодинаміки при еритроцитозі може проявлятися хронічною мозковою ішемією, когнітивними порушеннями та підвищеним ризиком інсульту. Встановлено, що поєднання еритроцитозу та гіпертонії особливо небезпечне щодо розвитку хронічних цереброваскулярних розладів [21].

З огляду на ці ефекти, сучасні настанови рекомендують контролювати гематокрит у хворих з еритроцитозом. Зокрема, при поліцитемії vera доведено, що підтримання гематокриту <45% шляхом регулярної флеботомії значно знижує частоту тромбозів [22]. Таким чином, нормалізація показників крові поліпшує мозковий кровообіг і зменшує ризик цереброваскулярних ускладнень.

ВИСНОВКИ

Отже, особливості перебігу дисциркуляторної енцефалопатії у хворих з еритроцитозом в поєднанні з гіпертонічною хворобою полягають у погіршенні мозкового кровообігу через підвищену в'язкість крові та гіпертонію, що призводить до хронічної ішемії мозку, порушення когнітивних функцій і розвитку психоемоційних розладів. Тому комплексний підхід до лікування цих хворих, включаючи контроль тиску та корекцію рівня еритроцитів, є важливим для запобігання ускладнень та поліпшення якості життя.

Перспективи подальших досліджень. Цереброваскулярна недостатність у поєднанні з еритроцитозом залишається недостатньо вивченою, що відкриває широкі перспективи для подальших наукових пошуків. Розвідки з цього питання можуть включати такі аспекти, як терапевтичні, генетичні, клінічні та ін. Дослідження в цих напрямках дозволять глибше зрозуміти патогенетичні механізми взаємодії між еритроцитозом та цереброваскулярною недостатністю, а також розробити ефективні методи діагностики, лікування та профілактики цих станів.

ФІНАНСУВАННЯ ТА КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Представлене наукове дослідження є фрагментом науково-дослідницької роботи «Удосконалення ранньої діагностики та лікування цереброваскулярних розладів, асоційованих з супутніми захворюваннями» ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС (ДНУ «ЦІТОЗ» ДУС).

ДОТРИМАННЯ ЕТИЧНИХ НОРМ

Дослідження відповідає принципам біоетики, викладеним у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей».

ВНЕСОК АВТОРІВ

Оводюк Н. М.[A, B, C, D, E, F]

Базилевич А. Я.[C, E, F]

REFERENCES

1. Ferro José M., Infante Joana (2021). Cerebrovascular manifestations in hematological diseases: an update. Journal of Neurology, 268, 3480-3492 https://doi.org/10.1007/s00415-021-10441-9.
2. Venkat P. et al. (2021). Vascular cognitive impairment and dementia: JACC Scientific Expert Panel. J Am Coll Cardiol., 77(5), 719-736
3. Abraham H. M. et al. (2021). Emerging Therapies in Vascular Cognitive Impairment. Stroke, 52(6), 2605-2617.
4. Wong E. C., Chui H. C. (2022). Vascular Cognitive Impairment and Dementia. Continuum (Minneap Minn)., 28(3), 750-780.
5. Venkat P. et al. (2021). Vascular cognitive impairment and dementia: JACC Scientific Expert Panel. J Am Coll Cardiol., 77(5), 719-736
6. Abraham H. M. et al. (2021). Emerging Therapies in Vascular Cognitive Impairment. Stroke, 52(6), 2605-2617.

7. Venkat P. et al. (2021). Vascular cognitive impairment and dementia: JACC Scientific Expert Panel. J Am Coll Cardiol., 77(5), 719-736
8. Abraham H. M. et al. (2021). Emerging Therapies in Vascular Cognitive Impairment. Stroke, 52(6), 2605-2617
9. Wong E. C., Chui H. C. (2022). Vascular Cognitive Impairment and Dementia. Continuum (Minneap Minn), 28(3), 750-780.
10. Zhou et al. (2023). BMC Neurology, 23, 9, 23(1), 225. https://doi.org/10.1186/s12883-023-03277-5
11. Kaushansky K., Lichtman M., Beutler E. [et al.] (2010). Williams Hematology. 8th edn. New York: McGraw-Hill Professional, 2304 p.
12. Kostyukevych O. M., Mishchenyuk O.YU., Klymenko S. V. (2014). Otsinka znachennya pokaznykiv peryferychnoyi krovi dlya dyferentsiynoyi diahnostyky ta prohnozuvannya trombotychnykh uskladnen′ spravzhn′oyi politsytemiyi i vtorynnykh erytrotsytoziv. Medychni perspektyvy, 14, XIX, 37-44.
13. Jeele MOO. et al. (2023). Acute cerebral ischemic stroke as a presentation of polycythemia vera: a case report and a review of literature. Medicine (Baltimore), 102(21), eXXXXX
14. Yu X. et al. (2024). Exploring the Impact of Hemoglobin on Cerebral Blood Flow in Arterial Territories and Surgical Outcomes: Potential Implications for Moyamoya Disease Treatment. J Am Heart Assoc.,13(17), eXXXXX
15. Fox S et al. (2021). Polycythemia Vera: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician., 103(11), 680-687
16. Ou YN et al. (2020). Blood Pressure and Risks of Cognitive Impairment and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Hypertension., 76(1), 217-225
17. Yu X. et al. (2024). Exploring the Impact of Hemoglobin on Cerebral Blood Flow in Arterial Territories and Surgical Outcomes: Potential Implications for Moyamoya Disease Treatment. J Am Heart Assoc,13(17), eXXXXX
18. Jeele MOO. et al. (2023). Acute cerebral ischemic stroke as a presentation of polycythemia vera: a case report and a review of literature. Medicine (Baltimore), 102(21), eXXXXX
19. Fox S et al. (2021). Polycythemia Vera: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician., 103(11), 680-687
20. Jeele MOO. et al. (2023). Acute cerebral ischemic stroke as a presentation of polycythemia vera: a case report and a review of literature. Medicine (Baltimore), 102(21), eXXXXX
21. Fox S et al. (2021). Polycythemia Vera: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician., 103(11), 680-687.

Abstract

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION COMBINED WITH ERYTHROCYTOSIS

Nataliia M. Ovodiuk[1], Andriy Ya. Bazylevych[2]

[1]State Institution of Science «Center of innovative healthcare technologies» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine
[2]State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Lviv, Ukraine

Introduction. Cerebrovascular diseases, which include acute forms (such as stroke and transient ischemic attack) and chronic forms (such as discirculatory encephalopathy), are among the most significant medical and social problems both in our country and worldwide due to their high prevalence and severe consequences. One of the causes of chronic brain ischemia can be the disturbance of blood rheological properties, specifically its thickening. Erythrocytosis is one such factor.
Aim. To determine the characteristics of the course of discirculatory encephalopathy (DE) in patients with erythrocytosis combined with hypertension.
Materials and methods. This study employed a clinical-neurological examination alongside neuropsychological, instrumental, laboratory, and statistical methods. The analysis included data from clinical studies of 90 patients divided into 3 groups. For statistical analysis comparing the three groups, analysis of variance (for normally distributed data) or the Kruskal-Wallis test (for non-normally distributed data) was used for quantitative variables. The chi-square test was used for qualitative variables. Post-hoc comparisons for quantitative variables were conducted using the Scheffé criterion or the Dunn criterion, as appropriate.
Conclusions. The course of discirculatory encephalopathy in the context of hypertension combined with erythrocytosis exhibits distinct characteristics. In the study of cerebral blood flow, a significant decrease in flow velocities was observed in the vertebrobasilar and carotid basins among patients who had experienced a stroke compared to those with erythrocytosis combined with hypertension. Conversely, cerebral blood flow velocities in the control group differed significantly from both patient groups and corresponded to normal values. Therefore, we assert that the combination of erythrocytosis and hypertension is a significant factor in chronic brain ischemia, leading to cognitive and psycho-emotional disorders.

Keywords: **cerebrovascular diseases, discirculatory encephalopathy, erythrocytosis, hypertension, hemodynamics, brain ischemia, psycho-emotional disorders**

Received: 23.01.2025
Accepted: 8.04.2025