

М. С. Вікаренко, Д. М. Храмцов, О. М. Стоянов, В. М. Міщенко

НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ДРІБНИХ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

M. S. Vikarenko, D. M. Khrantsov, O. M. Stoyanov, V. M. Mishchenko

NEUROIMAGING ASPECTS OF THE DIAGNOSIS OF CEREBRAL SMALL VESSEL DISEASE

Ключові слова: хвороба дрібних судин головного мозку, нейровізуалізація, діагностика, прогнозування, геронтологія

Keywords: cerebral small vessel disease, neuroimaging, diagnosis, prognosis, gerontology

Хвороба дрібних судин головного мозку (ХДСГМ) є однією з провідних причин судинної деменції та інсультів, характеризується хронічним ураженням артеріол, капілярів і дрібних вен, що забезпечують кровопостачання білої речовини та глибоких структур сірої речовини. Метою дослідження було оцінити поширеність та спектр нейровізуалізаційних проявів ХДСГМ серед пацієнтів 45—80 років на основі магнітно-резонансної томографії (МРТ). Проаналізовано результати обстеження 465 пацієнтів у 2020—2025 рр. з використанням високопольних сканерів (1,5—3,0 Тл) у режимах T1, T2, FLAIR, DWI та SWI. Оцінювали маркери ХДСГМ за протоколом STRIVE та напівкількісними шкалами Fazekas, BALI, Klarenbeek, індексами Шелтенса, Кедама, DAA, BFI, а також характеристиками лакунарних інфарктів, мікрокрововиливів і розширених периваскулярних просторів.

Отримані результати продемонстрували чітку вікову залежність вираженості змін: у пацієнтів до 65 років переважали мінімальні або помірні прояви лейкоараіозу (Fazekas 1—2), поодинокі лакуни, легка кортикальна та медіотемпоральна атрофія, поодинокі розширені периваскулярні простори та рідкісні мікрокрововиливи. У групі пацієнтів старших за 65 років реєструвалися зливні вогнища лейкоараіозу (Fazekas 2—3), множинні лакунарні інфаркти, медіотемпоральна, тім'яна та глобальна атрофія кори, більше розширених периваскулярних просторів, вищі показники індексів BALI, BFI, Klarenbeek та набагато більша кількість мікрокрововиливів. Статистичний аналіз підтвердив достовірне збільшення середніх балів оцінок за усіма шкалами з віком ($p < 0,05$), що свідчить про прогресувальний мультифакторний характер ураження.

Висновки підкреслюють більшу поширеність ХДСГМ у пацієнтів старших вікових груп, значну кореляцію між віком та нейровізуалізаційними маркерами, а також доцільність раннього МРТ-скринінгу та моніторингу осіб середнього віку з факторами ризику. Результати можуть бути підґрунтям для розробки персоналізованих профілактичних та терапевтичних стратегій, спрямованих на уповільнення прогресування ХДСГМ та зниження ризику судинних катастроф.

Cerebral small vessel disease (CSVD) is one of the leading causes of vascular dementia and stroke, characterized by chronic damage to arterioles, capillaries, and small veins that supply the white matter and deep gray matter structures. The aim of the study was to assess the prevalence and spectrum of neuroimaging manifestations of CSVD in patients aged 45–80 years using magnetic resonance imaging (MRI). We analyzed the MRI findings of 465 patients examined between 2020 and 2025 using high-field scanners (1.5–3.0 T) in T1, T2, FLAIR, DWI, and SWI sequences. CSVD markers were assessed according to the STRIVE protocol and semi-quantitative scales including Fazekas, BALI, Klarenbeek, Scheltens, Kadam, DAA, and BFI indices, as well as characteristics of lacunar infarcts, cerebral microbleeds, and enlarged perivascular spaces.

The results demonstrated a clear age-dependent pattern of severity: in patients under 65 years, minimal or moderate leukoaraiosis (Fazekas 1–2), single lacunes, mild cortical and medial temporal atrophy, isolated enlarged perivascular spaces, and rare microbleeds predominated. In the group over 65 years, confluent leukoaraiosis (Fazekas 2–3), multiple lacunar infarcts, medial temporal, parietal, and global cortical atrophy, greater enlargement of perivascular spaces, higher BALI, BFI, and Klarenbeek scores, and a significantly greater number of microbleeds were recorded. Statistical analysis confirmed a significant increase in mean scores for all evaluated scales with age ($p < 0.05$), indicating the progressive, multifactorial nature of brain damage.

The findings highlight the high prevalence of CSVD in older age groups, the strong correlation between age and neuroimaging markers, and the need for early MRI screening and monitoring in middle-aged individuals with cerebrovascular risk factors. These results may serve as a basis for the development of personalized preventive and therapeutic strategies aimed at slowing CSVD progression and reducing the risk of vascular events.

Хвороба дрібних судин головного мозку (ХДСГМ) — це хронічне прогресувальне захворювання артеріол, капілярів і дрібних вен, які забезпечують кровопостачання білої речовини та глибоких структур сірої речовини. ХДСГМ характеризується

різноманітною клінічною картиною і специфічними нейровізуалізаційними змінами [1—3].

Є підстави вважати ХДСГМ найпоширенішим цереброваскулярним захворюванням. На хворих з ХДСГМ припадає близько 20 % усіх інсультів, серед них 25 % ішемічних інсультів і 45 % випадків судинної деменції [1; 4].

Номенклатура та радіологічні фенотипи ХДСГМ були описані 2013 року [5]. Протокол STRIVE (Standards for Reporting Vascular Changes on Neuroimaging — Стандарти для звітування про зміни судин при нейровізуалізації) встановлює стандарти діагностики та оцінює індивідуальні рентгенологічні фенотипи ХДС та їх клінічні наслідки (рис. 1).

Друга редакція цього протоколу (STRIVE-2) була представлена конференції Європейської організації інсульту у Мюнхені (Німеччина) 2023 року. Вона містить доповнення, запроваджуючи додаткові критерії оцінки кортикальних церебральних мікроінфарктів та випадкових дифузійно-зважених зображень.

	Недавні малі субкортикальні інфаркти	Гіперінтенсивні ураження білої речовини	Лакуни	Периваскулярні простори	Церебральні кровотечі
Зображення					
Схема					
діаметр	≤ 20 mm	варіює	3—15 mm	≤ 2 mm	≤ 10 mm
DWI	↑	↔	↔ / (↓)	↔	↔
FLAIR	↑	↑	↓	↓	↔
T2	↑	↑	↑	↑	↔
T1	↓	↔ / (↓)	↓	↓	↔
T2*-weighted GRE	↔	↑	↔ (↓ при кровотечі)	↔	↓↓

Рис. 1. Критерії STRIVE [5]

Діагноз ХДСГМ може бути встановлений як за допомогою комп'ютерної томографії (КТ), так й магнітно-резонансної томографії (МРТ), але останній метод має більшу чутливість і специфічність. Для діагностики використовують високопольні сканери (1,5 Тл та більше) у режимах FLAIR, T2, SWI, T1 і DWI [1; 2; 5—7].

Часто у літніх людей під час МРТ-скринінгу виявляють німі інфаркти головного мозку. За даними сучасних епідеміологічних досліджень, у 25 % пацієнтів старших за 80 років виявляють один або більше перенесений «німий», а на кожен симптоматичний інсульт у літніх осіб припадає близько 10 «німих» інфарктів мозку [1; 4; 8].

Поширеність ХДСГМ зростає зі збільшенням віку, без істотних статевих відмінностей. Якщо гіперінтенсивні вогнища білої речовини у осіб віком 51—55 років виявляють у 5 % випадків, то у осіб, що дожили до 90 років, — практично у 100 %. Поширеність мікрокрововиливів збільшується відповідно з 6,5 % до 36—40 % [4; 8; 9]. Втім, даних щодо поширеності ХДС в українській популяції досі мало.

Метою дослідження є оцінювання поширеності різних нейровізуалізаційних проявів ХДС серед пацієнтів віком 46—60 років.

Дослідження виконане на базі ТОВ «Експерт Хелс» (м. Одеса) у 2020—2025 роках. Проаналізовані результати МРТ-сканування головного мозку 46 пацієнтів віком 56—80 років. Усі МРТ-дослідження проводили на високопольних сканерах (1,5—3,0 Тл) з використанням стандартних T1- і T2-зважених імпульсних послідовностей, послідовності FLAIR (*Fluid attenuated inversion recovery* — «інверсія-відновлення» з ослабленим сигналом від рідини), дифузійно-зваженому режимі (DWI — *diffuse weighted image*) в аксіальній, фронтальній і сагітальній площинах (товщина зрізу: 3,5—5 мм).

Ступінь лейкоараіозу оцінювали за шкалою Fazekas, де: Fazekas 0 — немає лейкоараіозу, Fazekas 1 — точковий, Fazekas 2 — початковий зливний, Fazekas 3 — виражений зливний [10]. Також оцінювали локалізацію лейкоараіозу — переважно перивентрикулярний (протяжність від шлуночків становила до 1 мм), зливний (якщо його протяжність становила понад 10 мм), глибокий (зона лейкоараіозу не прилягає до шлуночків) та змішані форми (сполучення перивентрикулярного з глибоким, зливного з глибоким). За формою розрізняли точковий, еліпсоїдний та неправильний лейкоараіоз [11].

Вогнищеві дрібні підкіркові ураження в зоні живлення малих перфоративних мозкових артерій

(наприклад, внутрішня капсула, базальні ганглії, таламус), що не перевищували 15 мм у діаметрі, визначали як лакуни судинного походження. Лакуни визначали як вогнища округлої форми, ізоінтенсивні до сигналу від спинномозкової рідини, з кільцем перифокальної гіперінтенсивності у режимі FLAIR. Під час оцінювання лакун зважали на їх кількість, розміри та локалізацію [5; 6].

Мозкову атрофію оцінювали за візуальними шкалами. Додатково визначали шлуночкові індекси, оцінювали товщину звивин та борозен головного мозку. Кортикальну атрофію оцінювали за візуальною шкалою глобальної кортикальної атрофії (ГКА) (від 0 до 3 балів). За відсутності кортикальної атрофії визначали її ступінь як 0 балів, 1 бал відповідав легкій атрофії (розкриття борозен); 2 бали — помірній атрофії (втрата об'єму звивин); 3 бали — важкій атрофії («атрофія леза ножа») [12].

Медіотемпоральну гіпокампальну атрофію визначали за шкалою Шелтенса (від 0 до 4 балів). Критерії оцінки: 0 балів — спинномозкової рідини навколо гіпокампа не видно, 1 бал — судинна щілина дещо роз-

ширена, 2 бали — помірне розширення судинної щілини, помірне збільшення скроневого рогу та помірна втрата висоти гіпокампа, 3 бали — помітне розширення судинної щілини, помірне збільшення скроневого рогу та помірна втрата висоти гіпокампа, 4 бали — помітне розширення судинної щілини, помітне збільшення скроневого рогу, гіпокамп помітно атрофований і втрачена його внутрішня структура [13].

Тім'яну атрофію передкліну оцінювали за шкалою Кедам (від 0 до 3 балів). Критерії оцінки: 0 балів — немає атрофії; 1 бал — легке розширення борозен без явної втрати об'єму звивин; 2 бали — значне розширення борозен і втрата об'єму звивин; 3 бали — важка кінцева стадія атрофії [14].

Атрофію глибоких структур ГМ визначали за візуальною шкалою DAA (від 0 до 2 балів) [15], де 0 — немає атрофії, 1 — помірна атрофія, 2 — виражена атрофія.

Загальний ступінь тяжкості атрофії ГМ оцінювали за індексом BALI (Brain Atrophy and Lesion Index) [16]. Цей індекс (табл. 1) враховує ураження як кортикальних, так і підкіркових структур, включно з мікрокрововиливами.

Таблиця 1. Алгоритм розрахунку індексу BALI

Категорії	Опис	Критерії
Ураження сірої речовини та підкіркові розширені периваскулярні простори (Grey Matter — Subcortical Virchow–Robin spaces, GM-SV)	Категорія оцінює будь-які ураження кортикальної сірої речовини, як-от невеликі ділянки енцефаломалії та юстакортикальне розширення периваскулярних просторів	0 = відсутність; 1 = пунктирна ненормальна інтенсивність сигналу в сірій речовині або кілька пунктирних/лінійних аномальних сигналів в підкірковій ділянці; 2 = невеликі плями ненормальної інтенсивності сигналу в сірій речовині ГМ або дифузні та численні пунктирні/лінійні аномальні сигнали в підкіркових відділах; 3 = плями аномальної інтенсивності сигналу
Глибокі ураження білої речовини (Deep White Matter lesions, DWM)	Категорія оцінює гіперінтенсивність білої речовини, за винятком перивентрикулярної та юстакортикальної білої речовини. Оцінки 4 і 5 дають, коли є тотальне ураження білої речовини всього мозку	0 = відсутність; 1 = пунктирна аномальна інтенсивність сигналу; 2 = невеликі плями аномальної інтенсивності сигналу; 3 = велика пляма аномального сигналу; 4 = велика пляма аномального сигналу із залученням усіх часток головного мозку; 5 = ненормальна інтенсивність сигналу від усієї білої речовини ГМ
Перивентрикулярні ураження (Periventricular lesions, PV)	Категорія оцінює ураження білої речовини, що прилягає до бічних шлуночків. Гіперінтенсивність білої речовини є найчастішим типом ураження	0 = відсутність; 1 = «шапочка» або тонка підкладка, як олівець; 2 = гладкий «ореол» із розмитим полем; 3 = нерегулярна перивентрикулярна аномальна інтенсивність сигналу, що поширюється на глибокі відділи білої речовини
Ураження базальних гангліїв (Basal Ganglia lesions, BG)	Категорія включає ураження хвостатого ядра, путамена, блідої кулі, внутрішньої капсули, таламуса, зовнішньої капсули, клауструма та острівця	0 = відсутність; 1 = одне вогнищеве ураження; 2 = більше ніж одне вогнищеве ураження; 3 = плямисті злиті ураження (незалежно від розширених периваскулярних просторів)
Ураження інфратенторіальних структур (Infratentorial lesions, IT)	Категорія включає ураження стовбура мозку (довгастий мозок, міст і середній мозок) і мозочка. Ураження найбільш часто є наслідком ішемічних змін дрібних судин і лакунарних інфарктів	0 = відсутність; 1 = одне вогнищеве ураження; 2 = більше ніж одне вогнище ураження; 3 = плямисті злиті ураження
Глобальна атрофія (Global Atrophy, GA)	Оцінює атрофію всього мозку, включно з розширеннями шлуночків і борозен. Оцінки 4 і 5 дають, коли виявляється виражена атрофія в медіальних скроневи частках	0 = відсутність явної атрофії; 1 = легка атрофія; 2 = помірна атрофія; 3 = важка атрофія; 4 = виражена атрофія, наявна особливо в медіальних скроневи частках; 5 = найважча атрофія, особливо в медіальних скроневи частках і корі головного мозку
Мікрокрововиливи (Microhemorrhages, MH)	Мікрокрововиливи будь якої локалізації	0 = відсутність; 1 = одне вогнищеве ураження; 2 = більше ніж одне вогнище ураження; 3 = дифузні ураження
Інші знахідки	Пухлини, гідроцефалія, травматичні ушкодження тощо	0 = немає інших знахідок; 1 = будь-яка одна ознака; 2 = будь-які два види; 3 = більше ніж два види

Розширені периваскулярні простори Робіна — Вірхова та Гіса — Робена визначали як точки округлої або яйцеподібної форми (перпендикулярний перетин проєкцією сканування) або лінійної форми (паралельний перетин проєкцією сканування) діаметром до 3 мм, ізointенсивні до спинномозкової рідини. Підрахунок розширених периваскулярних просторів (ПВП) проводили на рівні базальних ядер та субкортикальному рівні. Кількісну оцінку вираженості патологічного процесу проводили за такою шкалою: 0 балів — немає розширених ПВП, 1 бал — від 1 до 10 розширених ПВП, 2 бали — 11—20 розширених ПВП, 3 бали — 21—40 розширених ПВП, 4 бали — понад 40 розширених ПВП. Для підрахунку обирали зріз з найбільшою кількістю розширених ПВП, розрахунки вели окремо для кожної півкулі, для базальних гангліїв та субкортикальних структур [5; 17].

Церебральні мікрокрововиливи були визначені як множинні яйцеподібні вогнища з помітною втраченою інтенсивністю сигналу на T2*-зваженій ехо-MPT з градієнтним відгуком. Порівняно з FLAIR і турбо спін-ехо T2-зваженими послідовностями, T2*-зважена градієнт-ехо послідовність має більшу чутливість до неоднорідності локального магнітного поля, спричиненого мікроскопічними відкладеннями гемосидерину, які можуть залишатися в макрофагах роками після мікрокрововиливу. Мікрокрововиливи в мозок диференціювали від порожнеч судинного кровотоку та церебральних кальцифікатів. Граничний розмір мікрововиливів становив 5 мм [5; 18].

Загальну тяжкість ХДС оцінювали за Klarenbeek P. et al. (2013) [19], наявність кожного з маркерів (асимптомні лакунарні інфаркти, ураження білої речовини, мікрокрововиливи, розширені ПВП) оцінювали 1 балом, що давало мінімальну оцінку 0 і максимальну — 4 бали.

Додатково розраховували показник ламкості мозку (*Brain Frailty Index*, BFI), як суму ступеня тяжкості лейкоараіозу за Fazekas, кількості лакун та ступеня тяжкості кортикальної атрофії [20]. Показник BFI включає 1 бал для лейкоараіозу (оцінка дорівнює 1 або 2 бали (спереду та/або ззаду)), церебральної атрофії (оцінка дорівнює 1 або 2 бали (кортикально та/або центрально) та старих судинних уражень/інфарктів (максимум 3 із 3).

Для остаточної діагностики ХДСГМ застосовували критерії STRIVE [5; 6].

Статистичне оброблення проводили за допомогою дисперсійного та частотного аналізу з використанням програмного забезпечення Statistica 14.1.25 (TIBCO, США) [21].

Під час аналізу розподілу обстеженого контингенту за віком та статтю (табл. 2) встановлено незначне переважання жінок (58,9 %) та осіб віком 50—65 років (57,6 %). Це збігається із даними дослідження структури амбулаторних звернень у інших країнах з низьким та середнім доходом [4; 22].

Частота виявлення ознак ХДСГМ корелювала із віком. У пацієнтів молодших 50 років у 7 (8,4 %) випадках виявляли мінімальні зміни у вигляді пери-

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за віком та статтю

Вік, роки	Чоловіки		Жінки	
	абс.	%	абс.	%
45—50	36	18,8	47	17,2
51—55	69	36,1	84	30,7
56—60	25	5,4	49	10,5
61—65	19	4,1	22	4,7
66—70	21	4,5	25	5,4
71—75	9	1,9	13	2,8
76—80	12	2,6	34	7,3

вентрикулярного лейкоараіозу I ступеня. У пацієнтів віком 51—60 років у 29,0 % випадків спостерігали прояви лейкоараіозу I ступеня.

У хворих 61—65 років прояви лейкоараіозу були у всіх хворих, водночас в половині випадків реєстрували поодинокі лакуни та мікрокрововиливи. У пацієнтів віком від 66 до 70 років в 60—65 % виявляли зміни білої речовини, що відповідали критеріям Fazekas 2—3.

У старших пацієнтів реєстрували змішані форми у вигляді комбінації лейкоараіозу, постішемічних лакун та атрофії кіркових структур, причому у пацієнтів старших за 75 років таку комбінацію реєстрували в усіх обстежених.

Під час аналізу МРТ-зображень (рис. 2, 3) визначали гіперінтенсивні ділянки в білій речовині, постішемічні лакуни та мікрокрововиливи. Частим явищем було незначне розширення задніх рогів бічних шлуночків, що може бути наслідком атрофії суміжної білої речовини. На МРТ-сканах візуалізувалося розширення борозен, яке може свідчити про помірну загальну атрофію (див. рис. 2).

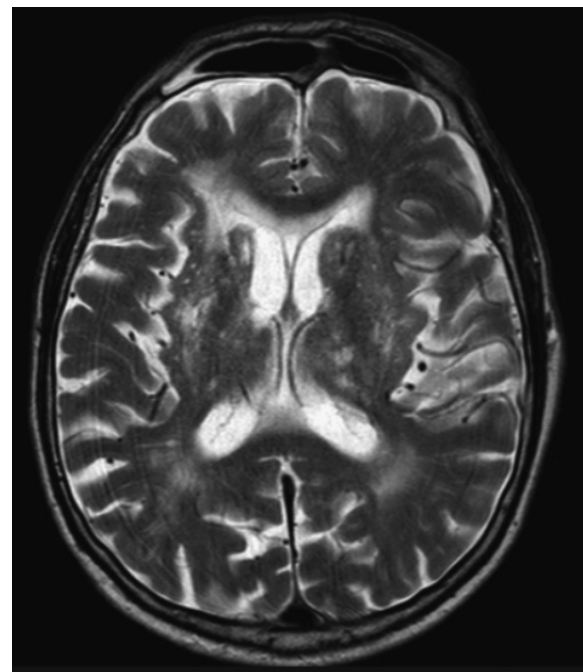


Рис. 2. Пацієнт С., 68 років. T2-зважене аксіальне МРТ-зображення головного мозку. Fazekas 2—3

На сагітальних сканах (див. рис. 3) виявляли ознаки перивентрикулярної гіперінтенсивності, зокрема безперервну гіперінтенсивну зону уздовж тіла і рогів бічних шлуночків, що є типовим для лейкоараіозу. Типовим явищем були зміни в глибокій білій речовині у вигляді поширеного підвищення інтенсивності сигналу у центрі півкуль, з частковим злиттям зон. Ці зміни є ознаками дифузної демієлінізації, пов'язаної з хронічною ішемією. Невеликі округлі гіпоінтенсивні ділянки на межі кори і білої речовини, які потенційно відповідають мікрокрововиливам, також були типовим явищем.

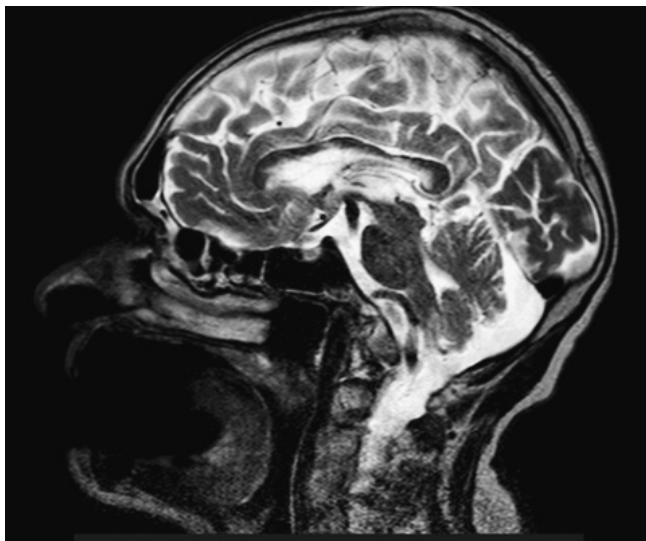


Рис. 3. Пацієнт П., 70 років. T2-зважене сагітальне МРТ-зображення головного мозку. Fazekas 2—3

Спостерігалось субтильне розширення борозен кори, особливо у фронтальній та тім'яній ділянках. В окремих випадках визначалося розширення шлуночкової системи та тім'яно-потиличної щілини, що свідчить про помірну загальну та перивентрикулярну атрофію.

Морфологія мозочка і стовбурових структур здебільшого була збережена, але у пацієнтів з ХДСГМ в половині випадків відзначалося невелике розширення четвертого шлуночка, що може мати компенсаторний характер або свідчити про супутню атрофію мозочка.

Під час подальшого аналізу нейровізуалізаційних змін у пацієнтів з ХДСГМ різного віку встановлені такі закономірності. У хворих віком до 65 років (149 осіб) переважали мінімальні або помірні прояви лейкоараіозу (Fazekas 1—2), переважно перивентрикулярного та точкового, без значних зливних вогнищ, протяжністю до 10 мм. У 33 (7,1 %) пацієнтів віком до 65 років визначалися вогнища розміром до 15 мм, що характерно для лакунарних інфарктів, переважно в зоні живлення малих перфоративних мозкових артерій (внутрішня капсула, базальні ганглії). Лакуни мали вигляд округлих вогнищ, із інтенсивних до спинномозкової рідини на FLAIR, з перифокальним гіперінтенсивним кільцем. Також у хворих спостерігалась легка кортикальна атро-

фія (1 бал за ГКА індексом) з розкриттям борозен, а також медіотемпоральна гіпокампульна атрофія: 1—2 бали за Шелтенс, яка характеризувалася помірним розширенням судинної щілини та частковим збільшенням скроневого рогу). Також відзначалася легка тім'яна атрофія — 1 бал за Кедама. Розширені периваскулярні простори на зрізах визначалися у кількості до 10, що відповідає 1—2 балам. Мікрокрововиливи у цій віковій когорті не було або були поодинокі (1 бал). Змін у стовбурі мозку та мозочку не було (табл. 3).

Порівняльний аналіз нейровізуалізаційних характеристик хвороби дрібних судин головного мозку у пацієнтів різних вікових груп демонструє виражену вікову тенденцію до прогресування структурних змін мозку. В осіб віком до 65 років середні значення всіх досліджуваних показників були суттєво нижчими, що свідчить про менш виражене ураження білої речовини, кортикальну атрофію та інші МРТ-ознаки. Зокрема, середній бал за шкалою Fazekas становив $1,4 \pm 0,1$ у молодшій групі проти $2,7 \pm 0,2$ у пацієнтів старшого віку, що відображає більшу поширеність лейкоараіозу з віком. Показники глобальної кортикальної атрофії (ГКА) також були вищими у старшій групі ($1,5 \pm 0,2$ проти $0,9 \pm 0,1$), що свідчить про більш значущу втрату об'єму кори. Напівкількісні індекси уражень, як-от індекс Шелтенса та індекс Кедама, демонстрували аналогічну динаміку — $1,9 \pm 0,2$ та $1,7 \pm 0,1$ відповідно у старшій групі проти $1,2 \pm 0,1$ та $1,0 \pm 0,1$ у молодшій.

Показники, що характеризують патологію дрібних судин, зокрема шкала DAA ($1,6 \pm 0,1$ проти $1,2 \pm 0,1$) та індекс атрофії та уражень головного мозку BALI ($12,2 \pm 0,5$ проти $4,8 \pm 0,6$), були суттєво вищими у пацієнтів старшого віку, що відображає накопичення різних типів уражень згодом. Ступінь розширення периваскулярних просторів також зростав з віком ($1,7 \pm 0,1$ проти $1,3 \pm 0,1$). Кількість мікрокрововиливів була більшою у старших пацієнтів ($1,8 \pm 0,1$ проти $1,1 \pm 0,1$), що свідчить про підвищену схильність до церебральних мікрогеморагій

Таблиця 3. Нейровізуалізаційні характеристики ХДСГМ у хворих різного віку

Характеристики	До 65 років (n = 149)	Старші за 65 років (n = 149)
Fazekas, бали	$1,4 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,2$
ГКА, бали	$0,9 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,2$
Індекс Шелтенса	$1,2 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$
Індекс Кедама	$1,0 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$
DAA, бали	$1,2 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$
Індекс BALI	$4,8 \pm 0,6$	$12,2 \pm 0,5$
Кількість розширених ПВП	$1,3 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$
Кількість мікрокрововиливів	$1,1 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$
Індекс BFI	$1,1 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,2$
Індекс Klarenbeek, бали	$1,4 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,2$

у цій віковій групі. Нарешті, індекс мозкової крихкості (BFI) у пацієнтів старших за 65 років був удвічі вищим ($2,2 \pm 0,2$) як порівняти з молодшою групою ($1,1 \pm 0,1$), що підкреслює кумулятивний вплив хвороби дрібних судин на структурну цілісність мозку з віком. За Klarenbeek P. et al. (2013) тяжкість ХДС відповідала у пацієнтів віком до 65 років $1,4 \pm 0,2$ балам, у більш старших пацієнтів — $2,3 \pm 0,1$ балам ($p < 0,05$).

Загалом наведені дані свідчать, що кожен з нейровізуалізаційних маркерів хвороби дрібних судин головного мозку значуще зростає з віком, відображаючи прогресивне, мультифакторне погіршення мікроструктур мозку в осіб старшого віку.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

Хвороба дрібних судин головного мозку є поширеною патологією у пацієнтів вікових груп 46—80 років, причому частота та вираженість нейровізуалізаційних змін достовірно зростають із віком, незалежно від статі.

У пацієнтів віком до 65 років переважають мінімальні або помірні прояви лейкоараіозу (Fazekas 1—2), поодинокі лакуни та легка кортикальна атрофія, тоді як у старшій віковій групі (понад 65 років) виявляють виражені зливні вогнища лейкоараіозу (Fazekas 2—3), множинні лакунарні інфаркти, медіотемпоральну, тім'яну та глобальну атрофію кори, а також більш значущі мікрокрововиливи та розширені периваскулярні простори.

Напівкількісні індекси структурних змін мозку (BALI, BFI, Klarenbeek) демонструють виражене вікове зростання, відображаючи накопичення уражень білої та сірої речовини, атрофії та мікрогеморагій.

Виявлені вікові відмінності нейровізуалізаційних характеристик підтверджують прогресувальний, мультифакторний характер ХДСГМ і підкреслюють доцільність раннього скринінгу та моніторингу пацієнтів середнього віку з факторами ризику цереброваскулярних захворювань.

Результати дослідження доповнюють наявні епідеміологічні дані та формують підґрунтя для розробки алгоритмів персоналізованої профілактики та терапії, спрямованих на уповільнення прогресування хвороби дрібних судин.

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури / References

- Litak J, Mazurek M, Kulesza B, et al. Cerebral Small Vessel Disease. *Int J Mol Sci*. 2020 Dec 20;21(24):9729. doi:10.3390/ijms21249729
- Chojdak-Łukasiewicz J, Dziadkowiak E, Zimny A, Paradowski B. Cerebral small vessel disease: A review. *Adv Clin Exp Med*. 2021 Mar;30(3):349-356. doi:10.17219/acem/131216
- Benveniste H, Nedergaard M. Cerebral small vessel disease: A glymphopathy? *Curr Opin Neurobiol*. 2022 Feb;72:15-21. doi:10.1016/j.conb.2021.07.006
- Markus HS, de Leeuw FE. Cerebral small vessel disease: Recent advances and future directions. *Int J Stroke*. 2023 Jan;18(1):4-14. doi:10.1177/17474930221144911
- Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol*. 2013 Aug;12(8):822-38. doi:10.1016/S1474-4422(13)70124-8
- Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease—advances since 2013. *Lancet Neurol*. 2023;22(7):602-618. doi:10.1016/S1474-4422(23)00131-X. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2023 Sep;22(9):e10. doi:10.1016/S1474-4422(23)00273-9. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2023 Sep;22(9):e10. doi:10.1016/S1474-4422(23)00279-X
- van den Brink H, Doubal FN, Duering M. Advanced MRI in cerebral small vessel disease. *Int J Stroke*. 2023 Jan;18(1):28-35. doi:10.1177/17474930221091879
- Perosa V, Arts T, Assmann A, et al. Pulsatility Index in the Basal Ganglia Arteries Increases with Age in Elderly with and without Cerebral Small Vessel Disease. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022 Apr;43(4):540-546. doi:10.3174/ajnr.A7450
- Rizzoni D, Rizzoni M, Nardin M, et al. Vascular Aging and Disease of the Small Vessels. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2019 Jun;26(3):183-189. doi:10.1007/s40292-019-00320-w
- Frisoni GB, van der Flier W. STRIVEing to describe small vessel disease. *Lancet Neurol*. 2023 Jul;22(7):548-549. doi:10.1016/S1474-4422(23)00197-7
- Sun L, Hui L, Li Y, Chen X, Liu R, Ma J. Pathogenesis and research progress in leukoaraiosis. *Front Hum Neurosci*. 2022 Aug 19;16:902731
- Ferro DA, Kuijff HJ, Hilal S, et al. Association Between Cerebral Cortical Microinfarcts and Perilesional Cortical Atrophy on 3T MRI. *Neurology*. 2022 Feb 8;98(6):e612-e622. doi:10.1212/WNL.00000000000013140
- Sarria-Estrada S, Acevedo C, Mitjana R, et al. Reproducibility of qualitative assessments of temporal lobe atrophy in MRI studies. *Radiologia*. 2015 May-Jun;57(3):225-8. English, Spanish. doi:10.1016/j.rx.2014.04.002
- Mimenza-Alvarado A, Aguilar-Navarro SG, Yeverino-Castro S, Mendoza-Franco C, Ávila-Funes JA, Román GC. Neuroimaging Characteristics of Small-Vessel Disease in Older Adults with Normal Cognition, Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer Disease. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 2018 May 16;8(2):199-206. doi:10.1159/000488705
- Mao F, Xu Z, Shao M, Xiang X, Zhou X. Deep medullary veins score is associated with atrophy in patients with cerebral small vessel disease. *Front Neurol*. 2024 Aug 29;15:1417805. doi:10.3389/fneur.2024.1417805
- Grajauskas LA, Guo H, D'Arcy RCN, Song X. Toward MRI-based whole-brain health assessment: The brain atrophy and lesion index (BALI). *Aging Med (Milton)*. 2018 Apr 26;1(1):55-63. doi:10.1002/agm2.12014
- Barisano G, Lynch KM, Sibilia F, et al. Imaging perivascular space structure and function using brain MRI. *Neuroimage*. 2022 Aug 15;257:119329. doi:10.1016/j.neuroimage.2022.119329
- Humphries TJ, Mathew P. Cerebral microbleeds: hearing through the silence—a narrative review. *Curr Med Res Opin*. 2019 Feb;35(2):359-366. doi:10.1080/03007995.2018.1521787
- Klarenbeek P, van Oostenbrugge RJ, Rouhl RP, Knottnerus IL, Staals J. Ambulatory blood pressure in patients with lacunar stroke: association with total MRI burden of cerebral small vessel disease. *Stroke*. 2013 Nov;44(11):2995-9. doi:10.1161/STROKEAHA.113.002545
- Gallucci M, Grassi A, Focella L, et al. Association between the frailty index and vascular brain damage: The Treviso Dementia (TREDDEM) registry. *Exp Gerontol*. 2022 Oct 1;167:111894. doi:10.1016/j.exger.2022.111894

21. Фетісов В. С. Пакет статистичного аналізу даних STATISTICA : навчальний посібник. Ніжин : Вид-во НДУ ім. М. Гоголя, 2018. 102 с. Fetisov VS. *Paket statystychnoho analizu danykh STATISTICA* [Data statistical analysis package STATISTICA]. Nizhyn: Publishing house of the M. Gogol National State University. 2018. 102 p. (In Ukrainian).

Інформація про авторів:

ВІКАРЕНКО Марина Сергіївна, аспірант кафедри терапевтичних дисциплін Чорноморського національного університету імені Петра Могили, м. Миколаїв, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-8238-6802>; e-mail: experthealth.od@gmail.com

ХРАМЦОВ Денис Миколайович, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри терапевтичних дисциплін Чорноморського національного університету імені Петра Могили, м. Миколаїв, Україна; керівник Товариства з обмеженою відповідальністю «Експерт Хелс», м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-9254-5814>; e-mail: experthealth.od@gmail.com

СТОЯНОВ Олександр Миколайович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-3375-0452>; e-mail: alexander.stoyanov@onmedu.edu.ua

МІЩЕНКО Владислав Миколайович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, завідувач відділу судинної патології головного мозку та реабілітації Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-0429-8572>; e-mail: 1976mv@ukr.net

22. Opare-Addo PA, Sarfo FS, Berchie PO, Aikins M, Ovbiagele B. Participation by patients from low- and middle-income countries (LMICs) in trial evidence supporting secondary stroke prevention guideline recommendations. *J Neurol Sci.* 2023 May 15;448:120641. doi:10.1016/j.jns.2023.120641

Надійшла до редакції 20.11.2025

Information about the authors:

VIKARENKO Maryna, Postgraduate Student of Department of Therapeutic Disciplines of the Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-8238-6802>; experthealth.od@gmail.com

KHRAMTSOV Denys, MD, PhD, Associate Professor, Lekturer of the Department of Therapeutic Disciplines of the Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine; Director of the Limited Liability Company "Expert Health", Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-9254-5814>; e-mail: experthealth.od@gmail.com

STOYANOV Oleksandr, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery of the Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-3375-0452>; e-mail: alexander.stoyanov@onmedu.edu.ua

MISHCHENKO Vladyslav, Doctor of Medical Sciences, Senior Research Fellow, a Head of the Department of Brain Vascular Pathology and Rehabilitation of the State Institution "P.V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-0429-8572>; e-mail: 1976mv@ukr.net