

Неврологічні й офтальмологічні кореляції при дисциркуляторній енцефалопатії

Резюме. *Актуальність.* Мета нашого дослідження — проаналізувати неврологічні, нейропсихологічні й офтальмологічні прояви та їх кореляції у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП). *Матеріали та методи.* У дослідження було залучено 120 пацієнтів (67 жінок та 53 чоловіки) із ДЕП I та II стадії. Було проведено клініко-неврологічне, нейропсихологічне, офтальмологічне дослідження, а також застосовано низку параклінічних методів (магнітно-резонансна томографія (МРТ), транскраніальна доплерографія (ТКД), електроенцефалографія). *Результати та обговорення.* При неврологічному обстеженні виявлено ознаки вестибулоцеребелярного, пірамідного та екстрапірамідного синдромів, що дозволило підтвердити II стадію ДЕП. У 21,5 % хворих віком до 60 років при нейропсихологічному дослідженні діагностовано синдром помірних когнітивних розладів. У хворих із ДЕП (I стадія) значних порушень з боку зорового аналізатора не було виявлено, змінилися лише електрофізіологічні параметри. Пацієнти з ДЕП II стадії мали ознаки хронічної нейропатії зорового нерва, виявленої в 74 (61,7 %) випадках. Неспецифічні результати використання додаткових методів, що при ДЕП треба оцінювати комплексно, підтвердили мікроангіопатичне походження виявлених порушень. За умови виникнення зорових симптомів і синдромів МРТ головного мозку, ТКД судин голови та шії дозволяють виявити порушення у вертебробазиллярному басейні. **Висновки.** Визначено, що ознаки хронічного порушення мозкового кровообігу за результатами використання клініко-неврологічного, нейропсихологічного та додаткових методів дослідження можуть зумовлювати офтальмологічні синдроми та ступінь їх тяжкості. У свою чергу, зорові порушення, а також зміни електрофізіологічних показників зорового аналізатора можуть виступати предикторами хронічної ішемії мозку.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія; хронічна ішемія мозку; неврологічні синдроми; зорові порушення; вертебробазиллярний басейн

Вступ

Одне з провідних місць за поширеністю та захворюваністю у структурі церебральної судинної патології займає хронічна ішемія мозку, термінологічним варіантом якої в нашій країні є дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП). На жаль, досить поширена гіпердіагностика цього стану, що виникає за умов відсутності чітких загальноприйнятих критеріїв її діагностики. За даними закордонних авторів, при автопсії ті чи інші судинні зміни, найчастіше мікроангіопатичного характеру, визначаються у третини осіб похилого віку, що може корелювати з реальними показниками поширеності ДЕП у цій віковій категорії [11, 12].

ДЕП — це одна з форм хронічної цереброваскулярної недостатності з прогресивним перебігом, яка

зустрічається як у молодих і середнього віку людей, так і в похилому віці [1, 2]. Найбільш загальні її причини — артеріальна гіпертензія й атеросклероз головного мозку [3, 6]. Патогенетичною основою цієї цереброваскулярної патології найчастіше є церебральна мікроангіопатія, яка призводить до гіпоперфузії різних ділянок головного мозку та порушенню їх функцій. Зважаючи на більш несприятливі умови кровопостачання, підкіркова та перивентрикулярна біла речовина півкуль головного мозку страждає більшою мірою [3, 10].

Основними клінічними проявами ДЕП є когнітивні порушення, ступінь вираженості яких корелює з обсягом ураженої мозкової тканини та нерідко зумовлює тяжкість стану хворого. Однак частина пацієнтів

може мати й інші клінічні прояви, в тому числі зорові порушення [5, 7–9, 13]. Вивченню цих синдромів було присвячено наше дослідження з огляду на те, що саме порушення зору [4, 10, 14] можуть виступати предикторами хронічної мозкової дисциркуляції, а за умов вже діагностованої патології суттєво погіршувати самопочуття хворих і зумовити вже на ранніх стадіях ДЕП значне зниження якості їх життя.

Мета дослідження: проаналізувати характер неврологічних і зорових проявів за умов наявності ДЕП.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 120 пацієнтів з ознаками ДЕП в стадії компенсації та субкомпенсації віком $59,0 \pm 3,7$ року. Серед пацієнтів жінок було 67 (55,8 %), чоловіків — 53 (44,2 %). Пацієнти з компенсованою ДЕП у кількості 45 чоловік (37,5 %) були залучені в дослідження після проходження профогляду.

Усім хворим було проведено детальне клініко-неврологічне, нейропсихологічне та офтальмологічне дослідження. Об'єктивізація порушень відбувалася за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку, результатами транскраніальної ультразвукової доплерографії судин голови та шиї (ТКУЗДГ) та електроенцефалографії (ЕЕГ). Офтальмологічне дослідження включало: визначення гостроти зору, сумарного поля зору, критичної частоти злиття світлових миготінь (КЧСМ), порогу електрочутливості за фосфеном (ПЕЧФ), лабільності зорового аналізатора (ЛЗА), офтальмоскопію.

Основними скаргами обраної групи пацієнтів були, окрім підвищеної стомлюваності (98 %), дра-

тливості (89 %), порушення пам'яті та уваги (97 %), підвищена стомлюваність очей, навіть при незначних зорових навантаженнях (астенопія) (99 %), періодичні двоїння (65 %), зниження можливості сфокусувати зір (47 %), періодично виникаюча нечіткість зображення (82 %), а в деяких випадках — виникнення невеликих чорних плям при погляді вперед та при поворотах голови (28 %), а також періодичне відчуття оніміння й слабкості в кінцівках (36 %), хиткість при ході (52 %), нетривале запаморочення, особливо при зміні положення тіла в просторі (63 %), певна скутість та сповільненість рухів (27 %). Більше 50 % пацієнтів скаржились на зниження рівня настрою, відчуття напруження.

Результати та обговорення

За даними клініко-неврологічного обстеження було виявлено симптоми розсіяної мікроорганічної симптоматики, які спостерігалися в 93,5 % випадків. Крім того були визначені ознаки вестибулоцереблярного, пірамідного та екстрапірамідного симптомокомплексів, що давало можливість обґрунтувати II стадію ДЕП.

Нейропсихологічне дослідження показало, що при прогресуванні ступеня тяжкості хронічної ішемії мозку зростали тривожно-депресивні розлади та виражений дезадаптаційний симптомокомплекс. У структурі нейропсихологічного дефекту в більш пізній стадії ДЕП переважали нейродинамічні порушення, оптико-просторові розлади, порушення праксису, зниження слухової дизритміки, розлади пам'яті, переважно слухомовної, труднощі абстрагування.

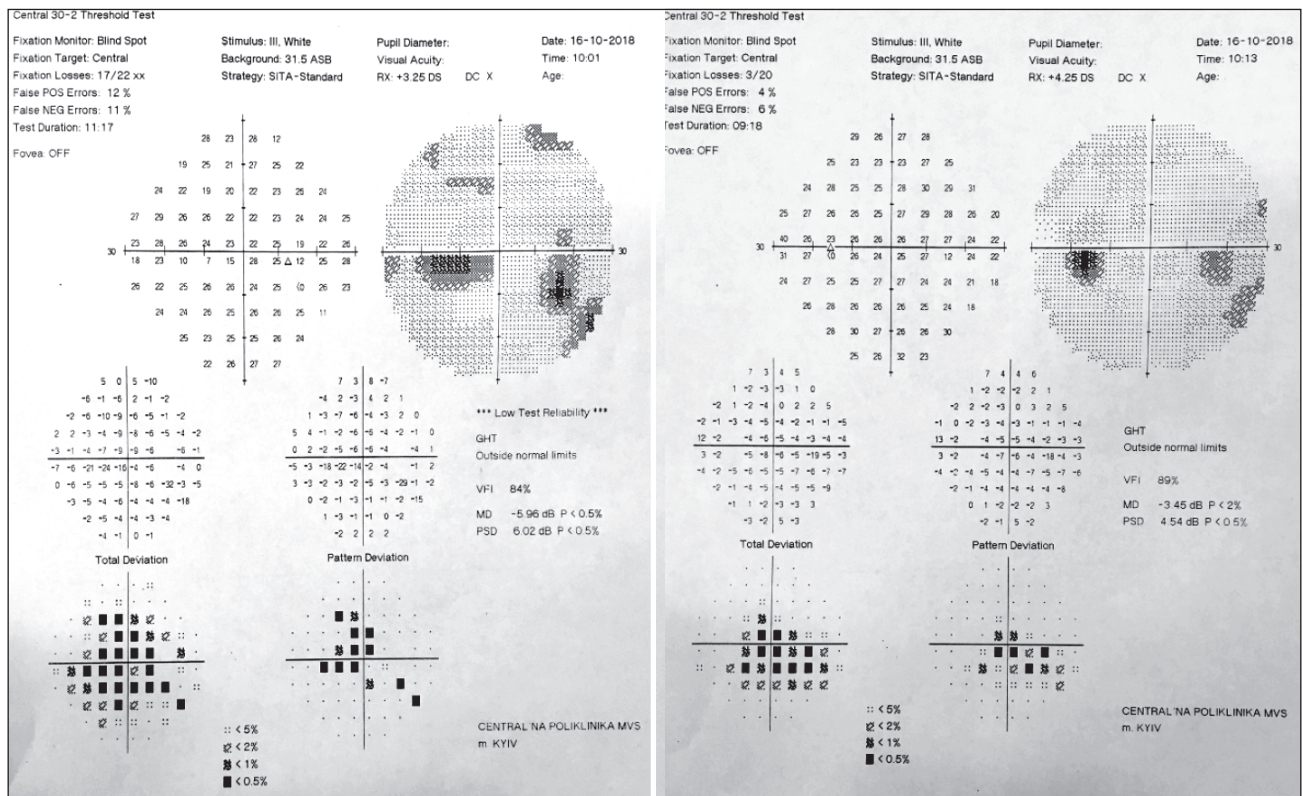


Рисунок 1. Зміни поля зору при ДЕП в стадії субкомпенсації. Праве та ліве око

Ознаки порушення короткочасної пам'яті спостерігалися у 89 % пацієнтів, розлади довготривалої пам'яті були визначені у 33 % хворих. При дослідженні уваги на перший план виступали ознаки астенизації, з переважанням втомлюваності та млявості (47 %). Гіперстенічний варіант астеничного синдрому був визначений у 19 % пацієнтів. Дратівлива слабкість визначалася у третини пацієнтів.

При II стадії ДЕП більш суттєво знижувався обсяг короткочасної пам'яті, посилювалися розлади уваги та стомлюваність, що супроводжувалося в деяких випадках зміною особистісних характеристик: підвищенням дратівливості, сором'язливості та депресивності, зниженням врівноваженості, товариськості та соціальної активності. У 21,5 % хворих віком до 60 років діагностовано синдром помірних когнітивних розладів.

За результатами огляду офтальмолога гострота зору була знижена у 37 хворих (30,8 %) на $0,20 \pm 0,04$, у 44 (36,7 %) пацієнтів відзначалися парацентрально та периферичні скотоми, як відносні, так й абсолютні.

Збільшення ПЕЧФ спостерігалось у усіх пацієнтів на $128,0 \pm 11,3$ мкА, ЛЗА знизилось від норми на $28,0 \pm 6,3$ Гц, КЧСМ — на $19,2 \pm 1,9$ Гц, при офтальмоскопії визначалася деколорація диска зорового нерва, судинний індекс становив у середньому $0,7-0,8$.

Ступінь вираженості зорових розладів залежала від тяжкості ураження головного мозку при ДЕП ($p < 0,05$). Так, при ДЕП I ступеня значних порушень з боку зорового аналізатора не було виявлено, змінювалися лише електрофізіологічні показники. При ДЕП II ступеня ознаки хронічної оптичної нейропатії були виявлені у 74 (61,7 %) хворих.

МРТ головного мозку при хронічній ішемії мозку виявила вогнищеві (13 %) та дифузні (79 %) зміни. В міру прогресування ДЕП відбувається збільшення поширеності ($p < 0,05$) дифузних і дрібновогнищевих змін у речовині мозку з переважною локалізацією в лобно-тім'яних, рідше потиличних частках; розширення субарахноїдального простору та шлуночкової системи (переважно бічних і 3 шлуночків).

При ТКУЗДГ судин голови та шиї визначено зниження лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у середньомозкових ($68,3 \pm 3,1$ см/с) та/або хребтових артеріях ($79,7 \pm 3,9$ см/с) без ознак гемодинамічно значущих стенозів вказаних артерій. Порушення ЛШК в вертебробазиллярному басейні виявлені були у 63,9 % пацієнтів, решта хворих (36,1 %) мала домінуючі прояви в басейні сонних артерій.

За даними ЕЕГ було виявлено порушення регіонального розподілу біопотенціалів головного мозку, зниження загальної амплітуди та потужності альфаритму. Зростання представленості тета- та/або дельта-активності (періодично виникаючої або постійної) відзначалося при посиленні клінічних проявів захворювання ($p < 0,05$). Ознаки дезорганізації основної активності виявлені у 82 % хворих. Тета-, рідше дельта-дизритмія встановлена у 23 % пацієнтів. Ознаки зацікавленості неспецифічних серединних структур визначалися у 47 % хворих та переважали при ДЕП в стадії субкомпенсації.

Висновки

1. Клініко-неврологічні прояви ДЕП в стадії компенсації та субкомпенсації визначалися у вигляді розсіяної неврологічної мікросимптоматики у переважній більшості хворих, однак у пацієнтів, які мали ДЕП II стадії були діагностовані неврологічні симптоми та синдроми, що свідчили про хронічну ішемію мозкової тканини переважно в вертебробазиллярному басейні ($p < 0,05$).

2. Симптоми нейропсихологічних порушень, якими може маніфестувати ДЕП, з поглибленням клініко-параклінічних ознак хронічної недостатності мозкового кровообігу стають ядром її клінічних проявів. Їх ступінь вираженості при ДЕП в стадії субкомпенсації може досягати рівня помірних когнітивних розладів (у 21,5 % хворих).

3. Офтальмологічні порушення корелюють з тяжкістю інших неврологічних проявів, а в певних випадках можуть виникати першими та мати прогностичне значення. Тому з практичної точки зору огляд офтальмолога з визначенням електрофізіологічних показників зорового аналізатора є рекомендованим для проведення пацієнтам відповідної вікової категорії.

4. Неспецифічні результати параклінічних досліджень, які при ДЕП треба оцінювати комплексно, дозволяють підтвердити мікроангіопатичне походження виявлених порушень. За умови виникнення зорових симптомів і синдромів МРТ головного мозку, ТКУЗДГ судин голови та шиї найчастіше виявляють порушення в вертебробазиллярному басейні.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Мищенко Т.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность / Т.С. Мищенко // *Международный неврологический журнал*. — 2013. — № 2(56). — С. 68-71.
2. Мищенко Т.С. Оптимизация терапии больных дисциркуляторной энцефалопатией / Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко, И.А. Лапина // *Український вісник психоневрології*. — 2015. — Т. 23, вип. 1. — С. 37-41.
3. Дзяк Л.А. Новые возможности коррекции когнитивного дефицита при дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга / Л.А. Дзяк, Е.В. Мизякина, В.М. Сук // *Журнал неврологии ім. Б.М. Маньковського*. — 2017. — Т. 5, № 1. — С. 34-41.
4. Бездетко П.А. К вопросу о нейропротекторном лечении передней ишемической оптической нейропатии / П.А. Бездетко, Д.И. Шилкина // *Таврический медико-биологический вестник*. — 2013. — Т. 16, № 3, ч. 3(63). — С. 26-28.
5. Завгородняя Н.Г. Пути улучшения микроциркуляции при глазном ишемическом синдроме // *Офтальмологический журнал*. — 2008. — № 1. — С. 32-36.
6. Риков С.О. Ретроспективный анализ та клінічна характеристика хворих на атрофії зорових нервів / С.О. Риков, В.А. Васюта, Л.В. Задояний // *Вісник наукових досліджень*. — 2012. — № 1. — С. 71-73.

7. Рыжова И.П. Корреляционная взаимосвязь между уровнем фактора некроза опухоли альфа и интенсивностью перекисиндуцированной хемилюминесценции сыворотки крови у больных с ишемическими оптиконейропатиями / И.П. Рыжова // Офтальмологический журнал Казахстана. — 2015. — № 3–4. — С. 85–91.

8. Рыжова И.П. Современные аспекты эндоваскулярного лечения эмболии центральной артерии сетчатки / И.П. Рыжова // Офтальмология. Восточная Европа. — 2014. — № 3(22). — С. 8–14.

9. Патент на корисну модель № 84835 Україна. Спосіб лікування хворих з судинною патологією зорового аналізатора / Рыжова И.П., Шеглов В.І.; Державна установа «Науково-практичний центр эндоваскулярної нейроинтервенційної медицини НАМН України»; 11.11.2013, Бюл. № 21.

10. Горбунов А.В. Глазные симптомы как признаки повреждения головного мозга / А.В. Горбунов, А.А. Богомолова,

К.В. Хавронина // Вестник ТГУ. — 2014. — Т. 19, вып. 4. — С. 1108–1110.

11. Besson M. Cognitive dysfunction, affective states, and vulnerability to nicotine addiction: A multifactorial perspective / M. Besson, B. Forget // Front Psychiatry. — 2016. — Vol. 7. — P. 160.

12. Madjidova Yokudhon N. Cognitive status in patients with chronic cerebral ischemia / Yokudhon N. Madjidova, Durdon D. Usmanova // International Journal of Bio Medicine. — 2013. — Vol. 3(4). — P. 244–246.

13. Маккаева С.М. Особенности глазного ишемического синдрома при ДЭП: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.11 «Неврозные болезни» / С.М. Маккаева. — М., 2010. — 53 с.

14. Глазной ишемический синдром. Современные принципы диагностики и лечения / Т.С. Завгородняя, Л.Э. Саржевская, О.А. Безденежная, Е.А. Безугла. — 3., 2012. — 248 с.

Отримано 06.05.2019 ■

Рыжова И.П., Скоробогатова О.В.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца МЗ Украины, г. Киев, Украина

Неврологические и офтальмологические корреляции при дисциркуляторной энцефалопатии

Резюме. Актуальность. Цель нашего исследования — проанализировать неврологические, нейропсихологические и офтальмологические проявления и их корреляции у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП). **Материалы и методы.** В исследование были включены 120 пациентов (67 женщин и 53 мужчины) с ДЭП I и II стадии. Были проведены клинико-неврологическое, нейропсихологическое, офтальмологическое исследования, а также применен ряд параклинических методов (магнитно-резонансная томография (МРТ), транскраниальная доплерография (ТКД), электроэнцефалография). **Результаты и обсуждение.** При неврологическом обследовании выявлены признаки вестибулоцереbellарного, пирамидного и экстрапирамидного синдромов, что позволило подтвердить II стадию ДЭП. У 21,5 % больных в возрасте до 60 лет при нейропсихологическом исследовании диагностирован синдром умеренных когнитивных расстройств. У больных с ДЭП (I стадия) значительных нарушений со стороны зрительного анализатора не было обнаружено, изменились лишь электрофизиологические параметры. Пациенты

с ДЭП II степени имели признаки хронической нейропатии зрительного нерва, обнаруженной в 74 (61,7 %) случаях. Неспецифические результаты использования дополнительных методов, которые при ДЭП надо оценивать комплексно, подтвердили микроангиопатическое происхождение выявленных нарушений. При возникновении зрительных симптомов и синдромов МРТ головного мозга, ТКД сосудов головы и шеи позволяют выявить нарушения в вертебробазилярном бассейне. **Выводы.** Установлено, что признаки хронического нарушения мозгового кровообращения по результатам использования клинико-неврологического, нейропсихологического и дополнительных методов исследования могут обуславливать офтальмологические синдромы и степень их тяжести. В свою очередь, зрительные нарушения, а также изменения электрофизиологических показателей зрительного анализатора могут выступать предикторами хронической ишемии мозга.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия; хроническая ишемия мозга; неврологические синдромы; зрительные нарушения; вертебробазилярный бассейн

I.P. Ryzhova, O.V. Skorobogatova

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Neurological and ophthalmological correlations in chronic cerebral ischemia

Abstract. Background. The purpose of our research is to analyze the neurological, neuropsychological and ophthalmological manifestations and their correlations in patients with chronic cerebral ischemia (CCI). **Materials and methods.** The study included 120 patients (67 women and 53 men) with CCI stages I and II. Clinical neurological, neuropsychological, ophthalmological examinations were performed, as well as a number of paraclinical methods (magnetic resonance imaging (MRI), transcranial Doppler ultrasound (TCD), electroencephalography) were used. **Results and discussion.** Neurological examination revealed the signs of the vestibular-cerebellar, pyramidal and extrapyramidal syndromes, which made it possible to confirm CCI stage II. Neuropsychological tests in 21.5 % patients under 60 years have shown syndrome of moderate cognitive impairment. In patients with CCI (stage I), the significant vision disorders were not detected, only electrophysiological parameters were

changed. The patients with CCI degree II had the signs of chronic optic neuropathy detected in 74 (61.7 %) cases. Non-specific results of using additional methods, which in case of CCI should be evaluated comprehensively, have confirmed the microangiopathic origin of the revealed violations. With the signs of visual symptoms and syndromes, MRI, TCD of the vessels of the head and neck have shown the disturbances in the vertebrobasilar vascular system. **Conclusions.** It was found that the signs of chronic cerebrovascular impairment, based on the results of using clinical neurological, neuropsychological and additional research methods, can cause ophthalmic syndromes and their severity. In turn, visual disorders, as well as the changes in the electrophysiological indicators of the visual analyzer, can be predictors of chronic cerebral ischemia.

Keywords: chronic cerebral ischemia; neurological syndromes; visual disorders; vertebrobasilar vascular system