УДК 616.831-005.4:[612.017.3:616-008.6]:616.8

Насонова Т.І.

Структурно-волюметричні особливості церебральних уражень у пацієнтів з метаболічним синдромом

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

***Резюме*: Мета дослідження.** Визначити волюметричні показники головного мозку (об'єм гіпокампу) у хворих з хронічною церебральною ішемією (ХЦІ) на фоні метаболічного синдрому (МС), порівняно з волюметричними показниками хворих з ХЦІ без МС. Визначити показники індексу гіпокампу та медіальний, латеральний і верхній перигіпокампальний індекси у пацієнтів з МС та порівняти з аналогічними показниками пацієнтів без МС. **Матеріал і методи дослідження.** У 47 пацієнтів (29 пацієнтів з МС – основна група та 18 пацієнтів без МС – контрольна група) оцінювали об'єм гіпокампу за допомогою методу волюметрії. У 49 дослідженнях (28 - основна група і 21 - контрольна група) вимірювали розмір гіпокампу, перигіпокампального лікворного простору. Вираховували індекс гіпокампу; медіальний, латеральний і верхній перигіпокампальні індекси. **Результати дослідження та їх обговорення.** Визначали достовірне збільшення (*P<0,05 по відношенню до контрольної групи) розміру поперечного перигіпокампального лікворного простору (см) в основній групі в порівнянні з контрольною (Me [Q1,Q3]): праворуч 2,90[2,75;2,96] проти 2,21[1,82;2,05] в контрольній групі (p<0,05); ліворуч 2,97[2,75;2,96] проти 2,275[2,15;2,76] в контрольній групі (p>0,05). У пацієнтів з МС визначалось достовірне зменшення індексу гіпокампу праворуч і ліворуч в порівнянні з контрольною: праворуч 0,50[0,41;0,54] проти 0,594[0,58;0,61] (p<0,05); ліворуч 0,56[0,52;0,60] проти 0,61[0,58;0,63] в контрольній групі (p<0,05) Достовірна різниця підвищення медіального та верхнього перигіпокампальних індексів з обох боків відзначалась в основній групі в порівнянні з контрольною. Латеральний перигіпокампальний індекс суттєво не відрізнявся від контрольної групи (p>0,05). Визначення об'єму гіпокампів показало, що у пацієнтів з МС об'єм гіпокампу (праворуч і ліворуч) був достовірно меншим, ніж у пацієнтів без МС (Me [Q1,Q3]): праворуч основна група 3,293058* [2,92616; 3,04016], контрольна група 3,93 [3,72750; 4,29722]; ліворуч основна група 2,84[2,65;3,02]*, ліворуч контрольна група 3,55[3,22;3,7]. Вірогідно у пацієнтів з хронічною цереброваскулярною патологією компоненти кластеру МС сприяють розвитку атрофічних процесів. Поєднання артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, дисліпідемії та ін. прискорюють атрофічні процеси гіпокампу більше, ніж окремо кожний з цих компонентів, які визначали у пацієнтів з ХЦІ без МС. **Висновки.** Таким чином, у пацієнтів з хронічними цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ) на фоні МС ступінь атрофії гіпокампу відзначалась достовірно більшою, порівняно з хворими без МС. З метою покращення діагностики ЦВЗ у пацієнтів з МС можливо застосовувати визначення індексу гіпокампу та перигіпокампальних індексів, якщо визначити об'єми структур мозку не можливо.

Ключові слова: церебральна ішемія, метаболічний синдром, волюметрія, гіпокамп.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Високий потенціал інвалідизації, зростання смертності серед населення, збільшення частки людей молодого віку в структурі ішемії мозку, прогресування когнітивних порушень сприяють підвищеному інтересу до проблем діагностики, лікування та профілактики ЦВЗ.

Згідно з результатами недавнього дослідження інсульту, що проводився в США (Greater Cincinnati / Northern Kentucky Stroke Study – GCNKSS) в спільноті чисельністю 1,3 млн чоловік, частка інсульту в осіб у віці від 20 до 54 років за період з 1993-1994 р.р. до 2005 р. збільшилась з 13 до 19%, а средній вік пацієнтів з вперше розвиненим інсультом зменшився з 71 року в 1993-1994 р.р до 69 років в 2005р. Вірогідним поясненням даного факту являється зміна демографічних характеристик причинних факторів ризику розвитку інсульту – наприклад, зростання розповсюдженості ожиріння у дітей та молодих дорослих, малорухливий спосіб життя і нездорове харчування, які можуть обумовлювати передчасний розвиток судинних захворювань у результаті підвищення артеріального тиску і розвитку цукрового діабету (ЦД). Згідно з даними Національного дослідження стану здоров'я і способу харчування населення США (NHNHS), розповсюдженість факторів ризику розвитку інсультів у США серед дорослих у віці від 20 до 54 років зросла практично в 2 рази: розповсюдженість ЦД підвищилась з 2% в 1988-1994 гг. до 4% в 2005-2006 р.р., високих показників холестерину з 11 до 21%, а ожиріння з 19 до 34% У цьому зв'язку проблема МС, до складу якого входить артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, вісцеральне ожиріння, гіперхолестеринемія, ЦД та ін, виходить на одне з перших місць.

Кардіологічні, неврологічні та ендокринологічні захворювання, що прискорено розвиваються на фоні МС, сприяють збільшенню смертності, інвалідизації та драматичному зниженню якості життя. Зацікавленість до вивчення МС в останні десятиріччя у науковців та лікарів пов'язано з його значимістю, як попередника ЦД 2 типу та серцево-судинних захворювань, зумовлених атеросклерозом. Розповсюдженість МС збільшується з кожним роком. В наш час експерти ВОЗ вважають ситуацію як нову пандемію XXI століття, яка охопила індустріально розвинені країни.

Найважливішим аргументом вивчення впливу МС на виникнення, клінічні прояви та прогноз ішемічного інсульту являється його атерогенний потенціал в розвитку церебральних та кардіальних судинних ускладнень внаслідок атеросклерозу. В багатьох роботах було показано, що у хворих з МС часто виявляються ранні ознаки атеросклерозу сонних та коронарних артерій. Це свідчить про те, що причини виникнення інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, захворювань периферичних судин мають загальне походження. Так, в проведених дослідженнях [5,6,2] було показано, що схеми лікування попереджують не лише коронарні події та необхідність проведення реваскуляризації, але і зменшують частоту ішемічних інсультів і захворювань периферичних судин.

Вважається, що механізм розвитку ХЦІ полягає в послідовному зростанні комплексу патобіохімічних розладів, зумовлених зниженням рівня кисню артеріальної крові (гіпоксемією), з одного боку, та впливом інтермедіатів недоокисного кисню (оксидантним стресом), з іншого боку. Як наслідок при хронічних порушеннях церебральної перфузії та системного кровотоку, мікроциркуляції, а також гіпоксемії у пацієнтів з ХЦІ формуються мікролакунірні зони ішемії. Хронічна гіпоперфузія речовини мозку викликає зміни насамперед білої речовини з формуванням вогнищ демієлінізації, ураженням астро- і олігодендроглії з компресією мікрокапилярів, що призводить до формування вогнищ апоптозу. Наслідком цих патологічних процесів при ХЦІ є клінічні зміни у вигляді суб'єктивної та об'єктивної симптоматики, що виникають внаслідок порушень кірковостріарних та кірковостовбурових зв'язків. Клінічна картина ХЦІ проявляється поєднанням когнітивних порушень, емоційних розладів та вогнищевої неврологічної симптоматики, характер якої визначається переважною локалізацією змін мозкової речовини та їх вираженістю [4]. Одним з найбільш тяжких проявів ХЦІ являється судинна деменція [1].

Стосовно виникнення когнітивних порушень у пацієнтів з МС в літературі існують суперечливі дані. Ряд авторів поєднують МС із зниженням когнітивних функцій і розвитком деменції судинного та нейродегенеративного генезу. В дослідженнях виявлено взаємозв'язок деменції з АГ, ЦД та МС. Було визначено, що у пацієнтів з преддіабетом і гіпер-

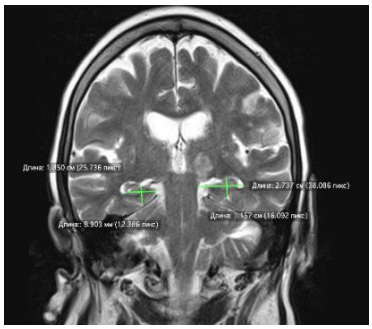

Рис.1. Поперечний і вертикальний розміри гіпокампу (ліворуч) та поперечний і вертикальний розміри перигіпокампального простору (праворуч)

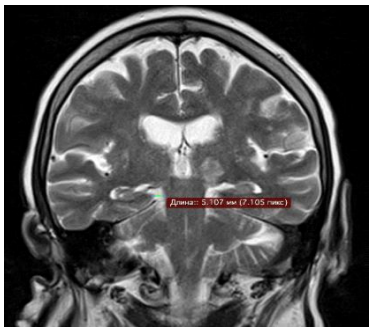

Рис.2. Вимірювання розміру медіального лікворного простору

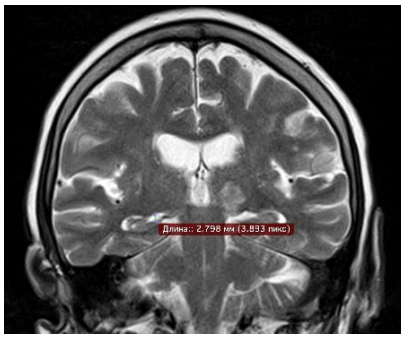

Рис. 3. Вимірювання розміру верхнього лікворного простору

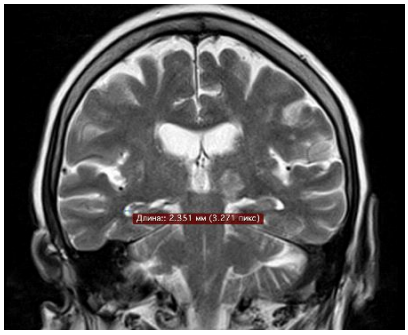

Рис. 4. Вимірювання розміру латерального лікворного простору

інсулінемією, МС з гіпертензією, дисліпідемією і ожирінням когнітивні показники гірші і знижуються швидше [7, 8]. Сам МС навіть без діабету сприяє розвитку хвороби Альцгеймера [3, 9].

Характерні морфометричні зміни за даними МРТ і КТ головного мозку відбуваються при гострому порушенні мозкового кровообігу та інших органічних ураженнях, які мають притаманні ознаки для певного процесу. Хронічна ішемія мозку не виявляє, зазвичай, при МРТ патологічних змін. Значення дрібновогнищевих змін досить не з'ясоване. Згідно з літературними даними, вони можуть відповідати природному старінню мозку і зустрічатись практично у всіх людей від 65 років. Структурні ураження головного мозку при ХЦІ у пацієнтів з МС вивчені недостатньо, а існуючі дані досить суперечливі.

Мета дослідження. Визначити волюметричні показники головного мозку (гіпокампу) у хворих з МС, порівняно з показниками хворих з ХЦІ без МС.

Визначити індекс гіпокампу та медіальний, латеральний і верхній перигіпокампальний індекси у пацієнтів з МС, порівняно з хворими без МС.

Матеріал і методи дослідження

Головний мозок та його лікворну систему у 47 пацієнтів (29 пацієнтів з МС – основна група та 18 пацієнтів без МС – контрольна група) оцінювали за допомогою методу волюметрії (вимірювання об'ємів окремих ділянок мозку) на МРТ сканері Toshiba Vantage Titan 1,5. Робоча станція для постобробки зображень: Vitrea. Були використані МР-послідовності: Т1 – зважене зображення, Т2 – зважене зображення, Isotropic, Flair, DWI, Т2*, FSBB. Визначали об'єм правого та лівого гіпокампу (см^3).

Дослідження об'єму певних структур мозку надто складне; це трудомістка процедура, яка потребує тривалого МРТ сканування пацієнта. В літературі описана методика, що була запропонована Scheltens et al., основана на оцінці об'єму медіальної скроневої частки, включаючи гіпокамп, і об'єм навколишнього лікворного простору, зокрема скроневий ріг бічного шлуночка і судинну щілину [10]. За даною методикою виконано дослідження головного мозку на 1,5 Тл МРТ-системі MAGNETOM Avanto 1.5T апараті SQ виробництва Siemens. Виконані T2WI, T2blade dark-fl, T1WI томограми головного мозку в аксіальній, корональній та сагітальній проекціях. 49 пацієнтам (28 - основна група і 21 - контрольна група) вимірювали поперечний і вертикальний розміри гіпокампу, поперечний і вертикальний розміри всього перигіпокампального лікворного простору, а також поперечні розміри медіального, бічного (скроневого рогу) і вертикального перигіпокампальних просторів. Вимірювання проводили в правій і лівій півкулі. Далі вираховували індекс гіпокампу: множина поперечного та вертикального розмірів гіпокампу поділена на множину поперечного та вертикального розмірів всього перигіпокампального простору (Рис.1). Медіальний перигіпокампальний індекс розраховували: ширина медіального лікворного простору поділена на повну ширину перигіпокампально-лікворного простору; латеральний перигіпокампальний індекс розраховували: ширина латерального лікворного простору поділена на повну ширину перигіпокампального лікворного простору; верхній перигіпокампальний індекс розраховували: висота верхнього лікворного простору поділена на повну висоту перигіпокампально-лікворного простору.

Результати дослідження та їх обговорення

При вимірюванні поперечного розміру перигіпокампального лікворного простору (см) визначали достовірне збільшення (*P<0,05 по відношенню до контрольної групи) розміру цього показника в основній групі, порівняно з контрольною (Me [Q1,Q3]): праворуч основна група 2,90[2,75;2,96]*, контрольна група 2,21[1,82;2,05]; ліворуч основна група 2,97[2,75;2,96], ліворуч контрольна група 2,275[2,15;2,76].

У пацієнтів з МС визначалось достовірне зменшення індексу гіпокампу праворуч і ліворуч в порівнянні з контрольною.

Спостерігалось достовірне підвищення індексів медіального та верхнього перигіпокампальних праворуч і ліворуч визначалась в основній групі, порівняно з контрольною (праворуч і ліворуч). Латеральний перигіпокампальний ін-

Таблиця 1. Індекс гіпокампу у пацієнтів з хронічною цереброваскулярною патологією

	Основна група		Контрольна група	
	Me [Q1,Q3]		Me [Q1,Q3]	
	праворуч	ліворуч	праворуч	ліворуч
Індекс гіпокампу	0,50 [0,41;0,54]*	0,56 [0,52;0,60]*	0,594 [0,58;0,61]	0,61 [0,58;0,63]

Примітка: - вірогідна різниця показника в основній і контрольній групах, P<0,05

Таблиця 2. Латеральний, медіальний і верхній перигіпокампальні індекси

	Основна група		Контрольна група	
	Me [Q1,Q3]		Me [Q1,Q3]	
	праворуч	ліворуч	праворуч	ліворуч
Медіальний перигіпокампальний індекс	0,18 [0,14;0,17]*	0,15 [2,75;2,96]*	0,12 [2,75;2,96]	0,11 [2,75;2,96]
Латеральний перигіпокампальний індекс	0,08 [0,072;0,78]	0,18 [0,13;0,17]	0,09 [0,06;0,08]	0,17 [0,14;0,16]
Верхній перигіпокампальний індекс	0,157 [0,12;0,177]*	0,1721 [0,136;0,156]*	0,12 [0,09;0,17]	0,1337 [0,11;0,17]*

Примітка: - вірогідна різниця показника в основній і контрольній групах, P<0,05

Таблиця 3. Порівняння об'єму гіпокампу в пацієнтів з МС та без МС, см^3

	основна група					контрольна група				
	Min	*Max*	*Me*	Q1	Q3	*Min*	*Max*	*Me*	Q1	Q3
Праворуч	2,2229	3,6500	3,293058*	2,92616	3,04016	3,3692	4,400	3,93	3,72750	4,29722
Ліворуч	2,13	3,2500	2,84*	2,65	3,02	2,8	4,1000	3,55	3,2	3,7

Примітка: - вірогідна різниця показника в основній і контрольній групах, P<0,05

декс суттєво не відрізнявся від контрольної групи (p>0,05).

Таким чином, у хворих з хронічною цереброваскулярною патологією на фоні МС атрофія гіпокампу, що визначалась збільшенням перигіпокампальних індексів та зменшенням індексу гіпокампу, достовірно перевищувала можливі (інволюційні або інше) зміни гіпокампу у пацієнтів без МС.

Результати вимірювань показали, що у пацієнтів з МС об'єм гіпокампу (праворуч і ліворуч) був достовірно меншим, ніж у пацієнтів без МС (таб. 3).

Вірогідно, у пацієнтів з хронічною цереброваскулярною патологією компоненти кластеру МС сприяють розвитку атрофічних процесів. Поєднання артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, дисліпідемії та ін. прискорюють атрофічні процеси гіпокампу більше, ніж окремо кожний з цих компонентів, які визначали у пацієнтів з ХЦІ без МС.

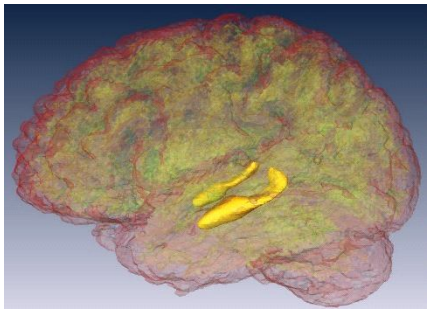

Рис.5 Вимірювання гіпокампів у пацієнтки Л., 56 р (основна група)

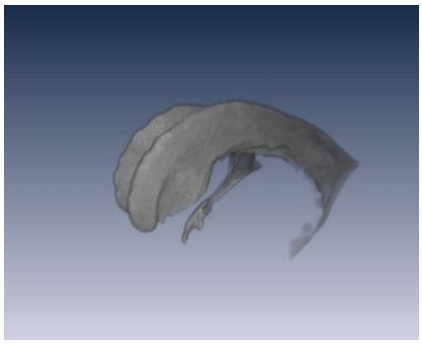

Рис.6 Вимірювання об'єму шлуночків і гіпокампів у пацієнтки С., 62 р. (основна група) – виражена атрофія гіпокампу

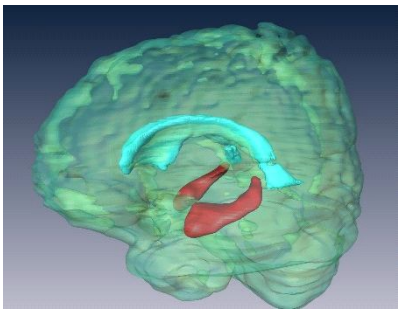

Рис. 7 Вимірювання шлуночків і гіпокампів у пацієнта П., 64 р. (контрольна група)

Висновки

Таким чином, у пацієнтів з хронічними цереброваскулярними захворюваннями на фоні МС ступінь атрофії гіпокампу визначалась достовірно більшою в порівнянні з хворими без МС.

З метою покращення діагностики ЦВЗ у пацієнтів з МС можливо застосовувати визначення індексу гіпокампу та перигіпокампальних індексів, якщо визначити об'єми структур мозку не видається можливим.

Перспективи подальших досліджень

Отримані результати в процесі дослідження потребують подальшого вивчення. Доцільно провести визначення об'ємів інших стратегічних структур мозку у пацієнтів з хронічними ЦВЗ з та без МС та встановити можливий зв'язок показників їх об'єму з когнітивними та афективними порушеннями.

Література

1. Варакин Ю.Я. Особенности выявления пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологией при обследовании населения / Ю.Я. Варакин, Г.В. Горностаева, М.А. Кравченко // Материалы 14 Международной конференции «Возрастные аспекты неврологии» - 2012 - С. 2-5.
2. Драпкина О.П. Особенности течения и лечения артериальной гипертензии у пожилых пациентов с метаболическим синдромом / О.П. Драпкина // Фарматека. 2010, № 8. С.39-44.
3. Есин Р.Г. Современные представления о механизмах когнитивных расстройств при сахарном диабете./ Р.Г. Есин, И.Х. Хайруллин, О.Р. Есин // Медицинский альманах. 2013.№1 (25) С.135-138.
4. Korczyn A. // Toole D.F. Сосудистые заболевания головного мозга. Пер. с англ. М., 2007.
5. Сергеев В. Метаболический синдром: причины, лечение и профилактика. /В. Сергеев.// Врач. 2009. № 2. С.36-41.
6. Чазова И. Е. Метаболический синдром./ Чазова И. Е., Мычка В. Б.// M. Media Medica. 2004. С. 47-49.
7. Hassing L.B., Grant M.D., Hofer S.M. et al. Type 2 diabetes mellitus contributes to cognitive decline in old age: a longitudinal population-based study. J Int Neuropsychol Soc. 2004. № 10. P. 599-607.
8. Komulainen P., Lakka T.A., Kivipelto M. et al. Metabolic syndrome and cognitive function: a population-based follow-up study in elderly women. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007. № 23. P. 29-34.
9. Pinkston J.B., Alekseeva N., Gonzalez Toledo E. Stroke and dementia. Neurol Res. 2009. № 31. P. 824-831.
10. Scheltens P, Leys D, Barkhof F: Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal aging: diagnostic value and neuropsychological correlations. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1992; 55: 967–72

Насонова Т.И.

Структурно-волюметрические особенности церебральных поражений у пациентов с метаболическим синдромом

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, г.Киев, Украина

***Резюме*: Цель исследования.** Определить волюметрические показатели головного мозга (объем гиппокампа) у больных с хронической церебральной ишемией на фоне метаболического синдрома (МС) в сравнении с волюметрическими показателями больных с хронической церебральной ишемией без МС. Определить показатели индекса гиппокампа и медиальный, латеральный и верхний перигиппокампальный индексы у пациентов с МС и сравнить с аналогичными показателями пациентов без МС. **Материалы и методы исследования.** 47 пациентам (29 пациентов с МС – основная группа и 18 пациентов без МС – контрольная группа) объем гиппокампов оценивали с помощью метода волюметрии 49 исследований (28 - основная группа и 21 - контрольная группа) проводили измерения розмеров гиппокампа, перигипокампального ликворного пространства. Расчитывали индекс гиппокампа; медиальный перигиппокампальный индекс, латеральный перигиппокампальний индекс и верхний перигиппокампальный индекс. **Результати исследования и их обсуждения.** Определили достоверное увеличение (*P<0,05 по отношению к контрольной группе) размера поперечного перигиппокампального ликворного пространства (см) в основной группе в сравнении с кон-

трольной (Me [Q1,Q3]): справа основная группа 2,90[2,75;2,96]*, контрольная группа 2,21[1,82;2,05]; слева основная группа 2,97[2,75;2,96], контрольная группа 2,275[2,15;2,76]. У пациентов с МС определялось достоверное уменьшение индекса гиппокампа справа и слева в сравнении с контрольной (Me [Q1,Q3]): справа основная группа 0,50[0,41;0,54]*, контрольная группа 0,594[0,58;0,61]; слева основная группа 0,56[0,52;0,60]*, слева контрольная группа 0,61[0,58;0,63]. Достоверная разница повышения индексов медиального и верхнего перигиппокампальных справа и слева определялась в основной группе по сравнению с контрольной (справа и слева). Латеральный перигиппокампальный индекс существенно не отличался от контрольной группы. Определение объема гиппокампов показало, что у пациентов с МС объем гиппокампа (справа и слева) был достоверно меньшим, чем у пациентов без МС (Me [Q1,Q3]): справа основная группа 3,293058* [2,92616; 3,04016], контрольная группа 3,93 [3,72750; 4,29722]; слева основная группа 2,84[2,65;3,02]*, слева контрольная группа 3,55[3,22;3,7]. Вероятно, у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией компоненты кластера МС способствуют развитию атрофических процессов. Сочетание артериальной гипертензии, инсулинорезистентности, дислипидемии и др. ускоряют атрофические процессы гиппокампа больше, чем отдельно каждый из этих компонентов в отдельности, которые определяли у пациентов с хронической церебральной ишемией без МС. **Выводы.** Таким образом, у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями на фоне МС степень атрофии гиппокампа определялась достоверно большей в сравнении с больными без МС. С целью улучшения диагностики ЦВЗ у пациентов с МС возможно использовать определение индекса гиппокампа и перигиппокампальных индексов, если определить объемы структур мозга не возможно.

Ключевые слова: церебральная ишемия, метаболический синдром, волюметрия, гиппокамп.

T.I. Nasonova

Structural and Volumetric Characteristics of Cerebral Damage in Patients with Metabolic Syndrome

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

Abstract. **The objective** of the research was to identify volumetric brain indicators (hippocampal volume) in patients with chronic cerebral ischemia secondary to metabolic syndrome (MS) in comparison with patients suffering from chronic cerebral ischemia without MS; to identify hippocampal index as well as medial, lateral and upper perihippocampal indices in patients with MS in comparison with those in patients without MS. **Materials and methods**. Hippocampal volume of 47 patients (29 patients with MS - the main group and 18 patients without MS – the control group) was evaluated by means of volumetric method. During 49 studies (28 - the main group and 21 - the control group) the size of the hippocampus and perihippocampal cerebrospinal fluid space was measured. **Results and discussion**. We determined a significant increase (*P<0.05 in comparison with the control group) in the lateral perihippocampal cerebrospinal fluid space (cm) in the main group in comparison with the control group (Me [Q1, Q3]): on the right it was 2.90 [2.75 ; 2.96] vs. 2.21 [1.82; 2.05] in the control group (p<0.05); on the left it was 2.97 [2.75; 2.96] vs. 2.275 [2.15; 2.76] in the control group (p>0.05). A significant decrease in the index of the right and left hippocampus was determined in patients with MS in comparison to the patients of the control group (Me [Q1,Q3]): on the right it was 0.50 [0.41; 0.54] vs. 0.594 [0.58; 0.61]; on the left it was 0.56 [0.52; 0.60] vs. 0.61 [0.58; 0.63] in the control group (p<0.05). A significant difference in the increase of the medial and upper perihippocampal indices on either side was defined in the main group in comparison with the control one. Lateral perihippocampal index did not significantly differ from the control group (p>0.05). Determination of the hippocampal volume (right and left) showed that it was significantly lower in patients with MS than in patients without MS (Me [Q1,Q3]): on the right it was 3.293058* [2.92616; 3.04016] in the main group, and 3.93 [3.72750; 4.29722] in the control group; on the left it was 2.84 [2.65; 3.02] * in the main group, and 3.55 [3.22, 3.7] in the control group. Components of MS cluster in patients with chronic cerebrovascular pathology are likely to contribute to the development of atrophic processes. The combination of hypertension, insulin resistance, dyslipidemia, etc. accelerate the processes of hippocampal atrophy more than each of these separate components determined in patients with chronic cerebral ischemia without MS. **Conclusions.** Thus, the degree of hippocampal atrophy in patients with chronic cerebrovascular diseases secondary to MS was defined to be significantly higher in comparison with patients without MS. To improve diagnosis of cerebrovascular diseases in patients with MS, it is possible to apply the identification of hippocampal index and perihippocampal indices if it is not possible to determine the volume of brain structures.

Keywords: cerebral ischemia, metabolic syndrome, volumetry, hippocampus.

Надійшла 19.10.2015 року.

УДК: 616-071+612.842+616.441-008.61

Николюк А.М.

Дослідження гідродинаміки ока у пацієнтів з різними клінічними формами ендокринної офтальмопатії

Кафедра оториноларингології та офтальмології з курсом хірургії голови і шиї
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна
anykoluk@gmail.com

Резюме. **Вступ.** Порушення гідродинаміки ока у пацієнтів з ендокринною офтальмопатією (ЕО) може відбуватись внаслідок здавлення очного яблука тканинами орбіти або порушення відтоку внутрішньоочної рідини. Вивчення показників очної гідродинаміки дозволить своєчасно діагностувати її розлади та стежити за ходом захворювання у пацієнтів з ЕО.

Мета - дослідити показники гідродинаміки ока у пацієнтів з різними клінічними формами ЕО.

Матеріал і методи. Проведено дослідження показників гідродинаміки ока у 119 пацієнтів віком 16-68 років з ЕО. За класифікацією А.Ф.Бровкіної пацієнтам встановлено клінічну форму ЕО, в усіх випадках ураження очей було двобічне (238 очей): тиреотоксичний екзофтальм – 42 пацієнти, початкова стадія набрякового екзофтальму – 31 пацієнт , набряковий екзофтальм – 31 пацієнт, ендокринна міопатія – 15 пацієнтів. Пацієнтам проводилась тонометрія за Маклаковим при прямому та відведеному погляді, тонографія за Нестеровим з визначенням показників P_0, C, F та коефіцієнтом Беккера.

Результати. Встановлено, що легкий клінічний перебіг (тиреотоксичний екзофтальм) не приводить до порушення показників гідродинаміки, тоді як більш важкі клінічні форми (набряковий екзофтальм, ендокринна міопатія) характеризуються періодичним або стійким підвищенням в середньому на 16% внутрішньоочного тиску внаслідок зниження відтоку рідини на 19,5 – 22% у значної кількості (43-56%) пацієнтів.

Висновки. При легких формах ЕО у пацієнтів не виникає порушення гідродинаміки ока. Важчі клінічні форми ЕО (набряковий екзофтальм, ендокринна міопатія) можуть призводити до тимчасової чи стійкої офтальмогіпертензії внаслідок порушення відтоку внутрішньоочної рідини.

Ключові слова: ендокринна офтальмопатія, гідродинаміка ока, набряковий екзофтальм, внутрішньоочний тиск.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. У патогенезі багатьох офтальмологічних захворювань, які призводять до стійкого зниження зору, лежить первинне або вторинне порушення гідродинаміки ока. При ендокринній офтальмопатії (ЕО) первинною цільою ураження є орбітальні тканини – жирова клітковина та екстраокулярні м’язи. При