

УДК 617.751/.754+616.8:616.831-002/005

## Неврологічні та офтальмологічні прояви дисциркуляторної енцефалопатії

І. П. Рижова, канд. мед. наук; О. В. Скоробогатова, канд. мед. наук

Національний медичний  
університет ім. О. О. Богомольця;  
Київ (Україна)

*Мета* нашого дослідження проаналізувати неврологічні, нейропсихологічні і офтальмологічні прояви та їх кореляції у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП).

*Матеріали та методи.* В дослідження залучено 120 пацієнтів (67 жінок та 53 чоловіка) з ДЕП I та II стадії, яким були проведені клініко-неврологічне, нейропсихологічне, офтальмологічне дослідження, а також низка параклінічних методів діагностики (МРТ головного мозку, ТКУЗДГ судин голови та шиї, ЕЕГ).

*Результати.* Ознаки вестибулярно-мозочкового, пірамідного та екстрапірамідного синдромів були виявлені внаслідок неврологічного обстеження, що свідчило про наявність II стадії ДЕП. Нейропсихологічні тести пацієнтів у віці до 60 років (21,5%) виявили синдром помірного когнітивного порушення. У хворих з ДЕП I стадії не виявлено значних порушень з боку зорового аналізатора, але були змінені лише електрофізіологічні параметри. Пацієнти з II стадією ДЕП мали ознаки хронічної оптичної нейропатії, що була виявлена у 74 (61,7%) випадках. Неспецифічні результати додаткових методів, які при ДЕП повинні оцінюватися комплексно, виявили розсіяну неврологічну симптоматику, в основі якої лежить мікроангіопатичний субстрат. Офтальмологічні симптоми та ознаки змін на МРТ головного мозку, ТКУЗДГ судин голови та шиї показали порушення у вертебрально-базиллярному судинному басейні.

*Висновки.* Визначено, що ознаки хронічного порушення мозкового кровообігу за результатами клініко-неврологічного, нейропсихологічного та додаткових методів дослідження можуть зумовлювати офтальмологічні синдроми та ступінь їх тяжкості. В 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, вертебрально-базиллярний басейн

**Вступ.** Одне з провідних місць за розповсюдженістю та захворюваністю серед 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 аутопсії ті чи інші судинні зміни, найчастіше мікроваскулярного характеру, визначаються у третини осіб похилого віку, що може корелювати з реальними показниками розповсюдженості ДЕП в цій віковій категорії [11, 12].

ДЕП – це одна з форм хронічної цереброваскулярної недостатності з прогресивним перебігом, яка зустрічається у людей молодих та середнього віку, а також і в похилому віці [1, 2]. Артеріальна гіпертензія та атеросклероз головного мозку є найбільш її загальними причинами [3, 6] Патогенетичною основою цієї цереброваскулярної патології найчастіше є церебральна мікроангіопатія, яка призводить до гіпопер-

фузії різних ділянок головного мозку та порушенню їхніх функцій. Зважаючи на більш несприятливі умови кровопостачання, підкіркова та перивентрикулярна біла речовина півкуль головного мозку страждає у більшій мірі [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, 8, 9, 13]. Вивченню цих синдромів було присвячено наше дослідження, керуючись тим, що саме порушення зору [4, 10, 14] можуть виступати предикторами хронічної мозкової дисциркуляції, а за умов вже діагностованої патології суттєво погіршувати самопочуття хворих та зумовити вже на ранніх стадіях ДЕП значне зниження якості їхнього життя.

**Мета дослідження:** проаналізувати характер неврологічних та зорових проявів за умови наявності ДЕП.

#### Матеріал та методи

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

Всім хворим було проведено детальне клініко-неврологічне, нейропсихологічне та офтальмологічне дослідження. Об'єктивізація порушень відбувалася за даними МРТ головного мозку, результатами транскраніальної ультразвукової доплерографії судин голови та шиї (ТКУЗДГ) та електроенцефалографії (ЕЕГ). Офтальмологічне дослідження включало: визначення гостроти зору (ГЗ), сумарного поля зору (СПЗ), офтальмоскопію, електрофізіологічні показники: критичну частоту злиття світлових миготінь (КЧЗМ), поріг електрочутливості за фосфеном (ПЕЧФ), лабільність зорового аналізатора (ЛЗА).

Статистичне оброблення результатів проводили за допомогою програми статистичного аналізу SPSS 13,0 для Windows.

#### Результати

Основними скаргами обраної групи пацієнтів були, окрім підвищеної стомлюваності (98%), дратівливості (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 та слабкості в кінцівках (36%), хиткості 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 напруги.

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

Нейропсихологічне дослідження показало, що при прогресуванні ступеня тяжкості хронічної ішемії мозку зростали тривожно-депресивні розлади (83%) та виражений дезадаптаційний симптомокомплекс (47%). У структурі нейропсихологічного дефекту в більш пізній стадії ДЕП переважали нейродинамічні порушення (86%), оптико-просторові розлади (57%), порушення праксису (43%), зниження слухової дизритміки (38%),

розлади пам'яті (89%), переважно слухомовної, труднощі абстрагування (55%).

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 астенізації, з переважанням втомлюваності та в'ялості (47%). Гіперстенічний варіант астенічного синдрому був визначений у 19% пацієнтів. Дратівлива слабкість визначалася у третини пацієнтів.

При офтальмологічному обстеженні гострота зору була знижена у 37 хворих (30,8%) на  $0,2 \pm 0,04$ , у 44 (36,7%) пацієнтів відзначалися парацентральні та периферичні скотоми – як відносні, так і абсолютні (рис. 1).

Зміни електрофізіологічних показників спостерігались у всіх обстежених пацієнтів. Збільшився поріг електричної чутливості за фосфеном в середньому на  $128 \pm 11,3$  мкА, лабільність зорового аналізатора знизилась на  $28 \pm 6,3$  Гц, критична частота злиття світлових миготінь знизилась на  $19,2 \pm 1,9$  Гц, при офтальмоскопії визначалася деколорація диска зорового нерва, судинний індекс складав в середньому  $0,7-0,8$ . Ступінь вираженості зорових розладів залежав від тяжкості ураження головного мозку при ДЕП. Так, при ДЕП першого ступеня значних порушень з боку зорового аналізатора не було виявлено, змінювалися лише електрофізіологічні показники. При ДЕП другого 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. Прогресування ДЕП супроводжується збільшенням поширеності ( $p < 0,05$ ) дифузних та дрібновогнищевих змін в речовині мозку з переважною локалізацією в лобно-тім'яних, рідше потиличних зонах; розширенням субарахноїдального простору та шлуночкової системи (переважно бічних та 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 ЛСШ в вертебрально-базиллярному басейні виявлені у 63,9% пацієнтів, решта хворих (36,1%) мали домінуючі прояви в басейні сонних артерій.

За даними ЕЕГ було виявлено порушення регіонального розподілу біопотенціалів головного мозку, зниження загальної амплітуди та потужності альфаритму. Зростання 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.

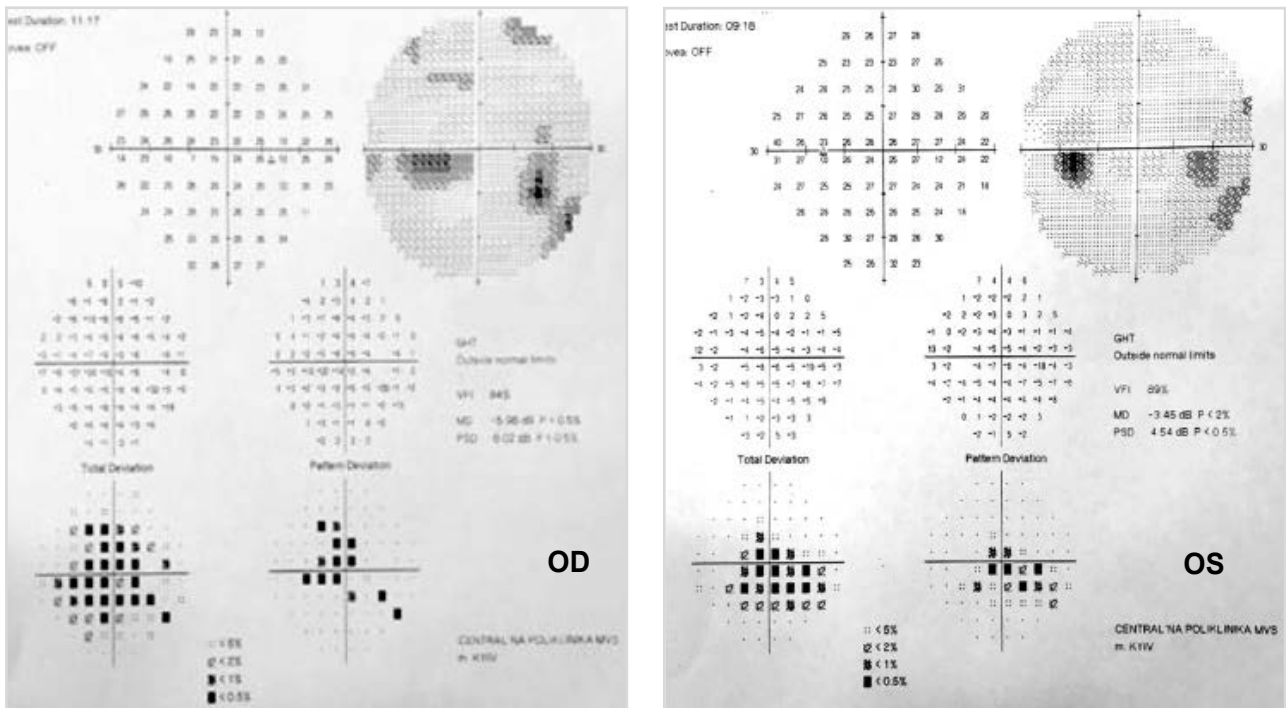


Рис. 1. Зміни поля зору при ДЕП в стадії субкомпенсації. Праве та ліве око.

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

#### 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, які свідчили про хронічну ішемію мозкової тканини переважно в вертебрально-базиллярному 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. Ступінь їх 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 та синдромів МРТ головного мозку, ТКЗДГ судин голови та шиї найчастіше виявляють порушення у вертебрально-базиллярному басейні.

#### Література

1. Мищенко Т. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность / Т. С. Мищенко // Междунар. невролог. журнал. – 2013. – №2 (56). – С. 68-71.
2. Мищенко Т. С. Оптимизация терапии больных дисциркуляторной энцефалопатией / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко, И. А. Лапшина // 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. Миззякина, В. М. Сук // Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського. – 2017. – том.5. – №1. – С. 34-41.
4. Бездетко П. А. К вопросу о нейропротекторном лечении передней ишемической оптической нейропатии / П. А. Бездетко, Д. И. Шишкина // Таврический медицинский биологический вестник. – 2013. – том16, №3. – ч.3(63). – С.26-28.
5. Завгородняя Н. Г. Пути улучшения микроциркуляции при глазном ишемическом синдроме // Офтальмол. журнал. – 2008. – № 1. – С.32-36.

6. **Риков С.О.** Ретроспективний аналіз 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. **Лазарев В. В.** Зрительные нарушения при дисциркуляторной нейропатии. – Дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.11 «Нервные болезни» / В. В. Лазарев, Москва., 2011. – 130с.
8. **Рыжова И. П.** Современные аспекты эндоваскулярного лечения эмболии центральной артерии сетчатки // 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., Щеглов В. И. Державна установа Науково-практичний Центр Ендоваскулярної Нейрорентгенохірургії 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, Forget B.** Cognitive dysfunction, affective states, and vulnerability to nicotine addiction: A multifactorial perspective. *Front Psychiatry*. – 2016; 7: 160.
12. **Madjidova Yokudhon N.** Cognitive status in patients with chronic cerebral ischemia / Yokudhon N. Madjidova, Durdona D. Usmanova // *International Journal of BioMedicine*. – 2013; 3 (4): 244-246.
13. **Маккаева С. М.** Особенности глазного ишемического синдрома при ДЭП: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 «Нервные болезни» / С. М. Маккаева. – Москва, 2010. – 53 с.
14. Глазной ишемический синдром. Современные принципы диагностики и лечения // Завгородняя Т. С., Саржевская Л. Э. Безденежная О. А., Безугла Е. А. – 2012. – 248 с.

*Поступила 08.04.2014.*

*Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.*

## Неврологические и офтальмологические проявления дисциркуляторной энцефалопатии

Рыжова И. П., Скоробогатова О. В.

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца; Киев (Украина)

**Цель** нашего исследования – изучить неврологические, нейропсихологические и офтальмологические проявления у больных дисциркуляторной энцефалопатией.

**Материал и методы.** В исследование включены 120 пациентов (67 женщин и 53 мужчины) с ДЭП I и II стадии, которым были проведены клинико-неврологическое, нейропсихологическое, офтальмологическое исследование, а также ряд параклинических методов (МРТ головного мозга, ТКУЗДГ сосудов головы и шеи, ЭЭГ).

**Результаты.** Признаки вестибулярно-мозжечкового, пирамидного и экстрапирамидного синдромов были обнаружены в результате неврологического обследования, что свидетельствовало о наличии II стадии ДЭП. Нейропсихологические тесты пациентов в возрасте до 60 лет (21,5%) выявили синдром умеренного когнитивного нарушения. У больных с ДЭП I стадии не выявлено значительных нарушений со стороны зрительного анализатора, но были изменены только электрофизиологические параметры. Пациенты с II

стадией ДЭП имели признаки хронической оптической нейропатии, которая была обнаружена в 74 (61,7%) случаях. Неспецифические результаты дополнительных методов, которые при ДЭП должны оцениваться комплексно, выявили неврологическую симптоматику, в основе которой лежит микроангиопатический субстрат. Офтальмологические симптомы и признаки изменений на МРТ головного мозга, ТКУЗДГ сосудов головы и шеи показали нарушения в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне.

**Выводы.** Определено, что признаки хронического нарушения мозгового кровообращения по результатам клинико-неврологического, нейропсихологического и дополнительных методов исследования могут обусловить 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, вертебрально-базиллярный бассейн