

УДК 617.7-06:616.831-005

## Нейроофтальмологічні порушення при цереброваскулярній хворобі

**В. Я. Усов**<sup>1</sup>, д-р мед. наук, професор; **М. О. Клименко**<sup>1</sup>, д-р мед. наук, професор;  
**В. О. Зюзін**<sup>1</sup>, д-р мед. наук, професор; **О. А. Борисенко**<sup>2</sup>, канд. мед. наук

<sup>1</sup> Чорноморський національний університет ім. Петра Могили

<sup>2</sup> Обласна клінічна лікарня; Миколаїв (Україна)

### Ключові слова:

нейроофтальмологія, ішемічна оптиконеуропатія, гіпертензивна ангіопатія сітківки, цереброваскулярна хвороба, хвороба дрібних судин, мозковий інсульт, діагностика

**Мета дослідження:** оцінити поширеність різних нейроофтальмологічних симптомів у хворих із хронічною цереброваскулярною хворобою.

**Матеріал та методи.** Дослідження виконано на базі клінічних підрозділів Чорноморського національного університету ім. Петра Могили (м. Миколаїв) у 2018–2022 рр. Обстежено 216 хворих на цереброваскулярну хворобу. Середній вік пацієнтів становив 62,3±1,2 років. Обсяг нейроофтальмологічного дослідження включав візометрію, тонометрію, периметрію, визначення характеру зору та гетерофорії, оцінювання рухливості очних яблук, конвергенції, страбізмометрії в основних позиціях погляду, а також офтальмоскопію очного дна. Окремих пацієнтам за показами виконували оптичну когерентну томографію (Optovue Avanti XR, США).

**Результати.** Частота виявлення хвороби дрібних судин серед обстежених становила 20,8%, у 157 (72,7%) хворих в анамнезі були перенесені транзиторні ішемічні атаки, у 118 (46,1%) – гострі порушення мозкового кровообігу. У всіх пацієнтів спостерігалися прояви гіпертензивної ангіопатії, у тому числі в 10,2% – III, а у 2,8% – IV ступеня. Явища задньої ішемічної оптиконеуропатії спостерігалися у 27 (12,5%) пацієнтів із верифікованою хворобою дрібних судин. Частим явищем (133 випадки, або 61,6%) були мікросудинні зміни сітківки. У всіх пацієнтів наявні прояви гіпертензивної ангіопатії. У 10 (4,6%) хворих виявлено поодинокі крововиливи в сітківку, у 16 (7,4%) – тверді ексудати, в 1 (6,3%) – ватоподібні ексудати. У 23 (10,6%) хворих визначено помірний набряк сітківки й диска зорового нерва. Ізольовані гомонімні дефекти зору виявили в 13 (6,0%) пацієнтів, у яких в анамнезі відзначалися ГПМК.

**Висновки.** У разі цереброваскулярної хвороби у пацієнтів спостерігаються явища ішемії ока, більш виражені за наявності хвороби дрібних судин. Нейроофтальмологічні аспекти цереброваскулярної хвороби потребують подальшого дослідження в мультидисциплінарному форматі.

**Актуальність.** Щорічно 15 мільйонів людей у всьому світі переносять інсульт, із них 5 мільйонів помирають, а ще 5 мільйонів залишаються назавжди інвалідами, що лягає тягарем на родину та громаду [1, 2].

Цереброваскулярні захворювання зазвичай асоціюються з певними нейроофтальмологічними симптомами, які залежать від типу, розміру та розташування залучених судин, а також механізму їх ураження. Офтальмологічне дослідження дає змогу безпосередньо візуалізувати кровообіг у сітківці, який має багато спільних характеристик із церебральною мікроциркуляцією і може бути використаний як маркер судинних захворювань [3–5].

Судинна нейроофтальмологія включає візуальні симптоми й ознаки, які спостерігаються в пацієнтів з інсультом, а також численні первинні судинні розлади [3, 6]. До них належать транзиторна втрата зору (amaurosis fugax), оклюзії центральної артерії сітківки (ОЦАС) або однієї чи декількох гілок артерії сітківки (ОГАС), передня й задня ішемічна оптиконеуропатія,

ретинопатія, зумовлена венозним стазом, мікроангіопатією та іншими порушеннями перфузії [7–9]. У разі оклюзії внутрішньої сонної артерії можливе виникнення постгангліонарного синдрому Горнера, або офтальмопарезу [10]. У деяких випадках у разі субоклюзії внутрішньої сонної артерії поряд із дистрофічними змінами виникає стійка офтальмодінія [11, 12].

У разі залучення вертебробазиллярної артеріальної системи можливі епізоди тимчасової втрати бінокулярного зору [13–15]. У разі інфаркту в басейні задньої мозкової артерії (ЗМА) можливе виникнення ізольованих гомонімних дефектів поля зору [13].

У разі інфаркту лівої потиличної частки та порушень у ділянці вентральної кори, відповідальної за зорові асоціації й пов'язаної з кутовою звивиною, виникає алексія без аграфії, водночас може мати місце квадрантна геміанопсія [16]. У разі інфаркту кутової

звивини в лівій півкулі виникає синдром Герстмана, основними проявами якого є акалькулія, аграфія, конструктивна апраксія та просторова агнозія за відносно збереженості зорової функції [17]. Прозопагнозія виникає внаслідок оклюзії гілок правої задньої мозкової артерії. Цей стан може супроводжуватися змінами периферійного поля зору [18].

У разі двобічного ураження ЗМА або тромбозу базилярної артерії виникає коркова сліпота [19, 20], при цьому патологічні зміни під час офтальмологічного огляду можуть бути відсутні. Іноді хворі з корковою сліпотою мають фотопсії або зорові галюцинації чи навіть заперечують факт сліпоти (синдром Антона) [19]. В анамнезі таких хворих можуть бути епізоди тимчасової втрати зору. У деяких випадках двобічний інфаркт потиличної частки може призвести до зниження центральної гостроти зору обох очей без будь-якого явного геміанопічного дефекту.

Синдром Балінта виникає в пацієнтів, які мають двобічну одночасну або послідовну оклюзію ЗМА або перенесли двобічний інфаркт тім'яно-потиличної ділянки на межі басейнів середньої та задньої мозкової артерії [21]. При цьому спостерігається характерна триада – поєднання психогенного паралічу зорової фіксації, оптичної атаксії та зорово-просторової дезорієнтації.

У разі симультагнозії, яка може розвинути в пацієнтів із двобічним інсультом верхньої частини потиличної частки, має місце фрагментарне сприйняття візуального середовища, коли об'єкти можуть виглядати фрагментованими або навіть зникати з прямої видимості [22].

Ахроматопсія виникає в поєднанні з прозопагнозією, коли інфаркт потиличної частки обмежується нижніми берегами шпорних борозен з обох боків [18, 23].

Транзиторна бінокулярна горизонтальна або вертикальна диплопія є поширеним проявом вертебро-базиллярної ішемії. Диплопія може бути наслідком транзиторної ішемії очних рухових нервів або їх ядер (парез очного рухового нерва) чи транзиторної ішемії над'ядерних або внутрішньом'язових очних рухових шляхів (косе відхилення, між'ядерна офтальмоплегія, парез погляду) [4, 24–27].

У разі ураження дрібних церебральних артерій спостерігаються явища ішемії ока. При васкулітах різної етіології нерідко виникає ретиноваскуліт з оклюзіями судин сітківки й втратою зору. Останнім часом ці патологічні стани часто пов'язані з перенесеною вірусною або туберкульозною інфекцією. У молодих пацієнтів із хворобою дрібних судин головного мозку можливий розвиток синдрому Сусака, за якого спостерігаються численні двобічні артеріальні оклюзії сітківки, втрата слуху й неврологічні симптоми [28]. Окреме місце посідають спадкові ретинопатії, у разі яких ураження судин сітківки супроводжуються церебральною мікроангіопатією [29].

**Метою дослідження** було оцінити поширеність різних нейроофтальмологічних симптомів у хворих із хронічною цереброваскулярною хворобою.

#### Матеріал та методи

Дослідження виконано на базі клінічних підрозділів Чорноморського національного університету ім. Петра Могили (м. Миколаїв) у 2018–2022 рр. Обстежено 216 хворих на цереброваскулярну хворобу (ЦВХ). Усі хворі були амбулаторними і здатними до самообслуговування. Критерії включення: клінічна ЦВХ з ознаками вогнищового ураження ЦНС, помірних когнітивних порушень і/або субклінічна ЦВХ (включаючи тихі інфаркти, лакунарні інфаркти мозку, мікрокрововиливи й ураження білої речовини, визначені за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ)). До критеріїв виключення належали випадки тяжкої соматичної патології, наявність стійких стаціонарних порушень, ознак деменції та гострий період кардіоваскулярних і цереброваскулярних подій. Дослідження виконано відповідно до сучасних біоетичних вимог [30], хворі перед початком дослідження підписували інформовану згоду.

Середній вік пацієнтів становив  $62,3 \pm 1,2$  років. Серед пацієнтів переважали чоловіки (133, або 60,2%). Усіх пацієнтів обстежили невролог і офтальмолог, за потреби залучалися інші вузькопрофільні фахівці.

Середній артеріальний тиск визначали за формулою  $AT_{сер} = (AT_{сисст} - AT_{діаст}) / 3 + AT_{діаст}$ , де  $AT_{сер}$  – середній артеріальний тиск,  $AT_{сисст}$  – систолічний артеріальний тиск,  $AT_{діаст}$  – діастолічний артеріальний тиск. Вміст ліпідів і сечової кислоти у крові визначали за допомогою біохімічного аналізатора DRI-CHEM NX700 (Японія).

Усі хворі підлягали нейровізуалізаційному дослідженню за допомогою доплерівського ультразвукового дослідження брахіоцефальних судин і високопольної ( $\geq 1,5$  Тл) МРТ, за потреби – в ангіографічному режимі [31]. Дослідження виконували на апаратах Siemens Magnetom Avanto, Siemens Magnetom Aera, Siemens Magnetom Espree, Siemens Magnetom Essenza, Siemens Magnetom Symphony, Siemens Magnetom Amira, Siemens Magnetom Harmony (Німеччина), Toshiba Vantage Titan, Toshiba Excelart Vantage Atlas (Японія), GE Signa HDxt, GE Optima MR450w GEM (США), Philips Igenia Ambition, Philips MR5300 (Нідерланди), Philips Achieva 1,5T (Індія) – 1,5 Тл, Philips Achieva 3,0T (Нідерланди) – 3,0 Тл.

Хвороби дрібних судин діагностували за критеріями протоколу STRIVE (STandards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging) [32].

Обсяг нейроофтальмологічного дослідження включав візометрію, тонометрію, периметрію, визначення характеру зору та гетерофорії, оцінювання рухливості очних яблук (ОМАТ, США), конвергенції, страбізмометрії в основних позиціях погляду, а також офтальмоскопію очного дна [33]. Окремим пацієнтам ( $n=11$ ) за показами виконували оптичну когерентну томогра-

фію (ОКТ) за допомогою приладу Optovue Avanti XR (США).

Статистичну обробку проводили методами дисперсійного та кореляційного аналізу за допомогою програмного забезпечення Statistica 14.0.1.25 (№ ліцензії АХА009К288111FAACD-7, ТІВСО, США) [33]. Параметричні методи використовували за умови дотримання критеріїв гомоскедастичності. Нормальність розподілу даних оцінювали за тестом Шапіро-Уїлка. Результати виражали число, відсоток (%). Дані представлені у вигляді середньоарифметичного значення (М) і його похибки (m). Для даних з асиметричним розподілом наведено значення медіани (Me), першого (Q1) і третього (Q3) квантилів. Кореляційний аналіз проведено за Спірменом. Нульова гіпотеза приймалася при  $p > 0,05$ .

### Результати

Частота виявлення хвороби дрібних судин серед обстежених становила 20,8%, у 157 (72,7%) хворих в анамнезі були перенесені транзиторні ішемічні атаки (ТІА), у 118 (46,1%) – гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Під час оцінювання локалізації перенесених інсультів встановлено, що найбільш часто реєстрували лакунарні інфаркти (LACI) – 137 випадків, або 63,4%. Рідше зустрічалися парціальні інфаркти в басейні внутрішньої сонної артерії (РАСІ) – 62 випадки (28,7%). Найрідше виявляли інфаркти у вертебрально-базиллярному басейні (РОСІ) – 17 випадків (7,9%).

Усі пацієнти мали хронічну патологію серцево-судинної системи (табл. 1).

Середні значення систолічного артеріального тиску у хворих становили  $139 \pm 9$  мм рт. ст, діастолічного –  $92,0 \pm 6,0$  мм рт. ст. Некориговану артеріальну гіпертензію визначили у 20 (9,3%) хворих із гіпертонічною хворобою II стадії (середній артеріальний тиск –  $133,3 \pm 2,0$  мм рт. ст.) і 22 (10,2%) – III стадії (середній артеріальний тиск –  $134,0 \pm 2,4$  мм рт. ст.) (табл. 1).

Як видно з наведених у таблиці 1 даних, у 38 (17,6%) хворих в анамнезі був перенесений інфаркт міокарду. Досить часто (23,6%) у пацієнтів визначали фібриляцію передсердь, при чому в 46 (90,2%) хворих тяжкість перебігу відповідала EHRA II (класифікація Європейської асоціації порушень серцевого ритму European Heart Rhythm Association), а в 5 (9,8%) – EHRA III.

Під час аналізу розподілу хворих за ступенем виразності серцевої недостатності встановлено, що більшість хворих належали до II функціонального класу за NYHA (Нью-Йоркська кардіологічна асоціація – New York Heart Association) (154 особи, або 71,3%). Решта хворих (62, або 28,7%) належали до III функціонального класу.

Значна кількість пацієнтів мала патологію інших органів і систем організму. Найбільш часто реєстрували цукровий діабет II типу – у 46 (21,3%) пацієнтів, ожиріння – у 33 (15,3%), хронічний аутоімунний ти-

**Таблиця 1.** Серцево-судинні захворювання в обстежених хворих

Нозологія		Абс. значення	%	
Ішемічна хвороба серця	Дифузний кардіосклероз	154	71,3	
	постінфарктний кардіосклероз	38	17,6	
	стенокардія напруги	I ФК	46	21,3
		II ФК	73	33,8
III ФК		27	12,5	
Гіпертонічна хвороба	II ст.	1 ст.	34	15,7
		2 ст.	91	42,1
		3 ст.	20	9,3
	III ст.	1 ст.	5	2,3
		2 ст.	44	20,4
		3 ст.	22	10,2
Фібриляція передсердь	Постійна	21	9,7	
	Персистуюча	13	6,0	
	Пароксизмальна	7	3,2	

Примітка. ФК - функціональний клас

реодит – у 35 (30,2%), хронічну обструктивну хворобу легень – у 52 (24,1%), хронічний панкреатит – у 38 (17,6%), хронічний гастрит і гастродуоденіт – у 40 (18,5%), жовчнокам'яну та сечокам'яну хвороби – у 29 (13,4%) і 24 (11,1%) відповідно, хронічний пієлонефрит – у 20 (17,2%), деформуючий остеоартроз – у 22 (10,2%). Дещо рідше реєстрували випадки виразкової хвороби шлунку – 7 (3,2%) випадків, і дванадцятипалої кишки – 12 (5,6%). У 54 (40,3%) чоловіків визначена доброякісна гіперплазія передміхурової залози, системний червоний вовчак був у 9 (4,2%) пацієнтів, склеродермія – в 1 (0,5%), анкілозуючий спондиліт – у 2 (0,9%).

Прояви дисліпідемії 2 типу за Фредрексом були в 112 (51,9%) хворих (середній уміст загального холестерину –  $7,0 \pm 0,2$  ммоль/л, ліпопротеїдів низької щільності –  $1,7 \pm 0,1$  ммоль/л), гіперурекмії (середній уміст сечової кислоти –  $488 \pm 7$  мкмоль/л) – у 57 (26,4%) хворих.

У 8 (3,7%) пацієнтів визначалися артеріо-венозні мальформації. Нейрохірургічні оперативні втручання були в анамнезі в 3 (1,4%) хворих.

Середній індекс маси тіла становив  $27,9 \pm 0,3$  кг/м<sup>2</sup>, тобто в більшості хворих відзначався гіпертрофний аліментарний статус.

Найбільш частими (рис. 1) у хворих на цереброваскулярну хворобу були скарги на погіршення пам'яті й уваги (98,1%), частий головний біль (78,2%), скарги на погіршення зору (93,1%), шум у вухах (61,6%), слабкість у кінцівках (20,4%), хиткість ходи (33,3%), порушення чутливості (27,3%).

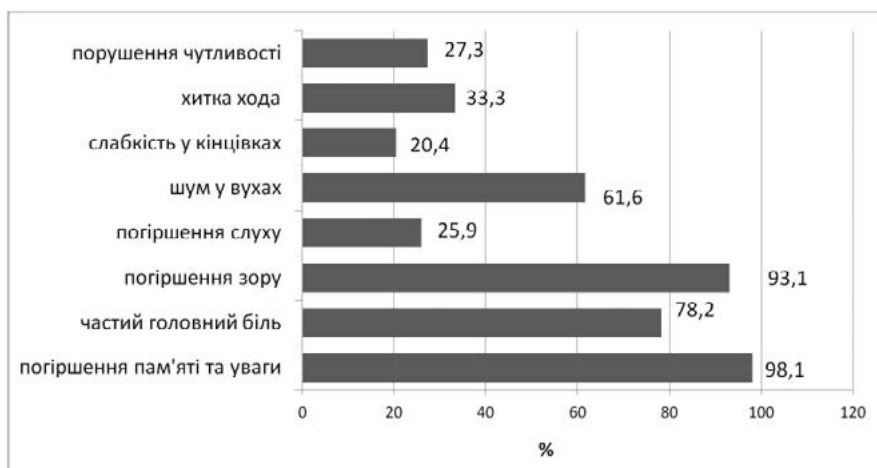


Рис. 1. Основні скарги хворих на цереброваскулярну хворобу (%).

У 26 (12,0%) пацієнтів із супутньою хворобою Паркінсона мав місце тремор спокою. Постуральний тремор відзначався в 53 (24,5%) хворих, інтенційний – в 11 (5,1%), кінетичний – у 9 (4,2%). В одному випадку в пацієнта реєстрували рубральний тремор.

Під час оцінювання результатів МРТ дослідження в усіх пацієнтів визначено явища лейкоенцефалопатії. У 13 (6,0%) пацієнтів виявлено ступінь I за Fazekas, у 157 (72,7%) – ступінь II, у 46 (21,3%) – ступінь III за Fazekas.

Серед обстежених було 69 (31,9%) активних курців із середнім споживанням  $9,8 \pm 0,4$  пачка-років. Куріння в анамнезі відзначали ще 103 (47,7%) пацієнтів.

Під час ультразвукового дослідження ознаки субклінічного стенозу сонних артерій визначено в 185 (85,6%) хворих, у 15 (6,9%) пацієнтів мали місце стеногічні зміни хребтових артерій.

Транзиторну монокулярну сліпоту в анамнезі відзначали в 11 (5,1%) пацієнтів, що страждали на гіпертонічну хворобу й мультифокальний атеросклероз.

Під час аналізу результатів офтальмологічного дослідження явища задньої ішемічної оптиконеуропатії (ЗІОН) спостерігали у 27 (12,5%) випадках. У всіх цих пацієнтів визначали ознаки хвороби дрібних судин, причому в 4 (1,9%) із них погіршення зору почалося після перенесеної коронавірусної інфекції.

ЗІОН зазвичай проявлялася як однобічна або двобічна втрата зору, яка виникала раптово, без болю і швидко прогресувала. При цьому у хворого часто не було жодних очних аномалій, за винятком відносного аферентного зіничного дефекту (у 3 (11,1%) випадках асиметричного ЗІОН). За даними офтальмоскопії, спочатку спостерігався нормальний диск зорового нерва, але через 6–8 тижнів часто з'являлася блідість скроневої частини диска зорового нерва. Максимальна коригована гострота зору (МКГЗ) при ЗІОН становила 0,3 (0,3; 0,4): у 18 (66,7%) хворих від 0,1 до 0,3, у 9 (33,3%) – від 0,3 до 0,7. У 5 (2,3%) пацієнтів відмічено дефекти центрального поля зору.

Частим явищем у 61,6% (133 випадках) були мікросудинні зміни сітківки, які мали місце як у хворих

на хворобу дрібних судин, так і в пацієнтів із ГПМК в анамнезі. Виявлено генералізоване й вогнищеве звуження артеріол сітківки, мікроаневризми були в окремих випадках – 5,1% (11 пацієнтів).

У всіх пацієнтів спостерігалися прояви гіпертензивної ангіопатії (рис. 2), для якої характерні звужені та звивисті артеріоли, розширення артеріольного рефлексу, ознаки артеріовенозного перетину й симптоми мідного та срібного дроту (світловий рефлекс артеріол мідного або сріблястого кольору). Серед обстежених пацієнтів було 119 (55,1%) випадків гіпертензивної ангіопатії I ступеня, 69 (31,9%) – II ступеня, 22 (10,2%) – III ступеня, 6 (2,8%) – IV ступеня.

Проліферативна діабетична ретинопатія визначена у 29 (13,4%) хворих, непроліферативна – у 17 (7,9%) пацієнтів.

Внутрішньочинний тиск у всіх обстежених пацієнтів був у межах референтних значень, становлячи в середньому  $20,2 \pm 0,1$  мм рт. ст. Ознаки незрілої катаракти виявлено в 33 (15,3%) хворих, артіфакції – у 14 (6,5%) хворих.

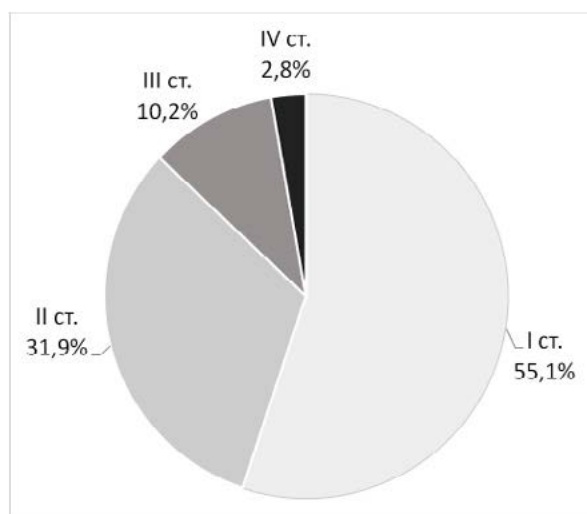


Рис. 2. Розподіл хворих за стадіями гіпертензивної ангіопатії (за Keith Wagener Barker).

Таблиця 2. Частота офтальмологічних проявів при цереброваскулярній хворобі

Симптоми/синдроми	Частота		Примітка
	абсолютне значення	%	
Задня ішемічна оптиконеуропатія	27	12,5	При хворобі дрібних судин
Гіпертензивна ангіопатія	I ст.*	119	Fazekas 1
	II ст.	69	Fazekas 2
	III ст.	22	Некоригована артеріальна гіпертензія
	IV ст.	6	
Порушення офтальмодинаміки	107	49,5	Fazekas 2-3
Зниження МКГЗ	163	75,5	Хвороба дрібних судин, некоригована артеріальна гіпертензія
Гомонімні дефекти полів зору	13	6,0	Перенесені інсульти
Анізокорія	65	30,1	Цереброваскулярна хвороба
Диплопія	29	13,4	Перенесені інсульти
Синдром Горнера	3	1,4	

Примітка: \*за Keith Wagener Barker, МКГЗ – максимальна коригована гострота зору.

У 10 (4,6) пацієнтів виявлено поодинокі крововиливи в сітківку, у 16 (7,4%) – тверді ексудати, в 1 (6,3%) – ватоподібні ексудати (рис. 3а – див. 3 стор. обкладинки). У 23 (10,6%) хворих на ЦВХ визначено помірний набряк сітківки й диска зорового нерва (рис. 3б – див. 3 стор. обкладинки). Як коморбідний фон у цих пацієнтів наявна некоригована артеріальна гіпертензія, дисліпідемія й захворювання нирок. У всіх цих хворих гострота зору не перевищувала 0,3 (0,2 (0,2; 0,3)).

Ознаки гіпертензивної хоріоїдопатії встановлено в одного пацієнта з верифікованою хворобою дрібних судин. При цьому виявили так звані плями Ельшніга, які визначаються як гіперпігментовані плями в судинній оболонці, оточені кільцем гіпопігментації, і смуги Зігріста (лінійні гіперпігментовані ураження хоріоїдальних артерій). У цього пацієнта була рефрактерна до терапії артеріальна гіпертензія та спостерігалися вогнищеві зони некрозу хоріокапілярів, що призвело до ексудативного відшарування сітківки.

Порушення офтальмодинаміки спостерігали в 107 (49,5%) пацієнтів здебільшого у вигляді парезу конвергенції. Порушення утримання погляду виявлено в 38 (17,6%) хворих, повний параліч погляду – у 4 (1,9%) хворих, горизонтальний параліч погляду – у 2 (0,9%) пацієнтів. Прояви між'ядерної офтальмоплегії були в одного з пацієнтів. У всіх випадках виявлення офтальмодинамічних порушень у хворих в анамнезі наявні вказівки на перенесені ГПМК.

Ознаки екзофорії виявлено в 56 (25,9%) хворих на ЦВХ, гетерофорії – у 45 (20,8%). Горизонтальний дрібно-розмашистий ністагм установлено в 15 (6,9%) хворих, вертикальний – у 4 (1,9%) хворих, які мали зміни на МРТ, що відповідали Fazekas III.

Скарги на диплопію мали 29 (13,4%) пацієнтів, із них у 6 (2,8%) зареєстрована гетеротопія, у тому числі в 4 (1,9%) – дивергентна.

Анізокорія виявлена в 65 (30,1%) пацієнтів, синдром Горнера – у 3 (1,4%) хворих. Ізольовані гомонімні дефекти зору відзначали в 13 (6,0%) пацієнтів, у яких в анамнезі визначали ГПМК.

Однобічний птоз виявили у двох пацієнтів (табл. 2), частковий однобічний лагофтальм – в одного пацієнта.

МКГЗ була знижена в 163 (75,5%) хворих, при цьому ступінь зниження був найвищим у хворих із верифікованою хворобою дрібних судин (рис. 4 – див. 3 стор. обкладинки). Під час зіставлення гостроти зору і стадії за Fazekas визначено зворотний кореляційний зв'язок середньої сили ( $r_s = -0,67$   $p < 0,05$ ).

При цьому показник МКГЗ у пацієнтів із хворобою дрібних судин становив 0,5 (0,4; 0,6), для хворих із ГІА й ГПМК в анамнезі – 0,6 (0,5; 0,7).

### Заключення

Загалом нейроофтальмологічні прояви у хворих на цереброваскулярну хворобу зумовлені двома основними причинами: тривалими локальними ішемічними порушеннями, що зберігалися на момент обстеження, а також вогнищевими ураженнями під час попередніх цереброваскулярних подій.

В основі лежать особливості кровопостачання різних анатомічних структур зорового аналізатора [3, 5, 6]. Як показують наші дослідження, у кожного десятого хворого, що переніс інсульт, виникають стійкі зміни полів зору. Це є доказом важливості моніторингу зорової функції в постінсультний період.

Тимчасова або стійка втрата зору може бути пов'язана з ураженням судин головного мозку. Внут-

трішні сонні артерії кровопостачають орган зору; тому їх стеногічні ураження можуть прямо впливати на зорову функцію. Найбільш поширеними синдромами при цереброваскулярній хворобі є тимчасове (amaurosis fugax) або постійне зниження гостроти зору. За даними низки науковців, під час дослідження очного дна найбільш поширеним діагнозом є оклюзія центральної артерії сітківки й оклюзія гілок артерії сітківки, рідше – оклюзія вени сітківки, передня ішемічна нейропатія зорового нерва, ішемічний очний синдром [5, 6, 8, 13].

У дослідженні частіше виявляли задню ішемічну нейропатію зорового нерва. У всіх пацієнтів були прояви гіпертензивної ангіопатії сітківки, у кожного другого – порушення офтальмодинаміки. Загалом проведене дослідження виявило, що функція зору у хворих на цереброваскулярну хворобу завжди страждає. Клінічна симптоматика залежить від стадії за Fazekas, наявності супутніх захворювань, перенесених кардіоваскулярних і цереброваскулярних подій. З погляду онтогенезу мозок і сітківка мають тісний ембріологічний зв'язок на додаток до спільної судинної мережі [3, 6]. Оклюзії артерій сітківки за механізмами розвитку є подібними до гострого інфаркту міокарда, ішемічного інсульту. Це дає змогу розглядати оцінювання судинного дна ока як корисний інструмент скринінгу цереброваскулярного ризику. Останніми роками до клінічного арсеналу ввійшли високоінформативні методи візуалізації та складні методи аналізу інформації (deep machine learning, математичне моделювання за допомогою нейромереж) [35], що має вплинути на ефективність клінічного моніторингу при цереброваскулярній патології, але вимагає залучення суміжних фахівців у форматі мультидисциплінарної команди.

Таким чином, при цереброваскулярній хворобі у пацієнтів виявлено зміни з боку очного дна, переважно ішемічного характеру, більш виражені за наявності хвороби дрібних судин. У всіх пацієнтів спостерігалися прояви гіпертензивної ангіопатії, у тому числі в 10,2% – III, а у 2,8% – IV ступеня. Явища задньої ішемічної оптиконейропатії виявили на фоні хвороби дрібних судин у 12,5% випадках. Ізольовані гомонімні дефекти зору встановили в 6,0% пацієнтів із ЦВХ, у яких в анамнезі відзначали ГПМК. З огляду на складний багатофакторний характер патології, нейроофтальмологічні аспекти цереброваскулярної хвороби потребують подальшого дослідження в мультидисциплінарному форматі.

### Література

- GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021 Oct;20(10):795-820.
- Muratova T, Khramtsov D, Stoyanov A, Vorokhta Y. Clinical epidemiology of ischemic stroke: global trends and regional differences. *Georgian Med News.* 2020 Feb;(299):83-86.
- Lamirel C, Newman NJ, Biousse V. Vascular neuro-ophthalmology. *Neurol Clin.* 2010 Aug;28(3):701-27.
- Muratova T, Venger L, Khramtsov D, Teliushchenko V. Neuro-ophthalmological abnormalities in patients with ischemic stroke in the setting of a stroke center of a university clinic. *Journal of Ophthalmology (Ukraine).* 2020; 5 (496): 56–61
- Ishida K, Biousse V. Disease of the Year: Cerebrovascular Disorders. *J Neuroophthalmol.* 2020 Mar;40(1):1-2.
- Rim TH, Teo AWJ, Yang HHS, Cheung CY, Wong TY. Retinal Vascular Signs and Cerebrovascular Diseases. *J Neuroophthalmol.* 2020 Mar;40(1):44-59.
- Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, Furie KL, Gerhard-Herman M, Lavin PJ [et al.] Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke.* 2021 Jun;52(6):e282-e294.
- Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res.* 2014 Jul;41:1-25.
- McGrory S, Ballerini L, Doubal FN, Staals J, Allerhand M, Valdes-Hernandez MDC [et al.] Retinal microvasculature and cerebral small vessel disease in the Lothian Birth Cohort 1936 and Mild Stroke Study. *Sci Rep.* 2019 Apr 19;9(1):6320.
- Martin TJ. Horner Syndrome: A Clinical Review. *ACS Chem Neurosci.* 2018 Feb 21;9(2):177-186.
- Alenezi S, Saleem A, Alenezi A, Alhajri O, Khuraibet S, Ameer A. Sudden unilateral eye pain with vision loss related to carotid stump syndrome; A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep.* 2023 May;106:108208.
- Пуляєва І.С. Обстеження хворих зі стенозами сонних артерій перед хірургічним лікуванням *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», випуск 1 (61), 2020 89-92*
- Васюта ВА, Білошицький ВВ. Гостра втрата зору при нейрохірургічних та неврологічних захворюваннях. *Офтальмол. журн.* 2018; 6 (485): 65-70.
- Carvalho V, Cruz VT. Clinical presentation of vertebrobasilar stroke. *Porto Biomed J.* 2020 Nov 24;5(6):e096.
- Moncayo J, Bogousslavsky J. Vertebro-basilar syndromes causing oculo-motor disorders. *Curr Opin Neurol.* 2003 Feb;16(1):45-50.
- Vickers A., Ponce C.P., Zehden J. Alexia without Agraphia [https://eyewiki.aao.org/Alexia\\_without\\_Agraphia](https://eyewiki.aao.org/Alexia_without_Agraphia)
- Rusconi E. Gerstmann syndrome: historic and current perspectives. *Handb Clin Neurol.* 2018;151:395-411.
- Albonico A, Barton J. Progress in perceptual research: the case of prosopagnosia. *F1000Res.* 2019 May 31;8:F1000 Faculty Rev-765.
- Aloizou AM, Labedi A, Richter D, Ceylan U, Schroeder C, Lukas C, Gold R, Krogias C. Cortical blindness as a sign of delayed post-hypoxic encephalopathy: a case report. *Int J Neurosci.* 2023 May 8:1-3.
- Rumbiak ALE, Sani AF, Kurniawan D, Ahadiyati I. Bilateral gradual cortical blindness due to hemodynamic stroke: A case report. *Radiol Case Rep.* 2023 Feb 26;18(5):1657-1661.
- Pisella L, Vialatte A, Khan AZ, Rossetti Y. Bálint syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2021;178:233-255.
- Fadelalla M, Kanodia A, Elsheikh M, Ellis J, Smith V, Hossain-Ibrahim K. A case of aneurysmal subarachnoid haemorrhage and superficial siderosis complicated by prosopagnosia, simultagnosia and alexia without agraphia. *Br J Neurosurg.* 2023 Aug;37(4):865-868.

23. **Haque S, Vaphiades MS, Lueck CJ.** The Visual Agnosias and Related Disorders. *J Neuroophthalmol.* 2018 Sep;38(3):379-392.
24. **Kwok JM, Micieli JA.** New-onset partial ptosis and double vision. *Emerg Med J.* 2021 Jan;38(1):20-39.
25. **Ross AG, Jivraj I, Rodriguez G, Pistilli M, Chen JJ, Sergott RC [et al.]** Retrospective, Multicenter Comparison of the Clinical Presentation of Patients Presenting With Diplopia From Giant Cell Arteritis vs Other Causes. *J Neuroophthalmol.* 2019 Mar;39(1):8-13.
26. **Unwin A, Li Lue D.** Basilar Artery Occlusion Syndrome With Diplopia, Ataxia, and Encephalopathy. *Am J Phys Med Rehabil.* 2021 Oct 1;100(10):e142-e143.
27. **Vorokhta Y, Klymenko M, Zyuzin V, Usov V.** Cerebrocardial continuum in patients after a stroke. *Art of Medicine.* 202328(4):209-15
28. **Pereira S, Vieira B, Maio T, Moreira J, Sampaio F.** Susac's Syndrome: An Updated Review. *Neuroophthalmology.* 2020 May 1;44(6):355-360.
29. **Hanany M, Rivolta C, Sharon D.** Worldwide carrier frequency and genetic prevalence of autosomal recessive inherited retinal diseases. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020 Feb 4;117(5):2710-2716. doi: 10.1073/pnas.1913179117. Epub 2020 Jan 21.
30. Біоетика: від теорії до практики. Київ : ВД «Авіцена», 2021. 144 с
31. Costello F, Scott JN. *Imaging in Neuro-ophthalmology.* Continuum (Minneapolis Minn). 2019 Oct;25(5):1438-1490.
32. **Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, Chen C, Cordonnier C, de Leeuw FE [et al.]** Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013. *Lancet Neurol.* 2023 Jul;22(7):602-618.
33. *Clinical Neuro-Ophthalmology. A Practical Guide* Ed.: Ulrich Schiefer, Helmut Wilhelm, William Hart Springer, 2007 319 p.
34. Пакет статистичного аналізу даних STATISTICA : навч. посіб. / В. С. Фетісов. Ніжин : НДУ ім. М. Гоголя, 2018: 114.
35. **Tseng RMWW, Rim TH, Shantsila E, Yi JK, Park S, Kim SS [et al.]** Validation of a deep-learning-based retinal biomarker (Reti-CVD) in the prediction of cardiovascular disease: data from UK Biobank. *BMC Med.* 2023 Jan 24;21(1):28.

### **Відомості про авторів та розкриття інформації**

**Автор листування:** Клименко М. О. – [klimenko@chttm.edu.ua](mailto:klimenko@chttm.edu.ua)

**Внесок авторів.** Усі автори проаналізували результати і схвалили остаточний варіант рукопису.

**Дозвіл комісії з біоетики про проведення досліджень.** Роботу проводили за участі людей. Дослідження схвалено місцевим комітетом з біоетики. Усі пацієнти дали інформативну згоду на участь у дослідженні. Дослідження проведено згідно з Гельсінською декларацією.

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

**Відмова від відповідальності.** Автори заявляють, що висловлені у поданій статті думки є їх власними, а не офіційними позиціями установи.

**Джерела підтримки:** відсутні.

**Список скорочень.** АТ – артеріальний тиск, ГПМК – гострі порушення мозкового кровообігу, ЗІОН – задня ішемічна оптиконейропатія, ЗМА – задня мозкова артерія, МКГЗ – максимальна коригована гострота зору; МРТ – магнітно-резонансна томографія, ОЦАС – оклюзія центральної артерії сітківки, ОГАС – оклюзія гілок центральної артерії сітківки, ТІА – транзиторні ішемічні атаки, ЦВХ – цереброваскулярна хвороба, ЦНС – центральна нервова система, ФК – функціональний клас, ЕНРА – European Heart Rhythm Association, NYHA – New York Heart Association

Надійшла 21.09.2023

Рисунок до статті Інес Буаллагуї з співав. «Функціональний стан сітківки, за даним мультифокальної електроретинографії та центральної периметрії, у хворих на ідіопатичний розрив макули до й після вітректомії із застосуванням класичної та фовеозберігаючої методик пілінгу внутрішньої межової мембрани»

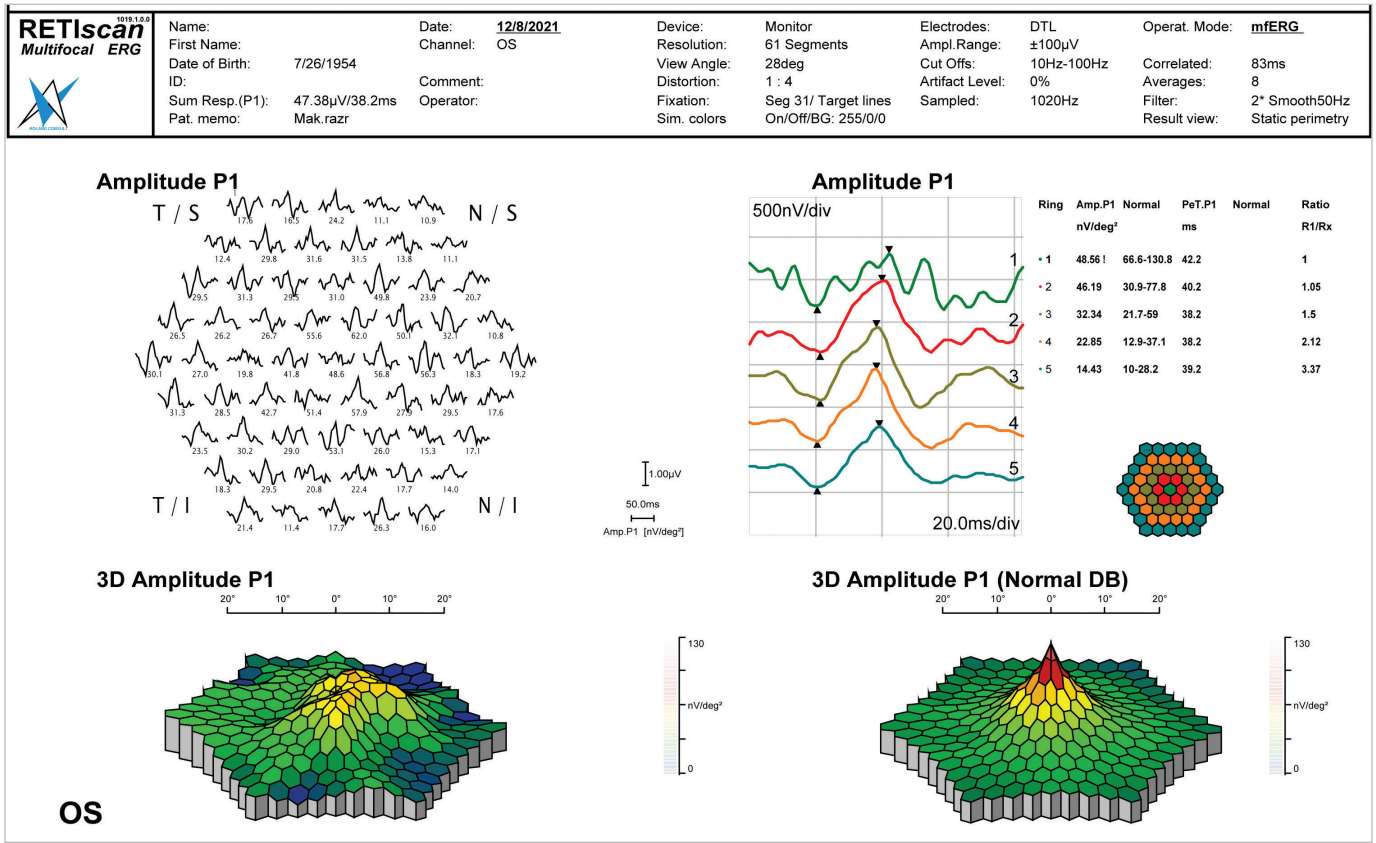


Рис. 1. Звіт про дослідження мультифокальної електроретинограми (зліва тримірне графічне зображення відгуків макули за наявності ідіопатичного розриву макули порівняно з нормальним графіком, що розташований справа).

Фото до статті Усова В. Я. з співав. «Нейроофтальмологічні порушення при цереброваскулярній хворобі»

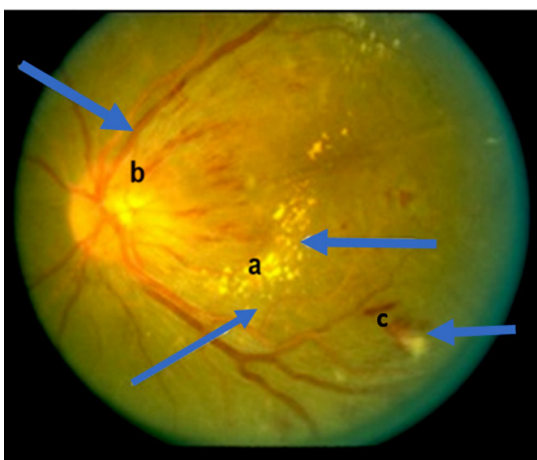


Рис. 3. Ознаки гіпертензивної ретинопатії у хворих на цереброваскулярну хворобу: а) тверді ексудати; б) набряк сітківки й диска зорового нерва; с) м'який ексудат

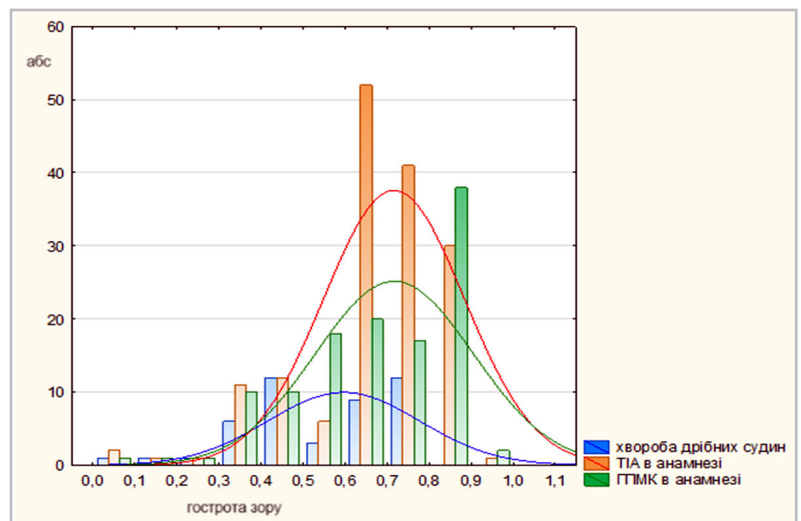


Рис. 4. Гострота зору в пацієнтів із цереброваскулярною хворобою