

DOI 10.31718/2077-1096.20.4.88

УДК 616.831-005.1-036.12-06:617.751.98

Сердюк В.Н., Ван Цзи Вей, Погорелов А.В.

НЕКОТОРЫЕ МАРКЕРЫ РИСКА ПРИ ТРАНЗИТОРНЫХ НАРУШЕНИЯХ ЗРЕНИЯ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», г.Днепр

Введение. Цель работы. Оценка значения параметров зрительных вызванных потенциалов, межполушарного взаимодействия и состояния микроциркуляторного русла как вероятных маркеров риска транзиторных нарушений зрения и прогноза восстановления при артериальной гипертензии и нарушениях мозгового кровообращения. Материал и методы. Обследовано 36 больных (средний возраст составил 59,7 года) с артериальной гипертензией, которые переносили транзиторные ишемические атаки с нарушениями зрения. Использованы клинические методы, методы нейровизуализации, ультразвукового доплерографического исследования, оценки состояния микроциркуляторного русла, проведена периметрия на сферо-периметре Zeiss Humphrey 720. Зрительные вызванные потенциалы на вспышку красного света включали оценку сверхранних, ранних, промежуточных и длиннотентных компонентов ответа. Исследованы межполушарные взаимодействия с использованием тестов праксиса и когнитивные функции по шкале MMSE. Результаты. Установлено, что артериальная гипертензия предшествовала всем эпизодам транзиторной ишемии. Изменения на глазном дне характеризовались полиморфными признаками структурных и функциональных изменений у всех пациентов. Функция зрительного нерва по данным генерации сверхранних компонентов зрительных вызванных потенциалов, была нарушена по окончании транзиторного ишемического события в виде асимметрии латентных периодов здорового и скомпрометированного глаза. Также выявлены полиморфные нарушения высшей нервной деятельности, описаны изменения межполушарного взаимодействия и снижение когнитивного потенциала. Сделаны выводы о том, что такой характер нарушений высшей нервной деятельности может объясняться хроническими изменениями в нескольких бассейнах кровоснабжения головного мозга, что соответствует концепции нарастания, накопления микроочаговых изменений вещества головного мозга при артериальной гипертензии, при этом транзиторная ишемическая атака является прогнозируемым или закономерным результатом снижения компенсаторных возможностей системы обеспечения кровотока мозга, ухудшая нейродинамику в период острого ишемического события.

Ключевые слова: транзиторные нарушения зрения, слепота, транзиторная ишемическая атака, зрительные вызванные потенциалы, артериальная гипертензия, межполушарные нарушения.

Введение

Проблемы диагностики, прогноза, лечения остро возникших нарушений зрения, включая слепоту, являются предметом изучения как в нейроофтальмологии, так и в ангионеврологии, в связи с общностью изучаемых процессов и морфологических структур [1,2,3]. Нарушения зрения могут возникать при ишемических инфарктах мозга (ИИ), транзиторных ишемических атаках (ТИА), реже - внутримозговых кровоизлияниях [1]. Значимость данных состояний обусловлена инвалидизирующими последствиями, включающими нарушения или потерю зрения [1]. В практике ангионеврологии и нейроофтальмологии оценка глазных симптомов, включая анамнез, не является полностью решенной задачей, нуждается в уточнении критериев диагностики и дифференциальной диагностики корковой слепоты, ишемии сетчатки глаза, функционального состояния зрительного нерва [4]. В рамках развивающейся концепции закономерности, системности развития ишемических событий, крайне важна также оценка неврологических, нейропсихологических, функциональных и структурных изменений мозга, которая может дать ответы на практические вопросы прогнозирования и профилактики. При этом проблема динамического обнаружения функциональных кризисных или пороговых явлений, признаков

риска развития нарушений зрения требует дополнительной разработки и оценки валидности комплекса клинических, функциональных и нейропсихологических методов. Метод вызванных зрительных потенциалов (ЗВП) при оценке системы зрительный нерв-зрительная кора [5] является одним из таких эффективных методов. На сегодняшний день, у пациентов с транзиторными нарушениями зрения и вероятностью корковых нарушений, ЗВП являются не только «окном в мозг», но и единственным методом исследования сверхранних процессов нейродинамики на уровне сетчатка-зрительный нерв (в диапазонах до 20 мс). Учитывая, что диагностическое значение метода ЗВП повышается в сочетании с нейропсихологическими методами [6,7], их совместное применение можно считать перспективным в пределах обозначенной задачи для оценки степени, характера нарушений и прогноза восстановления функции зрительного анализатора.

Цель исследования

Оценка значения параметров зрительных вызванных потенциалов, межполушарного взаимодействия и состояния микроциркуляторного русла как вероятных маркеров риска транзиторных нарушений зрения и прогноза восстановления при нарушениях кровообращения мозга и артериальной гипертензии.

Материалы и методы

Обследовано 36 больных (17 мужчин и 19 женщин, средний возраст - 59,7 года) с артериальной гипертензией, которые переносили ТИА с транзиторными нарушениями зрения, 24 - повторно, 12 впервые. Контрольная группа состояла из 34 пациентов сопоставимого возраста без устойчивой артериальной гипертензии и ранее перенесенных ишемических событий с нарушением зрения. Пациенты были обследованы по расширенной методике с включением нейровизуализационных методов (КТ, МРТ), ультразвукового доплеровского исследования (УЗДГ) с изучением структурных показателей (коэффициент интима-медиа, геометрия сосудов) и скоростных характеристик потока в общепринятых расчетных коэффициентах.

Офтальмологический статус оценен с учетом международной практики стандартного исследования, оценка полей зрения (периметрия) проведена на автоматизированном сферопериметре Zeiss Humphrey 720. Для оценки состояния микроциркуляторного русла (МЦР) проведено исследование сосудов переднего сегмента глаза методом бульбарной биомикроскопии (ББМС). При оценке показателей ББМС различали внесосудистые изменения – микрогеморрагии, периваскулярный отек, липоидоз, гемосидероз. Сосудистыми изменениями считали: изменение артериоло-венулярного коэффициента, облитерацию, неравномерность калибра сосудов, ампулообразные расширения микроциркуляторного русла (МЦР). К внутрисосудистым изменениям относили нарушения гемодинамики в микроциркуляторном русле в виде сладжа, стаза, обратного кровотока. Нейрофизиологические исследования включали метод электроэнцефалографии и ЗВП с регистрацией ответов на вспышку красного света (flash- стимуляция длительностью менее 1 мс) поочередно каждым глазом с регистрацией и оценкой сверхранных (до 20 – 30 мс), ранних, промежуточных и длинноталентных, связанных с генерацией преимущественно корой головного мозга компонентов (латентности 260- 280 мс в группе контроля) с оценкой времени (мс) и уровня (мкВ) стандартных компонентов (от нулевых до позитивных и негативных длинноталентных). Для регистрации использовалась аппаратура Medic-XAI (21 канальная запись). Проведено нейропсихологическое исследование базовых показателей состояния больных, сознания, эмоциональной сферы, мышления, функции памяти, интеллектуального и модально - специфического гнозиса. Для исследования межполушарных нарушений в сфере произвольных движений применены методы исследования кинестетического праксиса (мономануального воспроизведения позы руки по зрительному и кинестетическим образцу, перенос поз с одной руки на другую без

зрительного контроля), кинестетического праксиса (выполнение реципрокной координации, пробы "кулак-ребро-ладонь») и пространственного праксиса [6]. Также проведено исследование когнитивных функций по шкале MMSE [8]. Статистическая обработка выполнена в программе Excel с использованием стандартного встроенного пакета обработки данных методами дескриптивной статистики, вычисления коэффициентов корреляции и значений вероятности.

Результаты и обсуждение

Клинически нарушение зрения транзиторного характера (полное и частичное восстановление функции до 24 часов) на один глаз выявлено у 30 (83,3%) исследованных. Трактовка локализации нарушений у данных пациентов - развитие ишемического события в бассейне кровоснабжения ветвей глазной артерии, центральной артерии сетчатки глаза. Корковые нарушения зрения зарегистрированы у 6 (16,6%) в виде неполной квадрантной гемианопсии. Предъявлялись следующие жалобы (приведены в порядке частоты выявления) со стороны органа зрения:

1. Внезапное снижение зрения одного глаза вплоть до слепоты;
2. Затуманивание зрения;
3. Снижение контрастности зрения;
4. Появление «искр» перед глазом;
5. Частичное или полное выпадение, сужение полей зрения;
6. Двоение при взгляде прямо и в стороны.

При опросе 25 (69,4%) пациентов могли вспомнить о ранее перенесенных эпизодах с изменением зрения одного глаза. Нейропсихологическими методами исследования выявлены оптико-пространственные расстройства, нарушения функций зрительно-конструктивной деятельности, обусловленной нарушением пространственного анализа и синтеза, снижение темпа и производительности работоспособности, неустойчивости внимания, недостаточности в динамической организации движений, инертности в интеллектуальных и мнестических процессах, нарушений памяти на текущие события. У 3 пациентов наблюдалось нарушение праксиса позы, элементы речевых расстройств с признаками семантической афазии. Оценка наличия межполушарной интеграции проведена по результатам исследования кинестетического праксиса, когнитивные нарушения - по шкале MMSE, данные приведены в таблицах 1-2.

Часть больных, которые переносили ТИА с транзиторными нарушениями зрения (16 пациентов или 44,4%), имели балл по шкале MMSE в диапазоне от 25 до 30 (средний составил 25,3 с погрешностью среднего значения 1,7), что свидетельствует о наличии преимущественно легких когнитивных нарушений. У 17 или 47,2% такие нарушения были умеренными.

Таблиця 1
Частота нарушений межполушарной интеграции при транзиторных нарушениях зрения и корреляции со шкалой MMSE

Симптомы нарушений	Практика позы по зрительному паттерну	Практика позы по кинестетическому паттерну	Перенос позы правой руки на левую	Перенос позы левой руки на правую	Реципрокная координация	Проба «кулак-ребро-ладонь»
пациенты, n, %	22, 61,1%	9, 25%	16, 44,4%	12, 33,3%	24, 66,6%	7, 19,4%
Корреляции MMSE	r=+0,64, p<0,05	r=+0,26, p>0,05	r=+0,33, p>0,05	r=-0,28, p>0,05	r=+0,67, p<0,05	r=+0,22, p>0,05

Таблиця 2
Распределение пациентов в зависимости от баллов шкалы MMSE и нарушений межполушарного взаимодействия (НМВ)

баллы MMSE n=36	Пациенты (n, %) с транзиторными нарушениями зрения и НМВ (n=24)	Пациенты (n, %) с транзиторными нарушениями зрения без системных НМВ (n=12)
30-25	9; 25%	7; 19,4%
24-20	12; 33,3%	5; 13,8%
19-16	3; 8,3%	0

Выявлена положительная корреляция ($r = +0,64$, $p < 0,05$) для нарушения праксиса позы по зрительному образцу и реципрокной координации ($r = + 0,67$, $p < 0,05$) при отсутствии достоверной корреляции при нарушении праксиса позы по кинестетическому образцу и пробы «кулак-ребро-ладонь». Проведенное исследование ЗВП с топическим распределением амплитуды и картированием параметров ЗВП показало, что у больных с ТИА с достоверностью $p < 0,05$ увели-

чено время ответа компонентов зрительный нерв-кора (0 компонент) (табл. 3). Функция зрительного нерва была грубо нарушена в острый период ишемического события с колебаниями времени ответа от 16 до 26 мс и средним временем ответа зрительный нерв-кора 19,5 мс с полным восстановлением у 21 (58,3%) и неполным (преимущественно у пациентов с первоначальным грубым изменением ответов) на 2-е сутки после ишемического события у 15 (41,6%).

Таблиця 3
Значения латентных периодов (ЛП) зрительных вызванных потенциалов (ЗВП)

Латентный период ЗВП (ЛП)	Транзиторные нарушения зрения, ЗВП (ЛП)	±m	Контроль ЗВП (ЛП)	±m
0 компонент	19,5	1,8	16,9	2,4
P1	33,7	3,9	30,4	4,8
N1	88,4	7,8	80,8	6,9
P2	122,2	11,6	118,4	12,4
N2	184,4	18,6	164,3	13,9
P3	238,4	25,9	215,6	15,9
N3	289,9	28,3	272,6	21,2

Примечание: стимуляция фото импульсом длительностью менее 1 мс, период прохождения 1 с. Данные глаза с нарушением зрения. Нулевой или начальный компонент нейрофизиологически соответствует корковой проекции потенциала генерации зрительный нерв-зрительная кора.

Длиннолатентные «корковые» ответы ЗВП у пациентов с ТИА отличались увеличением временем развития, что вероятно означает их значимость как маркеров нарушения корковой нейродинамики. Такие нарушения отражают вклад как хронических изменений, так и острого ишемического события. Установленные корреляции между дезинтеграцией межполушарного взаимодействия (нарушения праксиса позы, реципрокной координации) и интегральными показателями когнитивного дефицита по шкале Mini Mental State Examination позволяют предполагать наличие предшествующих ТИА изменений.

Симптомокомплексы взаимодействия между полушариями были сопоставлены с данными офтальмологического статуса, использовали классификацию Кейта-Вагнера, которая отража-

ет все стадии патологического процесса:

Стадия I. Небольшое сужение артериол или ангиосклероз. Общее состояние хорошее, гипертонии нет. Стадия II. Более выраженное сужение артериол, артериовенозные перекресты. Ретинопатии нет. Гипертония. Общее состояние хорошее, функции сердца и почек не нарушены. Стадия III. Ангиоспастическая ретинопатия (ватные фокусы, геморрагии, отёк сетчатки). Высокая гипертония. Нарушение функции сердца и почек. Стадия IV. Папиллоэдема (отёк зрительного нерва) и значительное сужение сосудов. Состояние угрожающее.

Результаты УЗДГ позволили уточнить особенности нарушений структуры сосудов (толщина комплекса интима-медиа, наличие стенозов, гипоплазий, петлеобразований, возможных мальформаций) и функциональных изменений. Гемодинамически значимых стенозов МАГ не выявлено у всех исследуемых, отчетливые отклонения скоростных характеристик потока и расчетных коэффициентов подтверждали характер изменений по гипертоническому типу с преобладанием нарушений в сосудах среднего и

малого калибра. При проведении ББМС определялись множественные, сочетанные полиморфные признаки нарушения МЦР. Отмечено наличие как начальных признаков деформации сосудов МЦР, так и грубых структурных феноменов (у 14, 38,8%) в венозной и артериальной фазах. У большинства пациентов определялись нарушенные соотношения калибра артерия-вена (от 0,2 до 0,41; средние значения $0,29 \pm 0,09$; группа контроля $0,41 \pm 0,03$), неравномерность калибра и экстравазаты. Исследование офтальмологического статуса выявляло нарушения соотношений артерия – вена у 34 (94,4%), симптомы «серебряной проволоки» (у 5, 13,8%), Гвиста и Салюса-Гунна у 23 (63,8%) и 17 (47,2%) соответственно. Для иллюстрации таких нарушений приводим клинические примеры:

Пример 1. Пациент А., 59 лет, с анамнезом артериальной гипертензии в течении 8 лет, без достоверно выявленных эндогенных факторов повышения АГ. Развитие ТИА с онемением правой руки, неловкостью движений этой рукой и нарушением зрения левого глаза в интервале времени до 90 минут произошло на фоне подъема цифр АД.

Осмотр офтальмолога при поступлении:

Жалобы на внезапную слепоту левого глаза.

Острота зрения правого глаза: 0,6 sph+1,0d = 0,8.

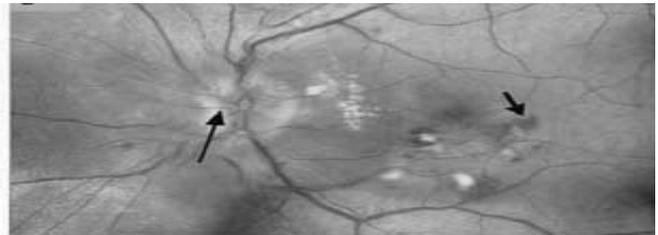
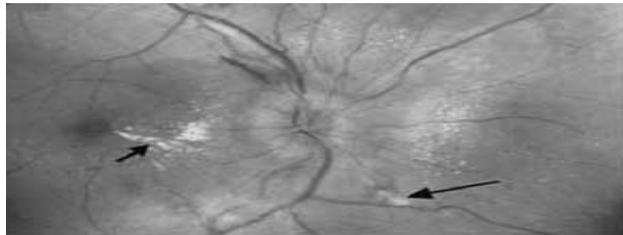


Рис. 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна обоих глаз пациента А., 59 лет. (стрелками отмечены твердые липидные экссудаты, «ватобразные» очаги, отек зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатку).

Повторный осмотр через 24 часа. Зрение левого глаза восстановилось на фоне проводимой общей терапии (совместное ведение пациента офтальмологом, неврологом, кардиологом в отделении Днепропетровской областной клинической офтальмологической больницы. Применялись гипотензивные препараты, группа антиоксидантов, антиагрегантов, инфузионно - растворы с влиянием на реологические показатели крови). Поля зрения в норме. Острота зрения правого глаза: 0,6 sph+1,0d = 0,8. Острота зрения левого глаза: 0,5 sph+1,5d = 0,9. На глазном дне: OU – ДЗН бледноват, офтальмоскопически отек уменьшился в верхне-назальном и верхне-темпоральном квадрантах. В макулярной области сетчатки и парамакулярно «твердые» липидные экссудаты, «ватобразные» очаги, кровоизлияния. Периферия сетчатки без особенностей. Артерии несколько расширились, сохраняются извитость, бледность. Вены расширены, извиты. Соотношение а:в – 1:4. Симптом Салюса-Гунна

Острота зрения левого глаза: светоощущение с правильной проекцией света.

При периметрии: расширение слепого пятна на 5-7°, парацентральные относительные и абсолютные скотомы правого глаза. Выполнение исследования на левом глазу было невозможно.

Офтальмоскопическая картина глазного дна обоих глаз пациента А., 59 лет представлена на рисунке 1.

На глазном дне: OD – ДЗН бледноват, легкий отек по всей площади. В макулярной области сетчатки и парамакулярно «твердые» липидные экссудаты, «ватобразные» очаги, кровоизлияния. Периферия сетчатки без особенностей. Артерии резко сужены, извиты, бледные. Вены расширены, извиты. Артерио-венозные перекресты. Соотношение а:в – 1:4.

OS – ДЗН бледноват, легкий отек по всей площади. В макулярной области сетчатки и парамакулярно «твердые» липидные экссудаты, «ватобразные» очаги, кровоизлияния. Периферия сетчатки без особенностей. Артерии резко сужены, извиты, бледные. Вены расширены, извиты. Артерио-венозные перекресты. Соотношение а:в – 1:4.

Заключение: Гипертоническая ретинопатия обоих глаз 3-4 стадии (классификация Кейта-Вагнера). Amaurosis fugax (AF) левого глаза.

III.

Пример 2. Пациент С., 54 года, с анамнезом артериальной гипертензии более 5 лет и развившейся ТИА. Осмотр офтальмолога при поступлении:

Жалобы на внезапное снижение зрения правого глаза в течение 20 минут. Острота зрения правого глаза: счет пальцев с 20 см н/к. Острота зрения левого глаза: 0,8н/к. При периметрии: гомонимная гемианопсия. На глазном дне: OD – ДЗН бледно-розовый, границы четкие. В макулярной области сетчатки без патологии. Парамакулярно единичные дистрофические очаги, кровоизлияния. Артерии резко сужены, извиты, бледные. Вены расширены, извиты. Артерио-венозные перекресты. Соотношение а:в – 1:5. Периферия сетчатки без особенностей. OS – ДЗН бледно-розовый, границы четкие, участок перипапиллярной хориоретинальной дистрофии. Артерии резко сужены, извиты, бледные (симптом «серебряной проволоки»). Вены рас-

ширены, извиты (симптом Гвиста). Артериовенозные перекресты (симптом Салюса-Гунна III). Соотношение а:в – 1:5. В макулярной области сетчатки без патологии. Парамаккулярно единичные дистрофические очаги, кровоизлияния.

Периферия сетчатки без особенностей. Офтальмоскопическая картина глазного дна обоих глаз пациента С., 54 года представлена на рисунке 2.



Рис. 2. Офтальмоскопическая картина глазного дна обоих глаз пациента С., 54 года (стрелками отмечены артериовенозные перекресты, сужение артерий и кровоизлияния в сетчатку).

Заключение: Гипертоническая ретинопатия обоих глаз 2 стадии (классификация Кейта-Вагнера). Amaurosis fugax (AF) правого глаза. Острота зрения через 20 минут после ТИА составила 0,7 н/к.

Показатели бульбарной биомикроскопии были ранжированы по 5-ти балльной шкале и сопоставлены с данными MMSE. Симптомы «извитость» (с баллом 3 и выше), встречались у 25 пациентов (69,4%; из них 20 с баллом MMSE ниже 25); «клубки» у 4-х (11,1%; все с баллом MMSE ниже 25); нарушения артериоло-венулярного коэффициента с баллом до 3-х – у 9-ти (25%); выше 2-х - у 27 или 75%, из них 18 с баллом MMSE ниже 25, экстравазальные геморрагиями (визуальная оценка 1-2 б выявлены у 14 (38,8%); выше 2 б – у 22 (61,1%) из них 17 с баллом MMSE ниже 25. Такое распределение возможно охарактеризовать фразой «чем хуже сосуды, тем ниже интеллект». Полученные результаты, с учетом полиморфных симптомов нарушений высшей нервной деятельности, включая интергемисферные, на фоне общего снижения когнитивных функций свидетельствует о «мозаичности» когнитивного дефицита при данных состояниях, характеризует участие механизмов межполушарного взаимодействия в формировании структуры когнитивных нарушений. Такая мозаичность нарушений может возникать при существовании нарушений более чем в одном бассейне кровоснабжения головного мозга, что соответствует концепции нарастания или накопления микроочаговых изменений вещества головного мозга при нарушениях мозгового кровообращения. Таким образом, результатами исследования подтверждается наличие устойчивых нарушений ВНД, генез которых, вероятно, объясняется как накопленными измене-

ниями вследствие существующих при АГ нарушений мозгового кровообращения, так и возникшими изменениями в результате ТИА. Один из патогенетических вариантов устойчивого присутствия таких нарушений на фоне хронической цереброваскулярной патологии – гипертонической ангиопатии, артериосклероза и других состояний - это накопленные изменения в виде микроочаговых изменений вещества мозга в скомпрометированных локальных бассейнах, особенно с учетом факта, что у части пациентов с данными изменениями (17, 47,2%) выявлялись изменения вещества мозга, соответствующие ранее перенесенным лакунарным ишемическим нарушениям. В данном контексте возможно говорить о существовании остаточных клинических, нейропсихологических и нейрофизиологических симптомах после перенесенных ТИА с транзиторными нарушениями зрения, динамика которых нуждается в дополнительной оценке [10]. Также представляется перспективным, как направление дальнейших исследований, изучение кровотока в зонах кровоснабжения глазной артерии, центральной артерии сетчатки и цилиарных артериях методом УЗДГ с возможным прогнозом не только риска ишемического события, но и вероятного сосудистого бассейна.

Выявленные нарушения амплитудных показателей ЗВП при ТИА, преимущественно для компонентов ответов коры мозга и лимбико-ретикулярно связанных, возможно использовать как дополнительный способ уточнения характеристик работы мозга, особенно у пациентов с клиническими признаками поражения затылочных долей мозга, для прогноза развития ТИА в определенном сосудистом бассейне. На основании полученных данных можно прийти к следующим выводам:

Выводы

1. Монокулярные транзиторные нарушения зрения при развитии ишемического события в бассейне кровоснабжения ветвей глазной артерии, центральной артерии сетчатки глаза выявлены у 30 (83,3%) исследованных, корковые нарушения зрения зарегистрированы у 6 (16,6%) в виде неполной квадрантной гемианопсии. Исследование офтальмологического статуса у данных больных выявило нарушения соотношений артерия – вена у 34 (94,4%), симптомы «серебряной проволоки» (у 5, 13,8%), Гвиста и Салюса-Гунна у 23 (63,8%) и 17 (47,2%) соответственно. Выявлены полиморфные нарушения микроциркуляторного русла, начальные и отчетливо выраженные микроаневризмы (у 14, 38,8%), регулярно определялись нарушения соотношения артерия-вена, неравномерность калибра и экстравазаты.

2. Функция зрительного нерва, по данным ответов зрительный нерв-зрительная кора, была грубо нарушена в острый период нарушения зрения с полным восстановлением у 21 (58,3%) и неполным на 2-е сутки после ишемического события у 15 (41,6%), преимущественно у пациентов с первоначальным грубым изменением ответов с колебаниями времени ответа от 16 до 26 мс и средним временем ответа зрительный нерв-кора 19,5 мс.

3. У пациентов с ТИА и транзиторными нарушениями зрения определяются нарушения высшей нервной деятельности с измененными межполушарными взаимодействиями, изменения геометрии сосудов головы и шеи и комплекса интима-медиа без гемодинамически значимых стенозов МАГ, изменения сосудов конъюнктивы и глазного дна с преобладанием грубых структурных и функциональных симптомов.

Возможно считать, что развитие ТИА у пациентов с таким сочетанием признаков является прогнозируемым и закономерным результатом

снижения компенсаторных возможностей системы обеспечения кровотока мозга и глаза, с острыми проявлениями нарушений нейродинамики зрительного нерва в период острого ишемического события. При этом сочетание клинических (легкие нестойкие изменения зрения одного глаза в анамнезе, появление когнитивных нарушений) и параклинических признаков (нарушения внутри-церебральной гемодинамики, зрительных вызванных ответов и микроциркуляции) приобретает значение маркера риска транзиторных нарушений зрения, а сверхранные вызванные ответы – маркера прогноза восстановления.

Литература

1. Kobayashi A, Czlonkowska A, Ford GA, Fonseca AC, Luijckx GJ, Korv J., de la Ossa NP., Price C., Russell D., Tsiskaridze A., Wullen M., Messmer, De Keyser European Academy of Neurology - European Stroke Organisation consensus statement and practical guidance for pre-hospital management of stroke. *European journal of neurology*. 2018; 25.3: 425-433. doi: 10.1111/ene.13539
2. Pulvers JN, Watson JDG. If time is brain where is the improvement in prehospital time after stroke? *Frontiers in Neurology*. 2017; 20(8): 617.
3. Fisher CM. Transient ischemic attacks. *New England Journal of Medicine*. 2002; 347(21):1642-1643.
4. Fisher CM. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *AMA archives of ophthalmology*. 1952; 47(2):167-203.
5. Fisher CM. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology*. 2011;77(24):2104-2104.
6. Cerri E, Fabiani C, Criscuolo C, Domenici L. Visual Evoked Potentials in Glaucoma and Alzheimer's Disease. *Methods in Molecular Biology*. 2018;1695:69-80.
7. Homsкая E. *Neyropsihologiya:4-eizdanie [Neurophysiology. 4-th edition]*. SPb:Peter, 2005. 496 p. (Russian).
8. De Luca R, Leonardi S, Spadaro L, Russo M, Aragona B, Torrisi M, ... & Calabrò RS, De Luca R. et al. Improving cognitive function in patients with stroke: can computerized training be the future? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2018; 27(4):1055-1060.
9. Trivedi D. *Cochrane Review Summary: Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of dementia in clinically unevaluated people aged 65 and over in community and primary care populations. Primary Health Care Research & Development*. 2017;18.6: 527-528.
10. Pohorielov O. Diagnostichna znachuschist zorovih viklikanih potentslaliv pri tserebralnih ishemichnih porushennyah vnaslidok tserebralnogo aterosklerozu [Diagnostic significance of visual evoked potentials at cerebral ischemic disorders due to cerebral atherosclerosis]. *Medical perspectives*. 2010;15(2):54-58. (Ukrainian)

Реферат

ДЕЯКІ МАРКЕРИ РИЗИКУ ПРИ ТРАНЗИТОРНИХ ПОРУШЕННЯХ ЗОРУ І АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Сердюк В. М., Ван Цзи Вей, Погорелов О. В.

Ключові слова: транзиторні порушення зору, сліпота, транзиторна ішемічна атака, зорові викликані потенціали, артеріальна гіпертензія, міжпівкульні порушення.

Мета роботи. Оцінка значення параметрів зорових викликаних потенціалів, міжпівкульної взаємодії і стану мікроциркуляторного русла як ймовірних маркерів ризику транзиторних порушень зору і прогнозу відновлення при артеріальній гіпертензії та порушеннях мозкового кровообігу. Матеріал і методи. Обстежено 36 хворих (середній вік склав 59,7 року) з артеріальною гіпертензією, які переносили транзиторні ішемічні атаки з порушеннями зору. Використано клінічні методи, методи нейровізуалізації, ультразвукового доплерівського дослідження, оцінки стану мікроциркуляторного русла, проведена периметрія на сферо-периметрі Zeiss Humphrey 720. Зорові викликані потенціали на спалах червоного світла включали оцінку надранніх, ранніх, проміжних і дліннолатентних компонентів відповіді. Досліджено міжпівкульні взаємодії з використанням тестів праксису і когнітивні функції за шкалою MMSE. Результати. Встановлено, що артеріальна гіпертензія передувала всім епізодам транзиторної ішемії. Зміни на очному дні характеризувалися поліморфними ознаками структурних і функціональних змін у всіх пацієнтів. Функція зорового нерва, за даними генерації надранніх компонентів зорових викликаних потенціалів, була порушена після закінчення транзиторної ішемічної події у вигляді асиметрії латентних періодів здорового і скомпрометованого очей. Також виявлені поліморфні порушення вищої нервової діяльності, описані зміни міжпівкульної взаємодії і зниження когнітивного потенціалу. Зроблено

висновки про те, що такий характер порушень вищої нервової діяльності може пояснюватися хронічними змінами в декількох басейнах кровопостачання головного мозку, що відповідає концепції наростання, накопичення мікрвогнищевих змін речовини головного мозку при артеріальній гіпертензії, при цьому транзиторні ішемічні атаки є прогнозованим або закономірним результатом зниження компенсаторних можливостей системи забезпечення кровотоку мозку, погіршуючи нейродинаміку в період гострого ішемічного розладу.

Summary

SOME RISK MARKERS IN PATIENTS WITH TRANSIENT VISUAL DISORDERS AND ARTERIAL HYPERTENSION

Serdiuk V.N., Wang Ziwey, Pohorielov O.V.

Key words: transient disorders of vision, blindness, transient ischemic attack, visual evoked potentials, arterial hypertension, interhemispheric disorders.

The objective of this study was to assess the significance of the parameters of visual evoked potentials (VERP), interhemispheric interaction and microcirculatory vessels impairment as probable risk markers of the transient visual disorders and its meaning in prognosis of cerebrovascular accidents at arterial hypertension (AH). The study involved 36 patients (mean age 59.7 years) with AH, who had transient ischemic attacks (TIA) with visual disorders. Clinical methods, neuroimaging techniques, ultrasound Doppler, assessment of the microvasculature, perimetry (Zeiss Humphrey 720 sphero-perimeter) were used. Visual evoked potentials (stimulated by flash of red light) included the assessment of ultra-early, early and long-latency response components. Interhemispheric and cognitive functions were investigated using praxis tests and the MMSE scale. It was established that AH preceded all episodes of TIA. Vessels of the fundus of eye had polymorphic signs of structural and functional changes in all patients. A function of an optic nerve, according to parameters of VERP, was found to be impaired after the TIA had ended and manifested by the asymmetry of the latent periods of healthy and compromised eyes. We also found polymorphic CNS disturbances, impairment of interhemispheric interaction and a cognitive score reduction. We can suggest that described patterns of the disturbances can be explained by chronic changes in certain cerebral blood pools that are consistent with the concept of increasing and accumulation of microfocal changes in the brain. Acute or chronic ischemia itself is a predictable or regular consequence of reduced compensatory capabilities of the cerebral circulation and worsening of the state of neuronal activity in acute ischemic event.