

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ OPHTHALMOLOGY

DOI: 10.29413/ABS.2020-5.4.9

Нейрофизиологические изменения у больных дисциркуляторной энцефалопатией в сочетании с ишемической невротией зрительного нерва

Юрьева Т.Н.^{1,3}, Зайка А.А.², Шпрах В.В.³, Жукова С.И.¹

¹ Иркутский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России (664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337, Россия); ² ФГБУЗ Больница ИНЦ СО РАН (664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 283В, Россия);

³ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Зайка Алена Анатольевна, e-mail: zaika.aa@mail.ru

Резюме

Обоснование. Болезни системы кровообращения занимают ведущее место по заболеваемости и количеству летальных исходов в мире. Наиболее частой хронической цереброваскулярной патологией является дисциркуляторная энцефалопатия, при которой снижение кровоснабжения вследствие поражения брахиоцефальных сосудов ведёт к повреждению различных участков центральной нервной системы: как вещества мозга, так и анализаторов, в т. ч. зрительного, с возможным развитием тяжёлого поражения в виде ишемической невротии зрительного нерва. Изучению взаимосвязи атеросклеротического поражения сосудов шеи и ишемического поражения органа зрения посвящено много работ, однако исследованию функциональной активности изменённого зрительного анализатора у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией уделялось незначительное внимание и данные результатов носят разрозненный характер.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ изменения нейрофизиологических показателей мозга и зрительного анализатора у больных дисциркуляторной энцефалопатией и пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротии зрительного нерва.

Материалы и методы. Обследовано 34 пациента со 2-й стадией дисциркуляторной энцефалопатии, которые по наличию/отсутствию ишемической невротии зрительного нерва различного срока давности были разделены на две группы. Всем пациентам проведено ультразвуковое сканирование сосудов шеи, определение полей зрения, регистрировались электроретинография, зрительные вызванные потенциалы и электроэнцефалограмма.

По результатам обследования выявлены более значимые, статистически достоверные изменения ряда показателей в группе пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротии зрительного нерва, а именно: более выраженное атеросклеротическое поражение брахиоцефальных сосудов с развитием стеноза до 70 %, значительное изменение функциональной активности клеток как головного мозга, по данным ЭЭГ (в виде снижения амплитуды и индекса распространённости альфа-ритма), так и зрительного анализатора, по данным электроретинографии (снижение осцилляторных потенциалов, изменение показателей латентности и амплитуд), регистрации зрительных вызванных потенциалов (удлинение временных показателей с одновременным снижением амплитуд) и при определении полей зрения (депрессия чувствительности сетчатки).

Заключение. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, осложнённой развитием ишемической невротии зрительного нерва, имеется сочетанное поражение головного мозга и зрительного анализатора, что определяет тяжесть выявленных изменений и требует комплексного мультидисциплинарного подхода к лечению этих больных.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, ишемическая невротия зрительного нерва, электроретинография, поля зрения, зрительные вызванные потенциалы

Для цитирования: Юрьева Т.Н., Зайка А.А., Шпрах В.В., Жукова С.И. Нейрофизиологические изменения у больных дисциркуляторной энцефалопатией в сочетании с ишемической невротией зрительного нерва. *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(4): 67-72. doi: 10.29413/ABS.2020-5.4.9

Neurophysiological Changes in Patients with Discirculatory Encephalopathy Associated with Ischemic Optic Neuropathy

Iureva T.N.^{1,3}, Zaika A.A.², Shprakh V.V.³, Zhukova S.I.¹

¹ Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution (Lermontova str. 337, Irkutsk 664033, Russian Federation);

² Hospital of Irkutsk Scientific Center SB RAS (Lermontova str. 283B, Irkutsk 664033, Russian Federation); ³ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education

(Yubileyniy 100, Irkutsk 664049, Russian Federation)

Corresponding author: Alyona A. Zaika, e-mail: zaika.aa@mail.ru

Abstract

Background. The most common chronic cerebrovascular pathology is discirculatory encephalopathy, in which a decrease in blood supply due to damage to brachiocephalic vessels leads to damage to brain substances and analyzers, including visual, with the possible development of severe damage in the form of ischemic optic neuropathy. Many studies have been devoted to the relationship between atherosclerotic damage to the neck vessels and ischemic damage to the visual organ, but little attention has been paid to the study of the functional activity of the altered visual analyzer in patients with discirculatory encephalopathy, and the results are scattered.

Aim. To conduct a comparative analysis of changes in neurophysiological parameters of the brain and visual analyzer in patients with discirculatory encephalopathy and patients with a combination of discirculatory encephalopathy and ischemic optic neuropathy.

Materials and methods. 34 patients with the 2nd stage of discirculatory encephalopathy were examined and divided into two groups based on the presence/absence of ischemic optic neuropathy of various prescription periods. All patients underwent ultrasound scanning of neck vessels, visual fields determination, electroretinography, visual evoked potentials, and electroencephalogram.

Results. The results revealed changes in a number of indicators in the group of patients with a combination of two diseases: more pronounced atherosclerotic lesion of brachiocephalic vessels, a decrease in the amplitude and the alpha-rhythm prevalence index, a decrease in oscillatory potentials, a change in latency and amplitudes the visual analyzer according, lengthening of time indicators with a simultaneous decrease in amplitudes and depression of retinal sensitivity.

Conclusion. Patients with discirculatory encephalopathy complicated by ischemic optic neuropathy have a combined lesion of the brain and visual analyzer, which determines the severity of the detected changes and requires a comprehensive multidisciplinary approach to the treatment of these patients.

Key words: discirculatory encephalopathy, ischemic optic neuropathy, electroretinography, visual field, visual evoked potentials

For citation: Iureva T.N., Zaika A.A., Shprakh V.V., Zhukova S.I. Neurophysiological changes in patients with discirculatory encephalopathy associated with ischemic optic neuropathy. *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(4): 67-72. doi: 10.29413/ABS.2020-5.4.9

АКТУАЛЬНОСТЬ

Болезни системы кровообращения – это «эпидемия» современного общества [1, 2]. Одной из наиболее распространённых форм хронических сосудистых заболеваний мозга является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – синдром хронического прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга различной этиологии, развивающийся в результате либо повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или вследствие хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [3–5]. У больных с этим заболеванием может наблюдаться повреждение разнообразных структур головного мозга, в том числе зрительного анализатора и так называемой «внутренней капсулы», где располагаются проводящие пути головного мозга [6–8], т. е. развивается глазной ишемический синдром (ГИС) [9]. При этом в 12–50 % случаев происходит формирование тяжёлого поражения зрительной системы в виде ишемической невротии зрительного нерва [10–12]. Исследованию острого типа течения глазного ишемического синдрома, включающего преходящую монокулярную слепоту, окклюзию ЦАС, острую ишемическую невротию, у пациентов с сосудистой патологией головного мозга посвящено достаточное количество научных работ, в то время как данных по оценке первично хронического течения ГИС, в т. ч. ишемической невротии зрительного нерва, значительно меньше, и изучены лишь отдельные аспекты клинического течения или патогенеза.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение сравнительного анализа изменения нейрофизиологических показателей мозга и зрительного анализатора у больных дисциркуляторной энцефалопатией, а также при сочетании дисциркуляторной энцефалопатии с ишемической невротией зрительного нерва.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 34 пациентов в возрасте от 59 до 77 лет со второй стадией дисциркуляторной эн-

цефалопатии, причиной которой являлась артериальная гипертензия и атеросклероз брахиоцефальных сосудов. Вторая стадия ДЭ определялась наличием чётко очерченных неврологических синдромов в виде цефалгического, вестибуло-атактического, экстрапирамидного и пирамидного синдромов, а также нарушениями когнитивных функций [4]. Из этих больных у 15 пациентов (12 женщин, 3 мужчин; 30 глаз) диагностирована ДЭ (1-я группа). У 19 пациентов, составивших 2-ю группу (7 мужчин, 12 женщин; 38 глаз), ДЭ сочеталась с билатеральной ишемической невротией зрительного нерва различного срока давности. Картина глазного дна была однотипна: при офтальмоскопии диска зрительного нерва бледный с чёткими границами, монотонный, сосуды умеренно сужены, у половины пациентов наблюдалась перипапиллярная атрофия хориоидеи, в макулярной зоне отмечались явления депигментации. Обследование включало определение полей зрения, электроретинографию (ЭРГ), регистрацию зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), электроэнцефалографию (ЭЭГ) и УЗ-сканирование брахиоцефальных сосудов. Из исследования были исключены пациенты с грубой макулярной патологией, которая могла бы повлиять на характеристики показателей электроретинографии.

Исследование полей зрения проводилось на аппарате Ostorpus 900 HS Haag-Streit Diagnostis, с определением среднего порога чувствительности (MS), средней потери светочувствительности (MD). ЭРГ проводилась на аппарате «RETI-port/scan 21» компании Roland Consult Stasche&Finger GmbH (Германия), по международным стандартам ISCEV. Пациентам выполнялся ряд исследований для уточнения локализации и глубины поражения сетчатки: Scotopic 0.01 ERG (GF), Scotopic 3.0 ERG (GF), Scotopic Oscillatory Potential ERG (GF), Photopic 3.0 (GF), Photopic 3.0 Flicker 30 Hz ERG (GF), Pattern-ERG. В ходе исследования учитывались амплитудные и временные показатели а- и b-волн, ишемический или трансретинальный индекс, осцилляционный индекс, а также показатели амплитуд N35-P50, P50-N95 и соответствующие им временные показатели латентности P50 и N95 по паттерн-

ЭРГ. Регистрация зрительных вызванных потенциалов проводилась на этом же аппарате. Для оценки поражения зрительного нерва использовали временные и амплитудные показатели комплекса волн P100. ЭЭГ-исследование проводилось на аппарате Нейрон-Спектр-5 (Нейрософт, Россия), согласно международной системе отведений «10-20». Осуществлялась регистрация фоновой ЭЭГ, а также во время проведения функциональных проб. Регистрировались следующие показатели: частота (количество колебаний в секунду), амплитуда (колебания электрического потенциала), ритм, а также наличие медленноволновой, локальной или пароксизмальной активности. УЗ-сканирование сосудов шеи проводилось на аппарате ArlioXG (Toshiba, Япония).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета Statistica 6.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование полей зрения выявило двустороннее поражение сетчатки различной степени выраженности (рис. 1, 2).

Анализ результатов регистрации полей зрения (табл. 1) позволил установить, что присоединение ишемической невротии зрительного нерва у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией вызывает снижение среднего порога чувствительности сетчатки в среднем на 25 %, и в 40 раз теряется светочувствительность.

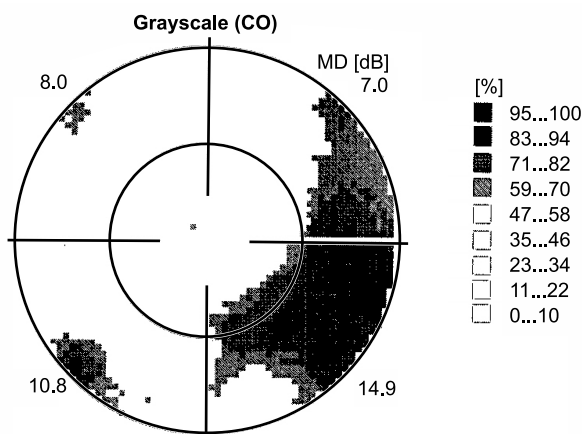


Рис. 1. Поле зрения левого глаза пациентки Г., 68 лет. Грубая депрессия светочувствительности преимущественно в темпоральных отделах поля зрения.
Fig. 1. Patient G., 68 years old. Visual field of the left eye. Gross depression of light sensitivity mainly in the temporal parts of the visual field.

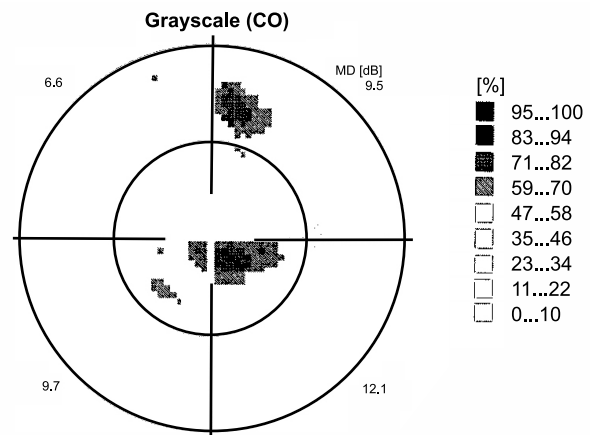


Рис. 2. Поле зрения правого глаза пациентки Г., 68 лет. Многоочаговая, меньшая по площади, депрессия световой чувствительности, преимущественно в центральных отделах сетчатки.
Fig. 2. Patient G., 68 years old. Visual field of the right eye. Multi-focal, smaller-area depression of light sensitivity, mainly in the retinal central parts.

При проведении ЭРГ у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, сочетающейся с ишемической невротией зрительного нерва, отмечены существенные изменения скотопической ЭРГ, осцилляторных потенциалов и результатов паттерн-ЭРГ (табл. 2).

Установлено, что формирование ишемической невротии зрительного нерва (табл. 2) сопровождается угнетением функции зрительного анализатора. Так, амплитудные показатели а- и б-волны скотопической ЭРГ оказались достоверно ниже на 22 % и 26 % у пациентов 2-й группы, произошло удлинение латентности а-волны на 30 %, а осцилляторный индекс оказался снижен в среднем на 47 %. При оценке показателей ЭРГ на паттерн стимул были выявлены схожие изменения: увеличение времени латентности P50 и N95 на 15 % и 11 % соответственно и снижение амплитуды N35-P50 на 48 % и P50-N95 на 53 %.

Результаты, полученные при проведении ЗВП, указывают, что у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, осложнённой ишемической невротией зрительного нерва, более выражены нарушения нейрофизиологических механизмов проведения нервных импульсов от различных областей сетчатки до соответствующих им зон коры затылочных долей головного мозга. Об этом свидетельствует удлинение времени латентности P100 на 15 %, при исследовании методом PatternVEP 15',

Таблица 1
Сравнительный анализ показателей полей зрения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и у пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротией зрительного нерва

Table 1
Comparative analysis of visual field indicators in patients with discirculatory encephalopathy and in patients with discirculatory encephalopathy associated with ischemic optic neuropathy

Показатель	Пациенты с ДЭ (M ± σ)	Пациенты с сочетанием ДЭ и ишемической невротии зрительного нерва (M ± σ)	Критерий Манна – Уитни, P ₁₋₂
	1-я группа	2-я группа	
Средний порог чувствительности, dB	28,34 ± 1,49	21,19 ± 4,35	p = 0,0001
Средняя потеря светочувствительности, dB	0,11 ± 1,15	4,98 ± 4,27	p = 0,0001

Таблица 2

Сравнительный анализ показателей ЭРГ у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и у пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротии зрительного нерва

Table 2

Comparative analysis of ERG indicators in patients with dyscirculatory encephalopathy and in patients with dyscirculatory encephalopathy associated with ischemic optic neuropathy

Показатель	Пациенты с ДЭ (M ± σ)		Критерий Манна – Уитни, P ₁₋₂
	1-я группа	2-я группа	
Амплитуда а-волны ЭРГ, мкВ	146,37 ± 49,49	113,96 ± 27,78	p = 0,0001
Латентность а-волны ЭРГ, мс	16,51 ± 2,76	21,41 ± 2,88	p = 0,0001
Амплитуда b-волны ЭРГ, мкВ	263,4 ± 96,41	194,71 ± 53,91	p = 0,0006
Осцилляторный индекс, мкВ	27,57 ± 10,45	14,56 ± 5,81	p = 0,0001
Амплитуда N35-P50 паттерн ЭРГ, мкВ	5,91 ± 3,04	3,07 ± 1,26	p = 0,0001
Латентность P50 паттерн ЭРГ, мс	48,6 ± 2,5	56,12 ± 5,57	p = 0,0001
Амплитуда P50-N95 паттерн ЭРГ, мкВ	9,52 ± 3,77	4,46 ± 1,81	p = 0,0001
Латентность N95 паттерн ЭРГ, мс	91,57 ± 8,31	102,2 ± 10,5	p = 0,0001

Таблица 3

Сравнительный анализ показателей ЗВП у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и у пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротии зрительного нерва

Table 3

Comparative analysis of SVP indicators in patients with dyscirculatory encephalopathy and in patients with dyscirculatory encephalopathy associated with ischemic optic neuropathy

Показатель	Пациенты с ДЭ (M ± σ)		Критерий Манна – Уитни, P ₁₋₂
	1-я группа	2-я группа	
Латентность P100, мс (PatternVEP 60')	105,46 ± 7,57	113,87 ± 9,17	p = 0,0001
Амплитуда N75-P100, мкВ (PatternVEP 60')	14,05 ± 4,28	10,08 ± 3,29	p = 0,0001
Латентность P100, мс (PatternVEP 15')	103,31 ± 6,4	119,47 ± 8,69	p = 0,0001
Амплитуда N75-P100, мкВ (PatternVEP 15')	15,08 ± 4,61	12,18 ± 5,79	p = 0,03

Таблица 4

Сравнительный анализ показателей ЭЭГ у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и у пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротии зрительного нерва

Table 4

Comparative analysis of EEG indicators in patients with dyscirculatory encephalopathy and in patients with dyscirculatory encephalopathy associated with ischemic optic neuropathy

Показатель	Пациенты с ДЭ (M ± σ)		Критерий Манна – Уитни, P ₁₋₂
	1-я группа	2-я группа	
Средняя амплитуда альфа-ритма, мкВ	11,66 ± 4,85	8,6 ± 3,59	p = 0,04
Индекс (распространенность) альфа-ритма, %	57,33 ± 9,02	22,05 ± 10,46	p = 0,0001
Средняя амплитуда дельта-ритма, мкВ	0 ± 0	6,47 ± 3,9	p = 0,0001
Индекс дельта-ритма, %	0 ± 0	10,99 ± 5,72	p = 0,0001
Средняя амплитуда тета-ритма, мкВ	1,6 ± 3,37	7,63 ± 3,28	p = 0,0001
Индекс тета-ритма, %	3,4 ± 5,9	17,63 ± 5,87	p = 0,0001

и на 7 % – по методу PatternVEP 60', а также снижение амплитуды N75-P100 на 19 % при исследовании PatternVEP 15', и на 28 % – при исследовании PatternVEP 60'.

Кроме того, было выявлено, что при возникновении ишемической невротии зрительного нерва происходит существенное снижение показателей, характеризующих функциональную активность отделов головного мозга (табл. 4). Так, у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при формировании ишемической

невротии зрительного нерва наблюдалось снижение показателей альфа-ритма: средняя амплитуда была ниже на 26 %, индекс альфа-ритма оказался уменьшен на 61 %. Следует отметить, что при наличии ишемической невротии зрительного нерва у всех пациентов с хронической ишемией мозга регистрировалась патологическая активность в виде дельта-ритма; амплитудные характеристики и индекс распространённости другого медленноволнового тета-ритма была почти на 40 %

выше, чем у пациентов только с дисциркуляторной энцефалопатией.

По данным УЗ-сканирования брахиоцефальных сосудов в группе пациентов только с ДЭ встречался как нестенозирующий атеросклероз, так и стенозирующее поражение сосудов шеи. По локализации атеросклеротические бляшки располагались в бифуркации справа со стенозом в 25–35 %, слева с развитием стеноза в 25–30 % и в левой средней мозговой артерии (ЛВСА) со стенозом в 25–35 %. В 20 % зарегистрировано атеросклеротическое поражение правого каротидного бассейна со стенозом в 25–35 %. У всех пациентов с ДЭ, сочетанной с ишемической невротацией зрительного нерва, выявлены более значимые УЗС-изменения. Так, степень стеноза в ряде случаев достигала 60–70 %, наблюдалось одномоментное поражение сразу нескольких сосудов, чаще (в 72 % случаев) поражалась зона бифуркации общих сонных артерий, где стеноз составлял 25–60 %, в ЛВСА стеноз достигал 45 %, а в правой подключичной артерии стеноз составлял 35–45 %. При этом было выявлено, что чем выше процент стеноза, тем более выраженным оказывалось поражение одноименного глаза.

Оценивая представленные результаты исследования, необходимо указать, что ишемическая невротация зрительного нерва возникает у больных с более тяжёлым течением ДЭ, имеющей выраженные изменения функциональной активности головного мозга и грубое атеросклеротическое поражение сосудов шеи. У этих больных выявлены значимые нарушения межнейронных взаимодействий. Так, у пациентов с ДЭ, осложнённой ишемической невротацией зрительного нерва, показатели скотопической ЭРГ отражают снижение функциональной активности сразу нескольких слоёв сетчатки: фоторецепторного слоя (а-волна) и слоя клеток Мюллера (b-волна) [13]. Снижение показателя осцилляторного индекса характеризует нарушение функционирования внутренних плексиформного и ядерного слоёв сетчатки. Увеличение временных характеристик P50 и N95 и снижение амплитуд N35-P50 и P50-N95, при регистрации паттерн-ЭРГ, свидетельствуют о нарушении фоторецепторов в макулярной области и слое ганглиозных клеток. Депрессия показателей световой чувствительности сетчатки, выявленная при исследовании поля зрения, также свидетельствует о более выраженном поражении зрительного анализатора у пациентов ДЭ с хронической невротацией зрительного нерва. На это указывает повышение среднего отклонения светочувствительности от нормы.

При анализе ЗВП у пациентов с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической невротации зрительного нерва выявлено более глубокое нарушение механизма функционирования нейронов различного уровня и проводящих путей. У этих больных замедлено проведение нервных импульсов от сетчатки по волокнам зрительного нерва до коры затылочных долей. Другой электрофизиологический показатель, зависящий от количества функционирующих ганглиозных клеток сетчатки, а также активности нейронов и их аксонов в подкорковых структурах и зрительной коре – амплитуда N75-P100 [12], также был снижен.

Нарушение функциональной активности головного мозга у пациентов с сочетанием ишемического поражения головного мозга и зрительного анализатора

подтверждается результатами ЭЭГ. Так, показатели альфа-ритма ЭЭГ были снижены – как амплитуда (что может свидетельствовать о наличии когнитивных расстройств и состоянии тревоги), так и индекс распространённости альфа-ритма. Важно, что на ЭЭГ у пациентов этой группы зафиксирована патологическая медленноволновая активность в виде дельта-ритма, а также более выраженная, чем в первой группе, тета-активность.

У пациентов с ишемической невротацией зрительного нерва в сочетании с ДЭ выявлялись депрессия световой чувствительности сетчатки, снижение амплитуды а- и b-волны ЭРГ; угнетение показателей осцилляторного индекса; изменение временных и амплитудных ЗВП-показателей, появления на ЭЭГ медленноволновой активности тета- и дельта-диапазона и падение амплитуды и распространённости альфа-ритма, что указывает на глубокие ишемические нарушения в сетчатке и головном мозге. Результаты, полученные в ходе исследования, согласуются с данными литературы, хотя являются неполными и требуют дальнейшего изучения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных дисциркуляторной энцефалопатией, осложнённой ишемической невротацией зрительного нерва, имеется сочетанное поражение головного мозга и зрительного анализатора от нейронов сетчатки до корковых зрительных центров, что определяет тяжесть выявленных изменений и требует комплексного мультидисциплинарного подхода к лечению этих больных.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скворцова В.И., Шетова И.М., Какорина Е.П., Камкин Е.Г., Бойко Е.Л., Дашьян В.Г., и др. Организация помощи пациентам с инсультом в России. Итоги 10 лет реализации Комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018; 12(3): 5-12. doi: 10.25692/ACEN.2018.3.1
2. Charidimon A, Pantoni L, Love S. The concept of sporadic cerebral small vessel disease: A road map on key definitions and current concepts. *Int J Stroke*. 2016; 11(1): 6-18. doi: 10.1177/1747493015607485
3. Захаров В.В., Громова Д.О. Диагностика и лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения. *Эффективная фармакотерапия*. 2015; (13): 48-54.
4. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность? *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2012; (3): 40-46.
5. Левин О.С., Чимагомедова А.Ш., Полякова Т.А., Араблинский А.В. 60 лет концепции дисциркуляторной энцефалопатии – можно ли в старые вехи налить молодое вино? *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018; 118 (6-2): 13-26. doi: 10.17116/jnevro201811806213
6. Триумфов А.В. *Топическая диагностика заболеваний нервной системы*. М.: Медпресс; 1998.
7. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancetol Neurol*. 2010; 9(7): 689-701. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6
8. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancetol Neurol*. 2013; 12(5): 483-497. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70060-7.

9. Маххамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома. *Вестник офтальмологии*. 2017; 133(2): 120-124. doi: 10.17116/oftalma20171332120-124

10. Тулзаев В.В., Егоров В.В., Кравченко И.З., Смолякова Г.П. Клинические особенности глазного ишемического синдрома при атеросклеротических поражениях внутренней сонной артерии. *Практическая медицина*. 2018; (5): 173-178.

11. Плюхова А.А., Балацкая Н.В., Будзинская М.В. Изменения органа зрения при системном атеросклерозе. *Вестник офтальмологии*. 2013; 129(1): 71-74.

12. Загородняя Т.С., Саржевская Л.Э., Безденежная О.А., Безугла Е.А. *Глазной ишемический синдром. Современные принципы диагностики и лечения*. Запорожье; 2012.

13. Шамшинова М.А. *Электроретинография в офтальмологии*. М.: Медика; 2009.

REFERENCES

1. Skvortsova VI, Shetova IM, Kakorina EP, Kamkin EG, Boyko EL, Dashyan VG, et al. Healthcare system for patients with stroke in Russia. Results of 10-years implementation of the measures aimed at improvement of medical care for patients with acute cerebrovascular events. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2018; 12(3): 5-12. doi: 10.25692/ACEN.2018.3.1 (In Russ.)

2. Charidimon A, Pantoni L, Love S. The concept of sporadic cerebral small vessel disease: A road map on key definitions and current concepts. *Int J Stroke*. 2016; 11(1): 6-18. doi: 10.1177/1747493015607485

3. Zakharov VV, Gromova DO. Diagnostics and treatment of chronic cerebrovascular insufficiency. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2015; (13): 48-54. (In Russ.)

4. Levin OS. Discirculatory encephalopathy: anachronism or clinical reality? *Sovremennaya terapiya v psikiatrii i neurologii*. 2012; (3): 40-46. (In Russ.)

5. Levin OS, Chimagedova ASH, Polyakova TA, Arablinsky AV. 60 years towards definition of discirculatory (vascular) encephalopathy: can we put new wine into old wineskins? *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018; 118(6-2): 13-26. doi: 10.17116/jnevro201811806213 (In Russ.)

6. Triumfov AV. *Localization diagnosis of diseases of the nervous system*. Moscow: Medpress; 1998. (In Russ.)

7. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancelot Neurol*. 2010; 9(7): 689-701. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6

8. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancelot Neurol*. 2013; 12(5): 483-497. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70060-7

9. Makhkamova DK. Etiopathogenesis of ocular ischemic syndrome. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2017; 133(2): 120-124. doi: 10.17116/oftalma20171332120-124 (In Russ.)

10. Tuzlaev VV, Egorov VV, Kravchenko IZ, Smolyakova GP. Clinical features of ocular ischemic syndrome in atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. *Practical Medicine*. 2018; (5): 173-178. (In Russ.)

11. Plyukhova AA, Balatskaya NV, Budzinskaya MV. Ocular changes in systemic atherosclerosis. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2013; 129(1): 71-74. (In Russ.)

12. Zagorodnyaya TS, Sarzhevskaya LE, Bezdenezhnaya OA, Bezugla EA. *Ocular ischemic syndrome. Modern principles of diagnosis and treatment*. Zaporozhye; 2012. (In Russ.)

13. Shamshinova MA. *Electroretinography in ophthalmology*. M.: Medika; 2009. (In Russ.)

Сведения об авторах

Юрѳева Татьяна Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе, Иркутский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, e-mail: tnyurieva@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>

Заика Алѳна Анатольевна – врач-невролог отделения неврологии, Больница ИИЦ СО РАН, e-mail: zaika.aa@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4668-8416>

Шпрах Владимир Викторович – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, Заслуженный врач Российской Федерации, директор, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, e-mail: irkmapo@irk.ru

Жукова Светлана Ивановна – врач-офтальмолог, кандидат медицинских наук, заведующая диагностическим отделением, Иркутский филиал НМИЦ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, e-mail: zhukswetlana@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-0227-7682>

Information about the authors

Tatyana N. Iureva – Dr. Sc. (Med.), Professor, Deputy Director for Science, Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, e-mail: tnyurieva@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>

Alyona A. Zaika – Neurologist of the Neurology Department, Hospital of Irkutsk Scientific Center SB RAS, e-mail: zaika.aa@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4668-8416>

Vladimir V. Shprakh – Dr. Sc. (Med.), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Honoured Doctor of the Russian Federation, Director, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, e-mail: irkmapo@irk.ru

Svetlana I. Zhukova – Cand. Sc. (Med.), Head of Diagnostic Department of Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, e-mail: zhukswetlana@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-0227-7682>

Статья получена: 30.04.2020. Статья принята: 22.07.2020. Статья опубликована: 26.08.2020.

Received: 30.04.2020. Accepted: 22.07.2020. Published: 26.08.2020.