

Клінічні випадки окорухових проявів нейродегенеративних захворювань

Н. М. Мойсеєнко, д-р мед. наук

Івано-Франківський
національний медичний
університет
Івано-Франківськ (Україна)

Вступ. Окорухові прояви (ністагм та диплопія), хоч не приводять до сліпоти, однак втрата когнітивних властивостей на їх фоні, таких як здатність розпізнання і читання, веде до непоправних соціальних наслідків. Тому, удосконалення методів діагностики окорухових розладів допоможе виявити нейродегенеративні захворювання на більш ранньому етапі, а їх корекція дозволить запобігти небажанам наслідкам.

Мета: проаналізувати характер окорухових проявів нейродегенеративних захворювань.

Матеріал і методи. Представлено два клінічних випадки: 1. Частковий синдром Паріно і 2. Вірусний енцефаломієліт.

Результати. В першому клінічному випадку виявлені окорухові порушення у вигляді неконгруентного двоїння, ністагму на близьку відстань, дисоціації між реакціями зіниць на світло і близьку відстань, які дозволили запідозрити ураження моста мозку, що характерно для синдрому Паріно, і було підтверджено на МРТ виявленими множинними дрібними дегенераціями в ділянці моста мозку (відповідно до локалізації, на яку вказує синдром Паріно – в дорсо-медіальній частині). В другому випадку встановлено вірусний енцефаломієліт з вираженим вертикально-ротаційним ністагмом обох очей з більшою амплітудою в положеннях відведення, що вказує на ушкодження стовбуру мозку.

Висновки. Окорухові порушення за своєю формою і характером є хорошим індикатором топіки пошкодження глибоких структур головного мозку, таких як стовбур і міст. Більш ретельне дослідження допоможе діагностувати нейродегенеративні пошкодження в ранніх стадіях, а отже своєчасно застосувати лікування і запобігти небажаним соціальним наслідкам.

Ключові слова:

окорухові прояви, ністагм,
нейродегенеративні захворювання,
диплопія

Вступ. Нейродегенеративні захворювання (НДЗ) являють собою гетерогенну групу, що характеризуються прогресуючою структурно-функціональною дегенерацією центральної та периферичної нервової системи. Судинна деменція, хвороби Альцгеймера, Паркінсона і Гентінгтона є поширеними причинами захворюваності та смертності у всьому світі, особливо серед літнього населення [1]. Нейродегенеративні захворювання значно знижують якість життя людини. Оскільки очікувана тривалість життя продовжує збільшуватися, дуже важливо з'ясувати патофізіологію НДЗ, щоб покращити діагностичні та терапевтичні можливості та зменшити тягар, який постійно збільшується на систему охорони здоров'я.

Завдяки особливому зв'язку з мозком і оком, за рахунок дослідження його функцій, з'являється ряд неінвазійних методів розробки потенційних біомаркерів, які можуть допомогти в ранній діагностиці та клінічному лікуванні НДЗ [2].

Окорухові прояви (ністагм та диплопія), хоч не приводять до сліпоти, однак втрата когнітивних властивостей на їх фоні, таких як здатність розпізнання і читання, веде до непоправних соціальних наслідків.

Лабораторні записи рухів очей можуть надати цінну інформацію про тяжкість захворювання, прогресування або регрес, а також мають особливу перспективу для об'єктивної оцінки ефективності передбачуваної нейропротекторної та відновної терапії. Наприклад, продуктивність сакад відображають моторні і когнітивні аспекти окорухової поведінки при хворобах Паркінсона і Гентінгтона, деменції та при інших нейродегенеративних розладах [3].

На додаток до типових моторних і немоторних розладів при хворобі Паркінсона відмічається порушення рухів очей [4]. Уповільнюється латентність та погіршується точність візуального контролю сакад при прогресуванні захворювання [5]. Також знижується ефективність механізму антисакадного контролю (рис. 1), що гальмує рефлекторні реакції та формування волевих сакад [6, 7, 8].

Порушення руху очей є поширеними також при розсіяному склерозі (РС) у вигляді між'ядерної офтальмоплегії [9]. Порушення сакадних рухів очей часто узгоджуються із клінічними проявами РС [10].

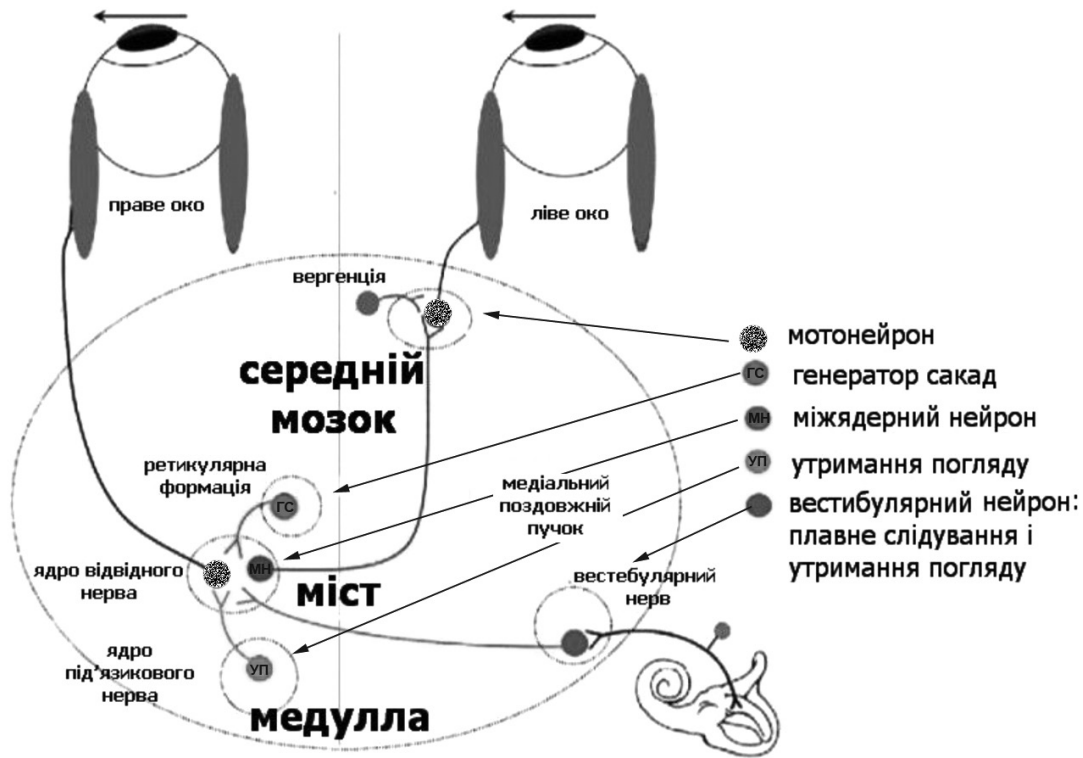


Рис. 1. Механізм антисакадного контролю.

Тому, удосконалення методів діагностики очорухових розладів допоможе виявити нейродегенеративні захворювання на більш ранньому етапі, а їх корекція дозволить запобігти небажаним наслідкам.

Мета: проаналізувати характер очорухових проявів нейродегенеративних захворювань.

Матеріал і методи

Представлено два клінічних випадки нейродегенеративних захворювань – чоловік, 30 років з синдромом Паріно і жінка, 52 років з вірусним енцефаломієлітом, які обстежувались і консультовані на базі кафедри офтальмології Івано-Франківського національного університету.

Проводилось загальне офтальмологічне дослідження (візометрія, рефрактометрія, вимірювання внутрішньо очного тиску, визначення поля зору, біомікроскопія і офтальмоскопія очей). Визначались особливості очорухових змін, які реєструвались фото- та відеоз'йомкою. Виконувалось МРТ головного мозку, імунологічні дослідження крові та ліквору.

Від всіх пацієнтів отримано інформовану згоду на обробку персональних даних і використання для наукових цілей.

Результати

Клінічний випадок 1. Пацієнт В. 30 років. Звернувся із скаргами на горизонтальне неконгруентне двоїння (ступінь подвоєння була різною при різних положеннях погляду і залежав від загального самопочуття па-

цієнта, змінював характер під впливом втоми), на яке страждає більше двох років.

З анамнезу відомо, що хворіє на полісинусити, рік тому переніс операцію на гайморовій і сфеноїдальній пазухах.

На час огляду: гострота зору обох очей 1,0. Двобічна збіжна косина. Езофорія обох очей 7 призм. дптр. Виразений ністагм на близьку відстань (рис. 2).

Зіниці: анізокорія. При направленні світла на праве око діаметр зіниці правого ока становив 3 мм, а лівого ока – 4 мм, що свідчить про ослаблення як прямої, так і співдружної реакції на світло. При направленні світла на ліве око обидві зіниці звузились до 2 мм. При переведенні погляду на близьку відстань діаметр зіниць обох очей зменшився до 1,5 мм (рис. 3). Виявлені зміни свідчать про дисоціацію між реакціями зіниць на світло і близьку відстань.

Повіки: легка ретракція верхньої повіки лівого ока при погляді униз.

Виставлено діагноз: Частковий синдром Паріно, що підтверджено на МРТ виявленими множинними дрібними дегенераціями в ділянці моста мозку (відповідно до локалізації, на яку вказує синдром Паріно – в дорсо-медіальній частині).

Клінічний випадок 2. Жінка О. 52 роки. Скарги на мерехтіння в очах при погляді вдаль. Хворіє більше року. В зв'язку із порушеннями пацієнтка вимушена відмовитись водити автомобіль і стоїть питання про завершення кар'єри, так як відчуває складність при ро-

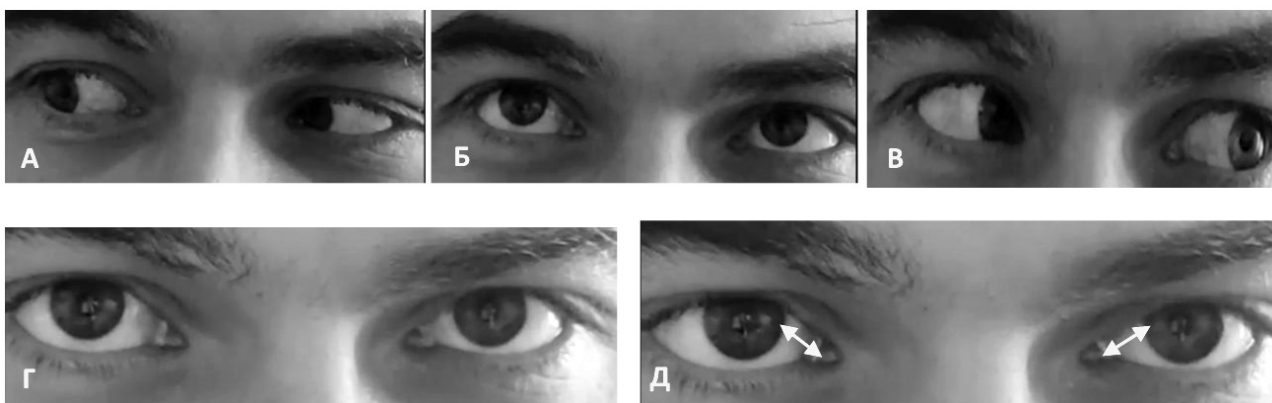


Рис. 2. Окорухові порушення у пацієнта В. А – погляд вправо; Б – первинне положення; В – погляд вліво; Г – конвергенція; Д – ністагм на близьку відстань

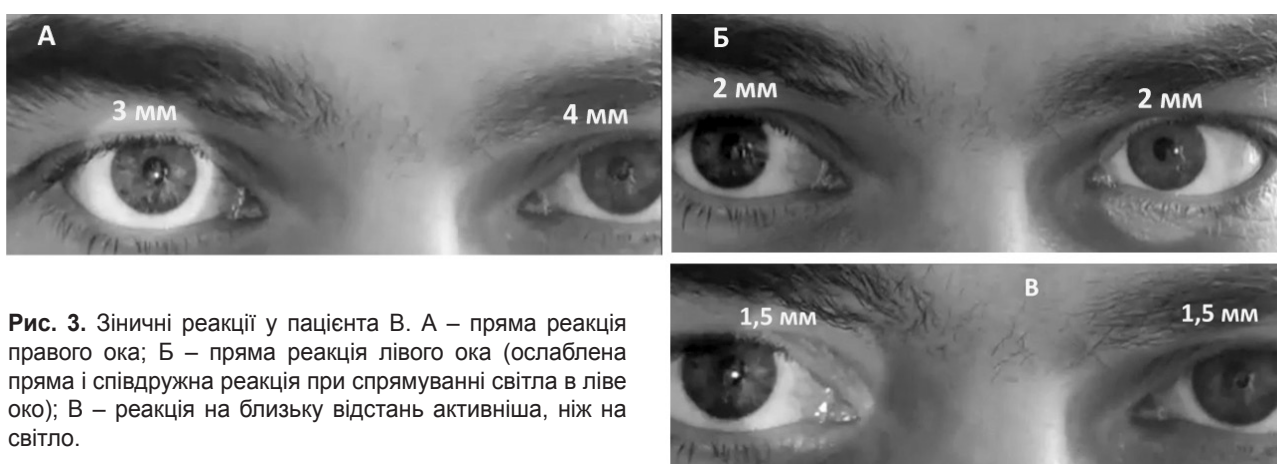


Рис. 3. Зіничні реакції у пацієнта В. А – пряма реакція правого ока; Б – пряма реакція лівого ока (ослаблена пряма і співдружна реакція при спрямуванні світла в ліве око); В – реакція на близьку відстань активніша, ніж на світло.

боті з комп'ютером, неможливість читати, а останнім часом, втрачає здатність впізнавати обличчя.

При огляді гострота зору із корекцією 1,0 – міопія слабого ступеня. Виражений вертикально-ротаційний ністагм обох очей з більшою амплітудою в положеннях відведення. Було проведено імунологічне та вірусологічне дослідження ліквору. Виявлено вірус Епштейн-Бар.

Встановлений діагноз: вірусний енцефаломієліт.

Обоворення

Представлено два клінічних випадки з окоруховими порушеннями. Перший випадок характеризувався поєднанням двобічної збіжної косини, ністагму на близьку відстань, дисоціації реакції зіниці на близьку відстань і на світло, ретракцією верхньої повіки лівого ока при погляді униз.

За даними літератури, Синдром Паріно (рис. 4) включає сукупність паралічу погляду вверх (у пацієнта відсутній), ністагму втягування на близьку відстань зближення, дисоціації між реакцією на світло і близьку відстань (В) та двосторонньої ретракції верхніх повік [11, 12]. Саме тому був виставлений цей діагноз.

Пошуки причин порушення між'ядерних зв'язків середнього мозку підтвердили позитивні тести на вірусну інфекцію.

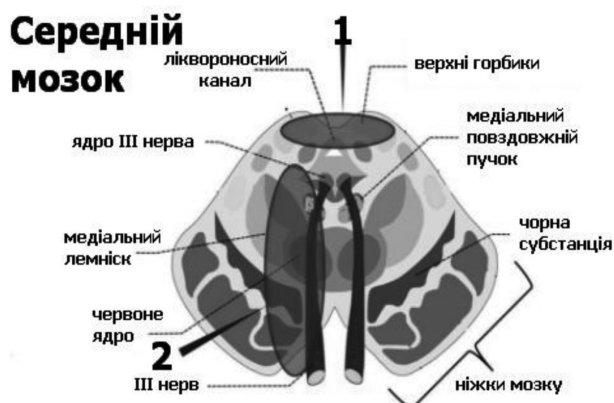


Рис. 4. Схема локалізації пошкоджень при синдромі Паріно. 1 – синдром дорсальної частини середнього мозку; 2 – синдром вентральної частини середнього мозку.

Призначено призматичну корекцію диплопії.

Другий випадок, характеризувався вертикальним ністагмом, що, імовірно, вказує також на порушення між'ядерних зв'язків протисакадного контролю головного мозку, що характерно також для хвороби Паркінсона або паркінсонізму, а тому потребує подальшого дослідження.

Висновки

Окорухові порушення за своєю формою і характером є хорошим індикатором локалізації пошкодження глибоких структур головного мозку, таких як стовбур і міст. Більш ретельне дослідження допоможе діагностувати нейродегенеративні пошкодження в ранніх стадіях, а отже своєчасно застосувати лікування і запобігти небажаним соціальним наслідкам.

Література

1. **Erkkinen, M. G., Kim, M.-O., and Geschwind, M. D.** Clinical neurology and epidemiology of the major neurodegenerative diseases // Cold Spring Harb. Perspect. Biol. – 2018. – Vol.10. – a033118.
2. **Guidoboni G., Sacco R., Szopos M., Sala L. et al.** Neurodegenerative Disorders of the Eye and of the Brain: A Perspective on Their Fluid-Dynamical Connections and the Potential of Mechanism-Driven Modeling // Front. Neurosci. – 2020. – Vol.14. – 566428.
3. **Anderson T., Mac Askill M.** Eye movements in patients with neurodegenerative disorders // Nat Rev Neurol. – 2013. – Vol. 9. – P. 74-85.
4. **Terao Y., Fukuda H., Ugawa Y., Hikosaka O.** New perspectives on the pathophysiology of Parkinson's disease as assessed by saccade performance: A clinical review // Clin. Neurophysiol. – 2013. – Vol.124. – P.1491–1506.
5. **Terao Y., Fukuda H., Yugeta A. Ugawa Y., Hikosaka O.** Initiation and inhibitory control of saccades with the progression of Parkinson's disease: Changes in three major drives converging on the superior colliculus // Neuropsychologia. – 2011. – Vol. 49. – P.1794–1806.
6. **Antoniades C. A., Demeyere N., Kennard C., Humphreys G. W. et al.** Antisaccades and executive dysfunction in early drug-naive Parkinson's disease: the discovery study // Mov. Disord. – 2015. – Vol. 30. – P. 843–847.
7. **Coe B.C., Munoz D.P.** Mechanisms of saccadesuppression-revealed in theanti-saccadetask // PhilosTrans R Soc Lond B Biol Sci. – 2017. – Vol.19. 372(1718). – 20160192.
8. **Kunimatsu J., Tanaka M.** Roles of theprimatetothalamus in thegeneration of antisaccades // The Journal of Neuroscience. – 2010. – Vol. 30(14). – P. 5108-5117.
9. **Nij Bijvank J.A. et al.** Diagnosing and quantifying a common deficit in multiple sclerosis: internuclear ophthalmoplegia // Neurology. – 2019. – Vol. 92 (20). – e2299–e2308.
10. **Nij Bijvank JA. et al.** Impaired saccadic eye movements in multiple sclerosis are related to altered functional connectivity of the oculomotor brain network. // Neuroimage Clin. – 2021. – Vol.32. – 102848.
11. **Goldenberg-Cohen N. et al.** Long-term ophthalmological follow-up of children with Parinaud syndrome / Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina. – 2010. – Vol.1; 41(4). – P.467-71.
12. **Feroze K.B., Patel B.C.** Parinaud Syndrome. Treasure Island (FL) – StatPearls Publishing; 2019.

Конфлікт інтересів: Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів даного рукопису.

Джерела підтримки: відсутні.

Надійшла 07.02.2022

Клинические случаи глазодвигательных проявлений нейродегенеративных заболеваний

Моисеенко Н. Н.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Ивано-Франковск (Украина)

Введение. Глазодвигательные проявления (нистагм и диплопия), хотя не приводят к слепоте, однако потеря когнитивных свойств на их фоне, таких как способность распознавания и чтения, ведет к невосполнимым социальным последствиям. Поэтому усовершенствование методов диагностики глазодвигательных расстройств поможет выявить нейродегенеративные заболевания на более раннем этапе, а их коррекция позволит предотвратить нежелательные последствия.

Цель: проанализировать характер глазодвигательных проявлений нейродегенеративных заболеваний.

Материал и методы. Представлены два клинических случая: 1. Частичный синдром Парино и 2. Вирусный энцефаломиелит.

Результаты. В первом клиническом случае обнаружены глазодвигательные нарушения в виде неконгруэнтного двоения, нистагма на близкое расстояние, диссоциации между реакциями зрачков на свет и близкое

расстояние, которые позволили заподозрить поражение моста мозга, что характерно для синдрома Парино, и было подтверждено на МРТ обнаруженными множествами. участке моста мозга (согласно локализации, на которую указывает синдром Парино – в дорсо-медиальной части). Во втором случае установлен вирусный энцефаломиелит с выраженным вертикально-ротационным нистагмом обоих глаз с большей амплитудой в положениях отведения, что указывает на повреждение ствола мозга.

Выводы. Глазодвигательные нарушения по своей форме и характеру являются хорошим индикатором топики повреждения глубоких структур головного мозга, таких как ствол и мост. Более тщательное исследование поможет диагностировать нейродегенеративные повреждения в ранних стадиях, а следовательно своевременно применить лечение и предотвратить нежелательные социальные последствия.

Ключевые слова: глазодвигательные проявления, нистагм, нейродегенеративные заболевания, диплопия