

А.В. Паєнок, О.С. Паєнок

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК 616.831-06:618.173]-07

ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ КЛІМАКСІ — МІФ ЧИ РЕАЛЬНІСТЬ

Резюме. У статті представлено результати клінічно-параклінічного обстеження жінок із клімактеричною енцефалопатією з метою дослідження можливих патогенетичних механізмів її розвитку та верифікації діагнозу. Проаналізовано скарги, неврологічний статус, психоемоційний стан жінок, досліджено мікроциркуляторне русло, кровотік по магістральних артеріях головного мозку, дані електроенцефалографії, а також процеси пероксидного окислення ліпідів, ендогенної інтоксикації, нуклеїнового обміну та обміну оксиду азоту в зазначеній категорії хворих. З огляду на отримані результати дослідження зроблено висновок про правомірність існування та встановлення діагнозу «клімактерична енцефалопатія» у жінок. Проте постановка даного діагнозу, враховуючи неспецифічність результатів діагностичних тестів, потребує наявності в клініциста розуміння про ймовірні патогенетичні механізми її розвитку та навичок у проведенні додаткових інструментальних обстежень, які можуть засвідчити частково зворотні функціональні зміни головного мозку. Тільки поєднання багатого клінічного досвіду із вказаними знаннями може допомогти в диференційній діагностиці та кінцевій постановці діагнозу клімактеричної енцефалопатії.

Ключові слова: енцефалопатія, патологічний клімакс, психоемоційні зміни, транскраніальна доплерографія, мікроциркуляція, пероксидне окислення ліпідів, середні молекули, оксид азоту, нітрати, нуклеїнові кислоти, нуклеази.

На сьогодні, згідно із визначенням у Вікіпедії, «енцефалопатія означає будь-який розлад або захворювання мозку» [1]. Тобто енцефалопатія не є окремим захворюванням, а являє собою синдром загальної дисфункції мозку, що має багато можливих органічних і неорганічних причин. Як одну із причин формування недостатності функціонування головного мозку (розвиток енцефалопатії) можна розглядати патологічний клімактеричний синдром у жінок. Чимало авторів відносять енцефалопатію клімактеричного періоду до енцефалопатій судинного ґенезу, оскільки при ній виникають гострі гіпертонічні кризи й у жінок наявні атеросклеротичні зміни судин головного мозку [2, 3]. Андреа Джанніні та співавт. (2021) вказують на наявність у жінок при віковому зниженні чи виключенні функції яєчників різноманітних нейроендокринних порушень із розвитком метаболічно-ендокринних розладів, а отже, клімактерична енцефалопатія (КЕ) зумовлена як судинним, так і метаболічним чинниками і за механізмом виникнення є відмінною від дисциркуляторної енцефалопатії [4, 5].

Водночас є доведеним фактором припинення вироблення естрогену яєчниками, що відбувається приблизно під час менопаузи, впливає на функцію центральної нервової системи, спричиняючи низку

неврологічних розладів, які вражають жінок у середньому та літньому віці [6].

Таким чином, літературні дані показують, що розуміння механізмів розвитку енцефалопатій при тій чи іншій патології потребує подальших предметних пошуків, які повинні базуватися на чіткому визначенні провідних патогенетичних чинників та їх можливих клінічно-параклінічних проявів кожної окремої нозологічної форми енцефалопатії.

З огляду на зазначене вище, метою нашого дослідження стало вивчення проявів енцефалопатії у жінок у клімактеричному періоді.

Матеріал і методи

Для вивчення особливостей змін функціонування центральної нервової системи нами обстежено 26 жінок (середній вік становив $47,96 \pm 0,72$ року) з клімактеричним синдромом (група клімактеричної енцефалопатії). Контрольну групу становили 20 жінок середнього віку $45,9 \pm 1,28$ року. Вірогідної різниці у віці між групою контролю та групою жінок із клімактеричною енцефалопатією не було ($p > 0,05$).

При обстеженні жінок ретельно збиралися скарги й анамнез захворювання. При огляді вивчався об'єктивний загальносоматичний та неврологічний статус.

Для кількісно-якісної оцінки змін у психоемоційній сфері хворих із енцефалопатіями різного ґенезу

використовувався стандартизований багатофакторний метод обстеження особистості, який являє собою модифікований варіант MMPI (Minneapolis Mini Mental Inspection) та Л.Н. Собчик, адаптований до наших умов [7].

Обстеження магістральних артерій голови проводилося транскраніальним лінійним доплерографом Multigon 500 М виробництва американської фірми Multigon Industries, Inc. USA ультразвуковим датчиком пульсуючого режиму з частотою випромінювання 2 МГц. Дослідником здійснювалася поетапна локація інтракраніальних (передніх, середніх, задніх мозкових, хребтових та основної) артерій. Прилад автоматично вираховував середню лінійну швидкість, яка вважається найбільш інформативною при розгляді наявності чи відсутності патологічних змін церебральних судин [8].

За допомогою програмно-апаратного комплексу DX-NT32 із програмним забезпеченням DX-Complexes (виробник Ltd., Харків, Україна) та комп'ютерної обробки ЕЕГ вивчали біопотенціали головного мозку [9].

Стан мікроциркуляції досліджувався методом біомікроскопії кон'юнктивальних судин очей. Обстеження проводилось із допомогою щільної лампи ЩЛ-2 Б. Ступінь вираженості мікроциркуляторних змін оцінювався за бальною шкалою В.С. Волкова та співавт. [10].

Пероксидне окислення ліпідів (ПОЛ) вивчали спектрофотометричним методом, запропонованим Р.А. Тімірбулатовим і Є.І. Селєзньовим [11].

Концентрацію середніх молекул оцінювали скринінговим методом, запропонованим Н.І. Габрієлян і В.І. Ліпатовою [12].

Для визначення аргініну в сироватці венозної крові К.Н. Веремєнко, О.П. Голобродько та А.І. Кижим [13] запропонована реакція з α -нафтолом.

Нуклеїнові кислоти вивчали за методом Р.Г. Цанаєва і П.Л. Маркова [14].

Кількість холестерину та тригліцеридів у сироватці венозної крові визначали згідно з інструкцією набору виробництва HUMAN [15].

Результати. Усі жінки з групи клімактеричної енцефалопатії (КЕ) скаржились на наявність у них припливів жару до обличчя та голови, до верхньої половини тулуба. 84,6% жінок пред'являли скарги на прискорене серцебиття, 76,9% — на підвищену пітливість.

Вищеописана симптоматика турбувала жінок до моменту обстеження в середньому $3,14 \pm 0,34$ року. Нами не виявлено значного кореляційного зв'язку між віком жінок і тривалістю патологічного клімактерію ($r=0,314$).

За важкістю перебігу патологічний клімактерій легкого ступеня спостерігався в 17 (65,4%) жінок. Жінок даної підгрупи припливи турбували до 10 разів на добу при задовільних загальному стані та працездатності. У 9 (34,6%) жінок був наявний

патологічний клімактерій середнього ступеня важкості. У цих жінок припливи виникали від 10 до 20 разів на добу і значно знижували працездатність та погіршували загальне самопочуття.

Нами виявлено прямий значний кореляційний зв'язок між ступенем важкості клімактерію та його тривалістю (коефіцієнт кореляції становив 0,791), проте кореляція між віком обстежених жінок і ступенем важкості клімактерію була помірного ступеня ($r=0,301$).

Серед типових для неврологічних пацієнтів скарг у жінок із патологічним клімактерієм переважали скарги на періодичний, помірно виражений головний біль та запаморочення. Головний біль найчастіше локалізувався в жінок у потиличній ділянці. Домінуючими у всіх жінок були скарги на плаксивість і дратівливість. Дещо меншої інтенсивності була скарга на порушення сну (важкість засинання, неспокійний і поверхневий сон із частими пробудженнями).

Супутнім захворюванням у 10 (38,5%) жінок була артеріальна гіпертензія І стадії, що зумовило вірогідно ($p<0,05$) більш високі показники середнього артеріального тиску в жінок із групи клімактеричної енцефалопатії порівняно з контролем. Так, середній систолічний тиск становив $128,10 \pm 2,98$ мм рт. ст., а діастолічний — $79,73 \pm 2,48$ мм рт. ст. (відповідні показники в групі контролю були $118,02 \pm 3,15$ та $71,15 \pm 2,08$, $p<0,05$).

При вивченні стану ліпідного обміну в жінок із клімактеричною енцефалопатією ми не виявили ознак атеросклеротичного процесу в більшості обстежених. Проте в 10 (38,5%) жінок спостерігався вищий за допустимі межі рівень загального холестерину в сироватці периферичної крові — $5,67 \pm 0,62$ ммоль/л при нормальному рівні тригліцеридів — $1,07 \pm 0,15$ ммоль/л, а у 2 (7,7%) обстежених жінок підвищений рівень загального холестерину поєднувався з артеріальною гіпертензією.

При проведенні аналізу кореляційного зв'язку між вмістом холестерину та тригліцеридів і ступенем вираженості клімактеричного синдрому нами не виявлено залежності (коефіцієнти кореляції були 0,175 та 0,217 відповідно). Також нами не встановлена кореляція між рівнем артеріального тиску як систолічного, так і діастолічного в жінок із патологічним клімактерієм та ступенем його вираженості ($r=0,105$ та $r=-0,080$ відповідно).

Таким чином, можна вважати, що атеросклероз та артеріальна гіпертензія є супутніми, але не основними чинниками розвитку й важкості патологічного клімактеричного синдрому.

При неврологічному огляді в 11,5% жінок із клімактеричною енцефалопатією відзначалося зниження чутливості, у 26,9% — на руках і в 34,6% — на ногах. Зниження чутливості було не постійним і не симетричним, що, на нашу думку, найімовірніше, пов'язано з наявністю у вказаній категорії жінок підвищеної дратівливості та неспокою.

У 84,6% жінок при обстеженні виявлялося послаблення конвергенції та у 80,8% — горизонтальний ністагм. Ністагм горизонтальний виявлявся в 19,2% жінок, що додатково мали зловиясну артеріальну гіпертензію.

З огляду на вік і стать можна пояснити зниження у 26,9% обстежених та відсутність у 73,1% черевних рефлексів. Підвищення сухожилкових рефлексів відзначалося у 88,9% хворих, із них у 84,6% спостерігалася їх асиметрія.

Патологічний рефлекс Марінеско — Радовичі спостерігався в 15,4% жінок. Патологічний стопний рефлекс Штрюмпеля був наявний у 80,8% обстежених.

Невпевненість при виконанні координаторних проб спостерігалася в 53,9% хворих. Значно вищим був відсоток жінок, що мали похитування в позі Ромберга, — 84,6%.

Виявлена неврологічна симптоматика свідчила про підвищену збудливість центральної нервової системи в жінок, що спричинена віковою перебуваю гіпоталамічних структур у період згасання статевої функції при патологічному перебігу клімаксу та підтвердила в них наявність дисфункції центральної нервової системи (енцефалопатії).

Значна лабільність гіпоталамічного відділу центральної нервової системи поєднувалася в жінок із клімактеричною енцефалопатією зниженою стійкістю до різноманітних зовнішніх подразників, що при проведенні тестування методом стандартизованого багатофакторного обстеження особистості [7] виявлялося значним підйомом набраних балів за шкалою 3 (майже вдвічі порівняно з контролем) (табл. 1). Слід зазначити, що в даній статті ми наводимо результати вказаного тестування тільки за основними шкалами, які є достатньо валідними для трактування кількісно-якісної характеристики психоемоційного стану обстежуваного.

Нами не виявлено вірогідного збільшення балів за шкалами L та F в обстежуваних ($p > 0,05$), а отже, результати тестування є правдивими та вірогідними (табл. 1).

У жінок із патологічним клімактерієм відзначалося сильно виражена самовразливість та внутрішня напруженість (шкала 7) із високою афектною ригідністю й підозрілістю до дій оточуючих (шкала 8), а також підвищеною стурбованістю щодо стану свого здоров'я (шкала 1) (табл. 1). Дані зміни пояснюються реакцією жінок на постаріння й очікування перебільшених, в їхній ж уяві, наслідків цього процесу.

За набраними балами за шкалою 0 можна стверджувати, що в жінок із патологічним клімактерієм була наявна швидка втомлюваність і знижений унаслідок неї рівень бажання до спілкування (табл. 1).

Таким чином, можна відзначити, що психічні зсуви в жінок із клімактеричним синдромом багатогранні та неспецифічні. Їх генез визначається не тільки головними властивими клімаксу нейроендокринними зсувами, але й психогенними моментами, що пов'язані з недостатньо обґрунтованим

очікуванням яких-небудь, особливо несприятливих, змін у сфері особистого та соціального життя, а також соматичного стану.

Весь комплекс психоемоційних зсувів, що спостерігається в жінок у період патологічного клімактерію, відповідає психоневротичному синдрому, наявність якого і підтверджена нами в обстежених методом СБОУ.

При транскраніальному обстеженні кровотоку по магістральних артеріях голови (МАГ) у жінок із клімактеричною енцефалопатією нами не виявлено вірогідних ($p > 0,05$) відносно контролю змін у каротидному басейні (табл. 2).

Таблиця 1. Результати стандартизованого багатофакторного обстеження особистості

Номер шкали / назва	Група жінок		p
	контролю	із КЕ	
L / неправда	4,05±0,29	3,65±0,43	>0,05
F / вірогідність	6,00±0,65	6,31±0,80	>0,05
K / корекція	15,68±0,62	14,12±0,73	>0,05
1 / надконтроль	3,05±0,54	17,85±1,04	<0,05
2 / песимістичність	19,59±0,83	29,19±0,88	<0,05
3 / емоційна лабільність	15,64±0,51	29,42±1,58	<0,05
4 / імпульсивність	17,41±0,65	18,69±0,71	>0,05
6 / ригідність	6,14±0,36	13,89±0,94	<0,05
7 / тривожність	6,64±0,97	21,12±1,50	<0,05
8 / індивідуалістичність	8,86±0,91	20,92±2,22	<0,05
9 / оптимістичність	12,77±0,90	12,04±1,34	>0,05
0 / інтроверсія	20,77±1,19	35,69±0,87	<0,05

Примітка: p — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Таблиця 2. Середня швидкість кровотоку (см/с) по МАГ у жінок груп контролю та з клімактеричною енцефалопатією

Судина	Група		p
	контролю	КЕ	
Права середня мозкова артерія	55,98±1,63	55,39±2,17	>0,05
Ліва середня мозкова артерія	53,10±1,69	52,80±2,10	>0,05
Права передня мозкова артерія	44,61±1,62	45,84±2,48	>0,05
Ліва передня мозкова артерія	41,70±1,15	42,91±2,35	<0,05
Права хребтова артерія	37,10±1,01	36,24±1,36	<0,05
Ліва хребтова артерія	36,74±1,19	36,04±1,51	<0,05
Основна артерія	37,44±1,12	38,38±1,29	>0,05
Права задня мозкова артерія	36,58±0,80	23,88±1,42	<0,05
Ліва задня мозкова артерія	35,81±0,86	24,24±1,30	<0,05

Примітка: p — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Зміни середньої швидкості кровотоку по двох хребтових артеріях та основній також були відсутні ($p>0,05$) порівняно з жінками групи контролю. У групі хворих із клімактеричною енцефалопатією спостерігалось лише вірогідне ($p<0,05$) зниження току крові по двох задніх мозкових артеріях порівняно з контролем (табл. 2).

Таким чином, у групі жінок із патологічним клімактерієм значні дисциркуляторні зміни нами не виявлені, а отже, розвиток енцефалопатії не пов'язаний із судинними віковими перебудовами.

Дослідження фонові біоелектричної активності в жінок із клімактеричною енцефалопатією констатувало вірогідне ($p<0,05$) у 2,4 раза зниження відсотка наявного альфа-ритму та ріст у 2 рази відсотка бета-ритму порівняно з аналогічними показниками групи контролю (табл. 3).

Також у вказаній групі спостерігався значний, майже в 5 разів, ріст відсотка дельта-ритму поряд із збільшенням у 2,1 раза патологічного тета-ритму відносно показників групи контролю (табл. 3).

88,46% жінок скаржились на неприємні відчуття при проведенні світлової проби, що, на нашу думку, свідчило про підвищену збудливість підкірково-стовбурового апарату, що пов'язаний із зоровою та вестибулярною функціями.

У 57,69% обстежених жінок виявлялися дифузні зміни на ЕЕГ. Дисфункція верхніх стовбурових структур була наявна в 53,85% обстежених жінок із патологічним клімактерієм.

Значно рідше (у 7,69%) відзначалися іритативні зміни на електроенцефалограмах із дисфункцією середніх стовбурових структур.

Отримані зміни біоелектричної активності головного мозку за типом пригнічення нормально-го альфа-ритму та значного росту патологічних дельта- й особливо тета-ритмів, а також наявні дифузні зміни та ознаки дисфункції верхніх стовбурових структур свідчать про виражені функціональні порушення кірково-підкіркової динаміки із дезорганізацією стимулюючих впливів підкіркових утворів на кору головного мозку.

При огляді кон'юнктиви очей жінок із клімактеричною енцефалопатією відзначався поширений набряк навколо судин, що призвело до вірогідного ($p<0,05$) росту у 2,6 раза кон'юнктивального індексу 1 порівняно з групою контролю (табл. 4).

Менш вираженими, проте вірогідними відносно групи контролю ($p<0,05$) були зміни форми судин бульбокон'юнктиви очей у жінок із клімактеричною енцефалопатією (відносно здорових осіб кон'юнктивальний індекс 2 виріс в 1,4 раза) (табл. 4). Дані зміни полягали у вираженій нерівномірності калібрів більшої кількості венул, наявності множинних їх аневризм та меандричної звивистості. Зміни артеріол та капілярів були незначними порівняно із змінами венул.

Таблиця 3. Фонова біоелектрична активність головного мозку в жінок груп контролю та з клімактеричною енцефалопатією (у відсотках)

Група	Ритм			
	альфа	бета	тета	дельта
контролю	55,68±1,89	17,82±1,34	4,41±0,53	4,05±0,70
КЕ	23,00±3,73 $p<0,05$	35,70±3,80 $p<0,05$	9,34±1,61 $p<0,05$	20,03±4,67 $p<0,05$

Примітка: p — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Таблиця 4. Показники кон'юнктивальної біомікроскопії в жінок груп контролю та з клімактеричною енцефалопатією (у балах)

Група	Кон'юнктивальні індекси		
	1	2	3
контролю	0,546±0,171	1,546±0,216	0,727±0,135
КЕ	1,423±0,159 $p<0,05$	2,231±0,195 $p<0,05$	0,885±0,169 $p>0,05$

Примітка: p — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Нами не виявлено вірогідних ($p>0,05$) змін кон'юнктивального індексу 3 порівняно з контролем, а отже, вагомні внутрішньосудинні порушення у хворих із клімактеричною енцефалопатією відсутні (табл. 4).

Характерні для клімактеричної енцефалопатії зміни венулярного ланцюга мікроциркуляції, очевидно, можна пояснити наявністю венозного застою після виникнення припливів, оскільки відомо, що кровотік по венах є найменш швидкісним. Отже, і вказаний венозний застій зникає останнім після розвитку припливів.

Гіпоестрогенія, що виникає в жінок у період менопаузи, посилює мембранне окислення ліпідів, що, у свою чергу, значно знижує природний антиоксидантний захист (АОЗ) та сприяє накопиченню продуктів пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) у периферичній крові. Дане накопичення було верифіковано ($p<0,05$) нами при проведенні дослідження вмісту ПОЛ у сироватці венозної крові жінок із клімактеричною енцефалопатією порівняно з контрольною групою (0,194±0,022 ум. од. проти 0,065±0,006 ум. од.).

Надмірна активація процесів ПОЛ у жінок із клімактеричною енцефалопатією веде до порушення структури мембран, здійснює токсичний вплив на тканини з розвитком їхніх структурних змін. На

підвищений рівень ендогенної інтоксикації в жінок із клімактеричним синдромом вказує також вірогідно вищий ($p < 0,05$) вміст середніх молекул у сироватці венозної крові обстежених порівняно з контролем ($0,472 \pm 0,057$ ум. од. проти $0,281 \pm 0,031$ ум. од.).

Вірогідне ($p < 0,05$) зниження L-аргініну в периферичній крові жінок із клімактеричною енцефалопатією порівняно з контрольною групою ($12,03 \pm 1,45$ мкг/мл проти $19,15 \pm 0,52$) можна пояснити зниженням продукції оксиду азоту в період менопаузи. Відомо, що естрогени діють як антагоністи кальцію, підвищуючи синтез оксиду азоту в ендотелії. При збільшенні тривалості менопаузи прогресивно падає синтез естрогенів, а отже, і вироблення оксиду азоту в цей час знижується.

Про знижений синтез оксиду азоту із його попередника L-аргініну, а не підвищений його розпад свідчить також незмінний, порівняно з контролем ($p > 0,05$), вміст у сечі жінок із клімактеричною енцефалопатією його продуктів розпаду — нітратів ($0,810 \pm 0,132$ ммоль/л проти $0,595 \pm 0,049$ ммоль/л).

Дослідження обміну нуклеїнових кислот у жінок із клімактеричною енцефалопатією показало, що вміст ДНК вірогідно ($p < 0,05$) зростає відносно контролю ($7,88 \pm 0,97$ мг/л проти $3,63 \pm 0,15$ мг/л). Мало місце також вірогідне ($p < 0,05$) збільшення кількості РНК у сироватці крові хворих порівняно з контролем ($604,1 \pm 30,6$ мг/л проти $423,6 \pm 15,8$ мг/л).

Підвищення рівня ДНК та РНК у сироватці венозної крові жінок із клімактеричною енцефалопатією свідчить про значну клітинну деструкцію з руйнацією ядра. Очевидно, що вікові порушення функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи призводять до значних нейроендокринно-біохімічних змін, що супроводжуються вагомим накопиченням в організмі токсичних продуктів, під впливом яких і відбувається посилена, надмірна руйнація нейронів головного мозку та виникнення енцефалопатичних змін у вказаній категорії обстежених.

Проте поряд із значними деструктивними процесами в організмі жінок із патологічним клімактерієм відбуваються процеси, що покликані активізувати тканинний метаболізм та відбудувати уражені нейрональні ділянки, про що свідчить підвищена активність нуклеаз ($p < 0,05$ порівняно з контролем) сироватки венозної крові (табл. 5).

Результати та їх обговорення

З викладеного вище можна зробити висновок про правомірність існування і встановлення діагнозу «клімактерична енцефалопатія» у жінок, у яких на перший план виступають психоемоційні

Таблиця 5. Активність нуклеаз сироватки крові в жінок груп контролю та з клімактеричною енцефалопатією (у мО/мл)

Група	Ритм			
	ДНКаза		РНКаза	
	лужна	кисла	лужна	кисла
контролю	$14,81 \pm 0,84$	$13,19 \pm 0,71$	$12,59 \pm 0,96$	$14,60 \pm 0,81$
КЕ	$26,75 \pm 0,94$ $p < 0,05$	$25,82 \pm 0,95$ $p < 0,05$	$26,82 \pm 1,25$ $p < 0,05$	$25,41 \pm 1,18$ $p < 0,05$

Примітка: p — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

та функціональні зміни центральної нервової системи, а саме: астенізація, порушення конвергенції, нерізко виражена анізорефлексія, координаторні розлади, легкі порушення праксису та гнозису, що не пов'язані із супутніми захворюваннями (атеросклерозом чи артеріальною гіпертензією). Підтвердженням останнього стала і відсутність значних змін кровотоку по МАГ, проте при дослідженні діагностувались порушення веноулярної ланки мікроциркуляторного русла, що свідчило про ймовірну внутрішньочерепну затримку рідини при клімактеричній енцефалопатії. Вказані процеси призводили до виражених функціональних порушень кірково-підкіркової динаміки із дезорганізацією стимулюючих впливів підкіркових утворів на кору головного мозку.

У результаті гіпоестрогенії відбувається надлишкова активація процесів ПОЛ, яка призводить до порушення структури мембран, здійснюючи токсичний вплив на тканини з розвитком їх деструкції, що підвищує рівень ендогенної інтоксикації, знижує синтез оксиду азоту. Вказані процеси призводять до надмірної руйнації нейронів головного мозку та виникнення енцефалопатичних змін. Проте даний процес має і зворотний бік, оскільки відбуваються процеси, що покликані активізувати тканинний метаболізм та відбудувати уражені нейрональні ділянки (активація нуклеаз).

Висновок

Проведені дослідження продемонстрували, що діагноз «клімактерична енцефалопатія» у більшості випадків виставляється клінічно, оскільки жоден набір тестів не може підтвердити його. Попри це вся картина хвороби з неспецифічними результатами тестів інформує досвідченого клініциста про діагноз.

Список використаної літератури

1. Encephalopathy. Wikipedia: The Free Encyclopedia. Доступно на: <https://en.wikipedia.org/wiki/Encephalopathy>
2. Modena MG. Hypertension in postmenopausal women: how to approach hypertension in menopause. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2014 Sep;21(3):201-4. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24852176/>

- Павловська МО. Особливості перебігу клімактеричного періоду у жінок із супутньою патологією на фоні артеріальної гіпертензії. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2017;2(56):97-101.
- Giannini A, Caretto M, Genazzani AR, Simoncini T. Neuroendocrine Changes during Menopausal Transition. *Endocrines*. 2021;2(4):405-416. Доступно на: <https://doi.org/10.3390/endocrines2040036>
- Freedman RR. Menopausal hot flashes: Mechanisms, endocrinology, treatment. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2014;142:115-20. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2013.08.010>
- Maki PM, Thurston RC. Menopause and Brain Health: Hormonal Changes Are Only Part of the Story. *Frontiers in Neurology*. 2020;11. Доступно на: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.562275>
- Tangalos EG, Smith GE, Ivnik RJ et al. The Mini-Mental State Examination in general medical practice. *Mayo Clin Proc.* 1996;71:829-37. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8790257/>
- Yuanmei P, WenbinW, MinjieX, Yangtai G. Transcranial Doppler Ultrasonography as a Diagnostic Tool for Cerebrovascular Disorders. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2022;16. Доступно на: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnhum.2022.841809>
- Nakano H. Electroencephalography – From Basic Research to Clinical Applications [Internet]. London: IntechOpen; 2021. 164 p. Доступно на: <https://www.intechopen.com/books/9629>
- Волков ВС, Высоцкий ИИ, Троцюк ВВ. и др. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии. *Клиническая медицина*. 1976;7:115-19.
- Тимирбулатов РА, Селезнев ЕИ. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение. *Лабораторное дело*. 1981;4:209-11.
- Габриэлян НИ, Липатова ВИ. Опыт использования показателей средних молекул и крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей. *Лабораторное дело*. 1993;3:138-40.
- Веременко КН, Голобродько ОП, Кижим АІ. Протеоліз в нормі і при патології. Київ: Здоров'я, 1988:198.
- Цанаев РГ, Марков ГГ. К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновых кислот. *Биохимия*. 1960;25(1):151-59.
- Камышиников ВС. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М.: МЕДпресс-информ, 2004:920.

ENCEPHALOPATHY WITH PATHOLOGICAL CLIMAX — MYTH OR REALITY

A.V. Payenok, O.S. Payenok

Abstract. The article presents the results of a clinical and paraclinical examination of women with climacteric encephalopathy with the aim of investigating possible pathogenetic mechanisms of its development and verifying the diagnosis. Complaints, neurological status, psychoemotional state of women were analyzed, microcirculatory channel, blood flow through the main arteries of the brain, electroencephalography data, as well as the processes of lipid peroxidation, endogenous intoxication, nucleic exchange and nitric oxide exchange in the specified category of patients were analyzed. In view of the results of the study, a conclusion was made about the validity of the existence and diagnosis of climacteric encephalopathy in women, however, the diagnosis, taking into account the non-specificity of the results of diagnostic tests, requires the clinician to have an understanding of the probable pathogenetic mechanisms of its development and skills in conducting additional instrumental examinations, which can testify to partially reversed functional changes in the brain. Only the combination of extensive clinical experience with the specified knowledge can help in differential diagnosis and final diagnosis of climacteric encephalopathy.

Keywords: encephalopathy, pathological climax, psychoemotional changes, transcranial dopplerography, microcirculation, lipid peroxidation, medium molecules, nitric oxide, nitrates, nucleic acids, nucleases.

Для цитування: Паєнок АВ, Паєнок ОС. Енцефалопатія при патологічному клімаксі — міф чи реальність. *Практикуючий лікар*, 2023. № 4, с. 72-77. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-4.72.

Адреса для листування: Паєнок Анжеліка Володимирівна a.payenok@gmail.com, професор, завідувачка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Пекарська, 69, Львів 79010, Україна. Паєнок Олександр Станіславович alex.payenok@gmail.com, професор, доцент кафедри акушерства та гінекології медичного факультету №1, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Пекарська, 69, Львів 79010, Україна

Відомості про авторів: Паєнок Анжеліка Володимирівна, доктор медичних наук, завідувачка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, a.payenok@gmail.com. Orcid: 0000-0003-0531-751X. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, професор, доцент кафедри акушерства та гінекології медичного факультету №1, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, alex.payenok@gmail.com. Orcid: 0000-0002-8517-7424

Особистий внесок: Паєнок А.В. — генератор ідеї, написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Паєнок О.С. — написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку

Фінансування: стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Декларація. Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 06.10.2023 р., прийнята на друкування 09.10.2023 р., надрукована 30.12.2023 р.

For citation: Payenok AV, Payenok OS. Encephalopathy with pathological climax — myth or reality. *The Practitioner*, 2023. № 4, p. 72-77. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-4.72.

Correspondence address: Anzhelika Volodymyrivna Payenok a.payenok@gmail.com, professor, head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska, 69, Lviv 79010, Ukraine. Payenok Oлександр Stanislavovych alex.payenok@gmail.com, professor, associate professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine No. 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska, 69, Lviv 79010, Ukraine.

Information about the authors: Anzhelika Volodymyrivna Payenok, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University, a.payenok@gmail.com. Orcid: 0000-0003-0531-751X. Oлександр Stanislavovych Payenok, Doctor of Medical Sciences, Professor, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine No. 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, alex.payenok@gmail.com. Orcid: 0000-0002-8517-7424

Personal contribution: Payenok AV — idea generator, article writing, literature data analysis, article preparation for publication. Payenok OS — writing an article, analyzing literature data, preparing the article for publication.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 06.10.2023, accepted 09.10.2023, published 30.12.2023.