

Х. В. Дуве, С. І. Шкробот

НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ АСПЕКТИ ПРИ ЕНЦЕФАЛОПАТІЯХ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Kh. V. Duve, S. I. Shkrobot

NEUROIMAGING ASPECTS IN ENCEPHALOPATHIES OF VARIOUS GENESIS

Ключові слова: *енцефалопатія, післятравматична енцефалопатія, судинна енцефалопатія при хронічній ішемії мозку, алкогольна енцефалопатія, післяінфекційна енцефалопатія*

Key words: *encephalopathy, post-traumatic encephalopathy, vascular encephalopathy in case of chronic brain ischemia, alcoholic encephalopathy, post-infectious encephalopathy*

Цю статтю присвячено аналізу нейровізуалізаційної картини найпоширеніших типів енцефалопатій. Зокрема, за 2021 та 2022 роки ми обстежили 520 пацієнтів з післятравматичною енцефалопатією (ТЕ) ($n = 145$), судинною енцефалопатією (СЕ) при хронічній ішемії мозку ($n = 145$), алкогольною енцефалопатією (АЕ) ($n = 102$) та післяінфекційною енцефалопатією (ПІЕ) ($n = 128$).

Вивчили нейровізуалізаційні характеристики при кожному з цих підтипів, їх особливості та частоту. Встановлено, що найчастіше розширення шлуночків спостерігалось у пацієнтів з СЕ (53,79 %), що вірогідно перевищувало аналогічний показник у хворих з ТЕ (на 26,89 %), з АЕ (на 15,55 %) та з ПІЕ (на 37,38 %). Розширення субарахноїдальних просторів однаково часто спостерігалось у групах хворих з ТЕ (38,62 %) та СЕ (40,00 %) з вірогідною відмінністю проти групи з ПІЕ (7,81 %). Пацієнти з АЕ (60,78 %) мали достовірно частіші прояви гліозу, ніж хворі з ТЕ (47,59 %). Найбільша частота кістозних змін спостерігалась у групі з ТЕ (45,05 %), що достовірно перевищувало показники інших груп. З'ясовані кореляційні зв'язки між нейровізуалізаційними змінами та клінічними синдромами.

This article is devoted to the analysis of the neuroimaging picture of the most common types of encephalopathies. In particular, in 2021 and 2022, we examined 520 patients with post-traumatic encephalopathy (TE) ($n = 145$), vascular encephalopathy (VE) in case of chronic brain ischemia ($n = 145$), alcoholic encephalopathy (AE) ($n = 102$), and post-infectious encephalopathy (PIE) ($n = 128$).

We studied the neuroimaging characteristics of each of these subtypes, their features and frequency. Thus, we established that the most frequent expansion of the ventricles was observed in patients with VE (53.79 %), which probably exceeded the similar indicator in patients with TE (by 26.89 %), with AE (by 15.55 %) and from PIE (by 37.38 %). Expansion of the subarachnoid spaces was equally common in the groups of patients with TE (38.62 %) and VE (40.00 %), with a probable difference in relation to the group with PIE (7.81 %). Patients with AE (60.78 %) had significantly more frequent manifestations of gliosis than patients with TE (47.59 %). The highest frequency of cystic changes was observed in the group with TE (45.05 %), which significantly exceeded the indicators of other groups. The correlations between neuroimaging changes and clinical syndromes were clarified.

Енцефалопатія — дифузне незапальне ураження мозку, яке може бути первинним, тобто виникає унаслідок неврологічної патології, або ж є вторинним, і зумовлюється системними захворюваннями та проявляється залежно від виду і ступеня її вираженості різноманітними неврологічними симптомами: прогресуванням зниження пам'яті та когнітивних здібностей, легкими розладами особистості та поведінки, труднощами концентрації уваги, апатією, втратою свідомості, ністагмом, тремором, м'язовою слабкістю, деменцією, епіпадами, порушеннями мовлення або ковтання. Нині, як в Україні, так і за кордоном, на жаль, немає єдиної класифікації, яка могла б поділити або зачислити до певних груп різні підтипи енцефалопатій. В структурі неврологічної патології домінують зокрема такі: післятравматична (ТЕ), судинна енцефалопатія при хронічній ішемії мозку (СЕ), алкогольна (АЕ) та післяінфекційна (ПІЕ). Особливості кожної з них зумовлені такими чинниками: етіологічним, зокрема, впливом етіології на патофізіологію перебігу, швидкістю ураження мозкової тканини, поширеністю і переважанню ураження певних ділянок мозку [1—6].

За даними сучасних наукових джерел, навіть легка черепно-мозкова травма (ЧМТ) може призвести до стійких наслідків, а в окремих випадках — до про-

гресування нейродегенерації та хронічної ТЕ. Точний механізм, що дає змогу пояснити як повторні ЧМТ призводять до нейродегенерації, ще не встановлений [2; 7; 8].

Алкогольна енцефалопатія — стійке дистрофічне ураження центральної нервової системи (ЦНС) токсичного (алкогольного) генезу, коли внаслідок тривалої, систематичної алкогольної інтоксикації виникають органічні зміни в ЦНС на біохімічному і клітинному рівні, що включають стійкі порушення гомеостазу, процеси дегенерації, демієлінізації, апоптозу. Це веде до психоневрологічних проявів, як-от когнітивна дисфункція, синдром Верніке — Корсакова, алкогольна дегенерація мозочка та алкогольна деменція [3; 4; 9].

Серед механізмів виникнення ПІЕ вирізняють цитокіновий шторм, що веде до порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єра та пошкодження паренхіми мозку. Зумовлюють цей вид енцефалопатії порушення кровообігу, ліквородинаміки та метаболізму унаслідок інтоксикаційного синдрому на фоні інфекційного захворювання та в зв'язку з порушенням функцій органів виділення [10; 11].

Хронічна ішемія (ХІМ) мозку є гетерогенним захворюванням, яке може мати різну етіологію. При СЕ в результаті ХІМ спостерігається церебральна мікроангіопатія, як наслідок артеріальної гіпертензії

та атеросклерозу, ліпогіалінозу пенетруючих артерій малого діаметра і артеріол (артеріопатія), гіпертонічні «стенози» і гіпертонічні кулеподібні аневризми [5; 6; 12].

Метою цієї роботи стало вивчення особливостей нейровізуалізаційної картини при найбільш поширених енцефалопатіях.

Ми провели обстеження 520 пацієнтів — з ТЕ ($n = 145$), СЕ при ХІМ ($n = 145$), АЕ ($n = 102$) та ПІЕ ($n = 128$), які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічних відділеннях Комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» протягом 2021—2022 рр. Розподіл цих типів енцефалопатій в структурі захворюваності за 2021 рік становив: АЕ — 12,12 %, ПІЕ — 11,98 %, ТЕ — 21,86 %, СЕ — 54,04 %, за 2022 рік: АЕ — 15,03 %, ПІЕ — 9,66 %, ТЕ — 18,87 %, СЕ — 56,44 %. Кількість осіб чоловічої статі становила 69,6 %, жінок — 30,4 %.

Під час обстеження пацієнтів застосовували загальноприйняте клініко-неврологічне дослідження. Нейровізуалізаційні зміни вивчали за допомогою аналізу результатів комп'ютерної томографії (апарати Asteion 4 Toshiba або Toshiba Aquilion TSX-101A/QC (Японія)) та магнітно-резонансної томографії (Siemens Magnetom Avanto 1,5T). Статистичне оброблення результатів здійснювали за допомогою програми Statistica 10.0.

Результати нейровізуалізаційних досліджень у пацієнтів з ТЕ у 82,07 % демонстрували відхилення. Зокрема, у 55,17 % осіб виявлено переломи з переважною локалізацією в основі черепа, у 45,05 % осіб — кісти (частіше у лобній та скроневій частках), у 47,59 % — вогнища гліозу. Розширення шлуночків виявили у 26,90 % пацієнтів, розширення субарахноїдальних просторів — у 38,62 % осіб (табл. 1).

Результати нейровізуалізаційних досліджень у пацієнтів з СЕ свідчать про наявність змін у 100 % пацієнтів. Морфометричні вимірювання дали змогу виявити розширені шлуночки у 53,79 %, розширені субарахноїдальні простори у 40,00 % та периваскулярні простори у 15,17 % пацієнтів. Кісти виявляли у 17,24 % хворих з різною локалізацією: одна кіста — скронева частка праворуч (1,38 %), скронева частка ліворуч гемісфери (0,69 %), тім'яна частка праворуч (1,38 %), тім'яна частка ліворуч (0,69 %), лобна частка праворуч (0,69 %), базальні ядра праворуч (0,69 %), базальні ядра ліворуч (0,69 %), таламус і базальні ядра ліворуч (0,69 %), шишкоподібна залоза (0,69 %), кіста без зазначення локалізації (0,69 %); дві і більше кіст — обидві потиличні частки (0,69 %), обидві гемісфери мозочка (0,69 %), скроневі частки (0,69 %), ліва гемісфера мозочка, обидві скроневі та тім'яні гемісфери (0,69 %), скронева частка ліворуч, тім'яна частка праворуч (0,69 %), лобні частки з двох боків та базальні ядра праворуч (0,69 %), тім'яна частка ліворуч та базальні ядра з двох боків (0,69 %), невеликі кісти обох тім'яних часток (0,69 %), ліва лобна та ліва тім'яно-потилічна частка (0,69 %), таламус ліворуч та базальні ядра праворуч (0,69 %), енцефаломаліаційні кісти потиличної та тім'яної часток праворуч (0,69 %) та кісти без зазначення локалізації (1,38 %). Вогнища гліозу виявлено у 54,48 % пацієнтів з СЕ.

Таблиця 1. Характеристика нейровізуалізаційних змін при післятравматичній енцефалопатії

Характеристика		n	%
Перелом		80	55,17
Локалізація перелому	лобна кістка	17	11,72
	тім'яна кістка	19	13,10
	скронева кістка	18	12,41
	потилічна кістка	12	8,28
	основа черепа	44	30,44
Кількість травмованих кісток	1 кістка	55	68,75
	2 кістки	20	25,00
	3 кістки	5	6,25
Кіста		82	45,05
Локалізація кісти	лобна частка	54	37,24
	тім'яна частка	23	15,86
	скронева частка	45	31,03
	задня черепна яма	16	11,03
Кількість кіст	1 кіста	35	24,14
	2 і більше кіст	47	32,41
Гліоз		69	47,59
Розширення субарахноїдального простору		56	38,62
Розширення шлуночків		39	26,90

Дані про нейровізуалізаційні зміни у пацієнтів з СЕ вогнищ лакунарного інфаркту та енцефаломаліаційні зміни демонструє таблиця 2.

Таблиця 2. Характеристика нейровізуалізаційних змін при енцефалопатії судинного генезу

Характеристика змін		n	%
Розширення шлуночків		78	53,79
Розширення субарахноїдального простору		58	40,00
Розширення периваскулярних просторів		22	15,17
Наявність кіст		25	17,24
Кількість кіст	1 кіста	12	8,28
	2 і більше кіст	13	8,97
Гліоз		79	54,48
Лакунарний інфаркт		18	12,41
Енцефаломаліаційні зміни		31	21,38

Зміни в нейровізуалізаційній картині спостерігали в усіх хворих з АЕ. Одночасно виявлено вентрикулоділятацію, вентрикуломегалію, розширення борозен, енцефаломаліацію, вогнища гліозу та лакунарні інфаркти. Кісти виявлено у 19,61 % хворих з АЕ з різною локалізацією: одна кіста — скронева частка (1,96 %), права лобна частка (1,96 %), міст (0,98 %), потилічна частка ліворуч (0,98 %), підпавутинна кіста лівої потиличної частки (0,98 %), ретроцеребелярна арахноїдальна кіста (0,98 %), лікворна кіста таламічної частки ліворуч (0,98 %); дві і більше кіст — хвостате ядро, внутрішня капсула і таламус (0,98 %), права лобна та ліва скронева частки (0,98 %), обидві гемісфери та хробак

мозочка (0,98 %), передня ніжка внутрішньої капсули, головка хвостатого ядра, лушпина лівої півкулі головного мозку (0,98 %), ліва лобна, права лобна, права скронева частки (0,98 %), ліва півкуля мозочка, скронева частка лівої гемісфери, тім'яна частка правої гемісфери (0,98 %), велика кількість кістоподібних утворень обох лобних часток (0,98 %), кісти обох гемісфер та таламуса праворуч (0,98 %), ліва і права тім'яні частки обох півкуль головного мозку (0,98 %), права лобна, ліва потилична частки та базальні відділи ГМ (0,98 %), кісти обох гемісфер та моста мозку (0,98 %) (табл. 3).

Таблиця 3. Характеристика нейровізуалізаційних змін при енцефалопатії алкогольного ґенезу

Характеристика змін	n	%
Вентрикулодилатація	39	38,24
Вентрикуломегалія	6	5,88
Розширення борозен	65	63,73
Енцефаломаліяція	18	17,65
Гліоз	62	60,78
Лакунарні інфаркти	9	8,82
Наявність кіст	20	19,61
Кількість кіст	1 кіста	9,82
	2 кісти	2,94
	3 кісти і більше	7,84

Під час аналізу нейровізуалізаційних змін у пацієнтів з ПІЕ виявлено розширення шлуночків у 16,41 %, розширення субарахноїдальних просторів — у 7,81 % та розширення конвексимальних просторів — у 42,19 % пацієнтів. Кісти виявлено у 17,19 % хворих, гліоз — у 17,97 % та лептоменінгеальне підсилення мозкових оболонок — у 9,38 % осіб (табл. 4).

Таблиця 4. Характеристика нейровізуалізаційних змін при післяінфекційній енцефалопатії

Характеристика змін	n	%
Розширення шлуночків	21	16,41
Розширення субарахноїдальних просторів	10	7,81
Розширення конвексимальних просторів	54	42,19
Гліоз	23	17,97
Наявність кіст	22	17,19
Лептоменінгеальне підсилення мозкових оболонок	12	9,38

Аналізуючи ці зміни у пацієнтів з різними типами енцефалопатій, ми встановили, що найбільша частота реєстрації розширення шлуночків спостерігалася у пацієнтів з СЕ (53,79 %), що вірогідно перевищувало аналогічний показник у хворих з ТЕ (на 26,89 %), з АЕ (на 15,55 %) та з ПІЕ (на 37,38 %). Найменшу кількість осіб з розширенням шлуночків виявлено серед хворих з ПІЕ (16,41 %).

Кількість хворих з розширенням субарахноїдальних просторів була практично однаковою у групі ТЕ (38,62 %) та СЕ (40,00 %) з вірогідною відмінністю проти групи з ПІЕ (7,81 %). Варто відзначити, що серед пацієнтів з АЕ осіб із цією ознакою не виявлено. У хво-

рих з СЕ (54,48 %) та АЕ (60,78 %) практично однаково реєструвалися ознаки гліозу. Водночас частка пацієнтів з АЕ з проявами гліозу вірогідно перевищувала такий показник у групі з ТЕ (47,59 %). Щодо наявності кіст — встановлено практично однакоvu кількість пацієнтів з такою ознакою у групах з СЕ (17,24 %), АЕ (19,61 %) та ПІЕ (17,19 %), що було вірогідно менше проти групи з ТЕ (45,05 %).

З метою встановлення кореляційних зв'язків між синдромальною характеристикою пацієнтів з різними типами енцефалопатій і нейровізуалізаційними змінами, ми обрали синдроми, які спостерігалися у понад 30 % пацієнтів кожної групи дослідження. Під час аналізу кореляційних взаємодій між вибраними клінічними синдромами та нейровізуалізаційними змінами у пацієнтів з ТЕ встановлено статистично значущий зв'язок між синдромом когнітивних розладів (66,07 %) та розширенням субарахноїдальних просторів; між синдромом мозочкової атаксії (44,64 %) та розширенням субарахноїдальних просторів; між синдромом мозочкової атаксії (43,84 %) та проявами гліозу. Водночас серед пацієнтів з діагностованими синдромами когнітивних розладів та мозочкової атаксії кількість осіб з наявним розширенням субарахноїдальних просторів вірогідно перевищувала аналогічний показник у осіб без розширення субарахноїдальних просторів (66,07 % проти 46,07 % та 44,64 % проти 28,09 %). Крім того, кількість осіб з наявними проявами гліозу (43,84 %) серед пацієнтів з діагностованим синдромом мозочкової атаксії вірогідно перевищувала кількість осіб без ознак гліозу (26,32 %).

Під час аналізу кореляційних взаємодій між вибраними клінічними синдромами та нейровізуалізаційними змінами у пацієнтів з СЕ не виявлено статистично значущого зв'язку між синдромальною характеристикою хворих та нейровізуалізаційними змінами. Аналогічна тенденція відзначена у пацієнтів з АЕ.

Під час аналізу кореляційних взаємодій між вибраними клінічними синдромами та нейровізуалізаційними змінами у пацієнтів з ПІЕ встановлено статистично значущий зв'язок між цефалгічним синдромом (38,10 %) та розширенням шлуночків; між астеничним синдромом (90,91 %) та наявністю кіст. Водночас серед пацієнтів з діагностованим цефалгічним синдромом кількість осіб з розширенням шлуночків була вірогідно меншою проти аналогічного показника у осіб без розширення шлуночків (38,10 % проти 63,55 % відповідно). Крім того, кількість осіб з наявними кістами серед пацієнтів з діагностованим астеничним синдромом вірогідно перевищувала кількість осіб без кіст (відповідно 90,91 % проти 69,81 %).

Отже, отримані результати вказують на гетерогенність та поліморфність нейровізуалізаційної картини кожного типу енцефалопатії. Доцільним є проведення подальшого глибшого аналізу з вивченням патофізіологічних аспектів перебігу кожного типу енцефалопатії, досліджування клінічної картини, вираженості когнітивних порушень, вивчення показників транскраніального дуплексного сканування та залежності цих проявів від поліморфізму генів.

Список літератури

1. Reddy P. Inpatient management of encephalopathy / P. Reddy, K. Culpepper // *Cureus*. 2022. Vol. 14, No. 2. DOI: 10.7759/cureus.22102..

2. Салій З. В. Хронічна посттравматична енцефалопатія. Погляд на проблему // *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020. № 3 (5). С. 167—174. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11528.

3. Olim K. Clinical Aspects and Epidemiology of Acute Alcohol Poisoning // *International journal of health systems and medical sciences*. 2023. Vol. 2, no. 4. P. 155—159. Retrieved from <https://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS/article/view/1490>.

4. Toxic-metabolic encephalopathy in adults: Critical discussion and pragmatological diagnostic approach / Le Guennec, L., Marois, C., Demeret, S. [et al.] // *Revue Neurologique*. 2022. Vol. 178, no. (1-2). P. 93-104. DOI: 10.1016/j.neurol.2021.11.007.

5. Кудокоцева О. В. Хронічна артеріальна гіпертензія як одна з причин розвитку дисциркуляторної енцефалопатії / О. В. Кудокоцева, І. І. Ломакін, В. Г. Бабійчук // XIII International Scientific and Practical Conference "Multidisciplinary academic research, innovation and results", April 05—08, 2022. P. 379—383. URL: <https://isg-konf.com/wp-content/uploads/2022/04/Multidisciplinary-academic-research-innovation-and-results.pdf>.

6. Коваленко О. Є. Хронічна ішемія мозку у хворих з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом / О. Є. Коваленко, О. В. Литвин // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2017. Т. 13, № 1. С. 95—99. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/44372>.

7. Chronic traumatic encephalopathy (CTE): criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts / McKee, A. C., Stein T. D., Huber B. R. [et al.] // *Acta neuropathologica*. 2023. Vol. 14, no. 54. P. 371—394. DOI: 10.1007/s00401-023-02540-w.

8. Sports concussion and chronic traumatic encephalopathy: finding a path forward / [Kelly, J. P., Priemer, D. S., Perl, D. P., & Filley, C. M.] // *Annals of neurology*. 2023. Vol. 93, no. 2. P. 222—225. DOI: 10.1002/ana.26566.

9. Biswas S. MRI Spectrum of Toxic Encephalopathy — An Institutional Experience / S. Biswas, H. S. Pendharkar, & V. S. Murumkar // *Neurology India*. 2023. Vol. 70, no. 4. P. 1525—1533. DOI: 10.4103/0028-3886.355127.

10. Acute Cerebellar Ataxia and Myoclonus in SARS-CoV-2-Related Encephalopathy Responsive to Immunotherapy: A Case Series / Grazzini, M., Godani, M., Grisanti, S. [et al.] // *Movement Disorders Clinical Practice*. 2022. Vol. 10, no. 2. P. 343—345. DOI: 10.1002/mdc3.13598.

11. Коняева В. В. Энцефалопатия, ассоциированная с COVID-19: опыт клинических наблюдений в практической работе невролога // *Лечебное дело*. 2020. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/entsefalopatiya-assotsiirovannaya-s-covid-19-opyt-klinicheskikh-nablyudeniy-v-prakticheskoy-rabote-nevrologa> (дата звернення: 08.05.2023).

12. Elliott W. J. Moderate to severe hypertensive retinopathy and hypertensive encephalopathy in adults / W. J. Elliott, & J. Varon. UpToDate Inc., 2020. URL: <https://medilib.ir/uptodate/show/3833>.

References

1. Reddy P, Culpepper K. Inpatient Management of Encephalopathy. *Cureus*. 2022 Feb 10;14(2):e22102. doi: 10.7759/cureus.22102. PMID: 35291547; PMCID: PMC8917954.

2. Salii Z. V. Khronichna posttravmatychna entsefalopatiia. Pohliad na problemu. *Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen [Bulletin of Medical and Biological Research]*. 2020. No. 3 (5). S. 167—174. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11528. (In Ukrainian).

3. Olim, K. (2023). Clinical Aspects and Epidemiology of Acute Alcohol Poisoning. *International journal of health systems and medical sciences*, 2(4), 155-159. Retrieved from <https://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS/article/view/1490>.

4. Le Guennec L, Marois C, Demeret S, Wijdicks EFM, Weiss N. Toxic-metabolic encephalopathy in adults: Critical discussion and pragmatological diagnostic approach. *Rev Neurol (Paris)*. 2022 Jan-Feb;178(1-2):93-104. doi: 10.1016/j.neurol.2021.11.007. Epub 2022 Jan 4. PMID: 34996631.

5. Kudokotseva, O. V., Lomakin, I. I., & Babiichuk, V. H. Khronichna arterialna hipertenzia yak odna z prychnyn rozvytku dystyrykulyatornoi entsefalopatii. XIII International Scientific and Practical Conference "Multidisciplinary academic research, innovation and results", April 05 – 08, 2022, P. 379—383. URL: <https://isg-konf.com/wp-content/uploads/2022/04/Multidisciplinary-academic-research-innovation-and-results.pdf>. (In Ukrainian).

6. Kovalenko, O. Ye., & Lytvyn, O. V. Khronichna ishemii mozku u khvorykh z arterialnoiu hipertenziieiu ta hipotyreoziem. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal*. 2017. V. 13, no. 1. S. 95—99. <http://www.mif-ua.com/archive/article/44372>. (In Ukrainian).

7. McKee AC, Stein TD, Huber BR, Cray JF, Bieniek K, Dickson D, Alvarez VE, Cherry JD, Farrell K, Butler M, Uretsky M, Abdolmohammadi B, Alosco ML, Tripodis Y, Mez J, Daneshvar DH. Chronic traumatic encephalopathy (CTE): criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts. *Acta Neuropathol*. 2023 Apr;145(4):371-394. doi: 10.1007/s00401-023-02540-w. Epub 2023 Feb 10. PMID: 36759368; PMCID: PMC10020327.

8. Kelly JP, Priemer DS, Perl DP, Filley CM. Sports Concussion and Chronic Traumatic Encephalopathy: Finding a Path Forward. *Ann Neurol*. 2023 Feb;93(2):222-225. doi: 10.1002/ana.26566. Epub 2023 Jan 3. PMID: 36504163; PMCID: PMC10108279.

9. Biswas S, Pendharkar HS, Murumkar VS. (2022). MRI Spectrum of Toxic Encephalopathy — An Institutional Experience. *Neurology India*, 70(4), 1525-1533. doi: 10.4103/0028-3886.355127. PMID: 36076654.

10. Grazzini M, Godani M, Grisanti S, Benedetti L, Lanza G. Acute Cerebellar Ataxia and Myoclonus in SARS-CoV-2-Related Encephalopathy Responsive to Immunotherapy: A Case Series. *Mov Disord Clin Pract*. 2022 Oct 29;10(2):343-5. doi: 10.1002/mdc3.13598. Epub ahead of print. PMID: 36714683; PMCID: PMC9874384.

11. Konyayeva V. V. Entsefalopatiya, assotsiirovannaya s COVID-19: opyt klinicheskikh nablyudeniy v prakticheskoy rabote nevrologa. *Lechebnoye delo*, no. 3, 2020, pp. 43—46. doi: 10.24412/2071-5315-2020-12255 (in Russian).

12. Elliott W. J., & Varon J. *Moderate to severe hypertensive retinopathy and hypertensive encephalopathy in adults*. UpToDate Inc. 2020. <https://medilib.ir/uptodate/show/3833>.

Надійшла до редакції 28.06.2023

Відомості про авторів:

ДУВЕ Христина Володимирівна, доктор філософії, доцент кафедри*; e-mail: duve.khrystyna@gmail.com

ШКРОБОТ Світлана Іванівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри*; e-mail: shkroboti@gmail.com

* — кафедри неврології Державного закладу вищої освіти «Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України», м. Тернопіль, Україна

Information about the authors:

DUVE Khrystyna, MD, PhD, Associate Professor**, e-mail: duve.khrystyna@gmail.com

SHKROBOT Svitlana, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head**, e-mail: shkroboti@gmail.com

** — of the Neurology Department of the State Institution of higher Education "I. Ya. Horbachevskyi's Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ternopil, Ukraine