

УДК 617.7

## «ГЛАЗНЫЕ» СИМПТОМЫ КАК ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

© А.В. Горбунов, А.А. Богомолова, К.В. Хавронина

*Ключевые слова:* глазная артерия; глазной ишемический синдром (ГИС); повреждения головного мозга; «глазные» симптомы.

Приводится описание «глазных» симптомов как признаков поражения головного мозга: кровоизлияние в сетчатку; появление крови в передней камере глаза в стекловидном теле (синдром Терсона); транзиторная моноуклеарная слепота; парез взора, обусловленный поражением коркового «центра взора»; диплопия и стробизм; паралич взора в сторону при сохраненном сознании; косоглазие, при котором глазное яблоко на стороне поражения повернуто книзу и кнутри, а другое – кверху и кнаружи (синдром Гертвига–Мажанди); диплопия и глазодвигательные расстройства; слепота на оба глаза или двухсторонняя гемианопсия с возможным сохранением центрального трубчатого зрения.

В настоящее время сохраняется актуальность проблем заболеваний головного мозга с тенденцией к прогрессирующему течению, а, т. к. глаз является частью аппарата нервной системы, нарушения регуляции кровообращения и последующая гипоксия головного мозга представляют собой факторы риска возникновения и развития глазного ишемического синдрома [1]. Глазная артерия – первая внутричерепная ветвь внутренней сонной артерии (ВСА), что в значительной мере определяет ее участие в кровоснабжении головного мозга [2]. Патологические изменения экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов негативно влияют не только на параметры кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения сосудов глаза, что приводит к прогрессированию глазного ишемического синдрома [3]. W. Gowers в 1875 г. впервые связал появление правосторонней гемиплегии и слепоты на левый глаз с односторонней окклюзией ВСА, чем положил начало изучению проблемы сосудистого поражения головного мозга [4]. Патология ВСА может сопровождаться нарушением кровообращения не только в бассейне самой ВСА, но и в бассейне ее ветвей, участвующих в кровоснабжении структур глаза [5]. Стеноз ВСА может проявляться спектром «глазных» симптомов, поэтому пациенты с патологией ВСА могут впервые обратиться за медицинской помощью к офтальмологу [6]. Выявление кровоизлияний в сетчатку у больного с клиническими признаками острого нарушения кровообращения (ОНМК) позволяют рассматривать процесс как развившийся инсульт геморрагического характера. При кровоизлиянии наряду с геморрагическими очагами в сетчатке возможно появление крови в передней камере глаза в стекловидном теле (синдром Терсона). Динамическое нарушение кровотока во ВСА проксимальнее отхождения глазной артерии проявляется сосудистым кризом Петцля. При нем на стороне расстройства гемодинамики возникает кратковременное нарушение зрения – транзиторная моноуклеарная слепота, а на противоположной – парестезии. Форми-

рование очага в бассейне средней мозговой артерии сопровождается симптомом Прево – парез взора, обусловленный поражением коркового «центра взора». В 1952 г. M. Fisher описал больных с преходящей моноуклеарной слепотой и последующим контралатеральным гемипарезом [7–9]. Клинические поражения вертебро-базиллярной системы могут иметь периодические эпизоды диплопии и стробизма, в сочетании с другими признаками поражения ствола мозга или мозжечка обычно указывают на развитие у больного сосудистых кризов по типу транзиторной ишемической атаки в бассейне вертебро-базиллярной системы. Для неврита характерно быстро развивающееся снижение остроты зрения с параллельными изменениями на глазном дне. Степень снижения остроты зрения зависит от интенсивности воспаления и степени поражения папилломакулярного пучка. Чем больше он поражен, тем резче снижена острота зрения. Изменение полей зрения при неврите характеризуется концентрическим сужением и наличием положительных центральных скотом. Сужение полей зрения может быть равномерным и неравномерным, на что также влияет локализация и степень выраженности воспаления. При невритах центральные скотомы регистрируются реже, чем при ретробульбарных невритах. При ретробульбарном неврите зрение обычно падает значительно и быстро – в течение нескольких часов. Чаще страдает один глаз, могут беспокоить боли в глазу, наблюдаться легкий экзофтальм. При развитии инфарктного очага в основании ствола мозга на уровне моста, чаще обусловленном окклюзией парамедиальных ветвей базиллярной артерии (БА), возможно развитие синдрома «запертого человека», или центрального понтинного синдрома или синдрома блокировки – тетраплегии, псевдобульбарного паралича и паралича взора в сторону при сохраненном сознании и нормальной электроэнцефалограммы. Также при нарушении гемодинамики в стволе мозга возможен синдром Гертвига–Мажанди. Это особая форма косоглазия, при которой глазное яблоко на стороне поражения повернуто книзу и кнутри, а другое – кверху и кнару-

жи. Тромбоз БА характеризуется диплопией и глазодвигательными расстройствами, характер которых определяется зоной формирования ишемического очага в стволе мозга, наблюдается паралич взора в сторону возникшего в мосту мозга ишемического очага. Окклюзия бифуркации БА эмболом или тромбом вызывает ишемию в бассейне обоих задних мозговых артерий, для этого процесса характерна слепота на оба глаза или двухсторонняя гемианопсия с возможным сохранением центрального трубчатого зрения. При гемодинамических расстройствах в гипоталамо-мезенцефальной области иногда возникает педункулярный галлюциноз Лермитта: своеобразные зрительные галлюцинации гипногического типа. Зрительные галлюцинации при сосудисто-мозговой патологии могут возникать при инсульте в бассейне ветвей задних мозговых артерий [10]. При высоком внутричерепном давлении в результате сдавления кавернозного или сигмовидного синуса возможно нарушение оттока из венозного синуса орбиты, которое приводит к развитию экзофтальма и других глазодвигательных нарушений. Во время эпилепсии при простом абсансе больной замирает в одной и той же позе с застывшим взором, иногда наблюдаются ритмические подергивания глазных яблок или век, расширение зрачков, зрительные припадки характеризуются ложными восприятиями, в ряде случаев отмечается пароксизмальное появление скотомы.

Проанализированные данные позволяют сделать следующий вывод: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики глазного ишемического синдрома активно исследуются, однако единого мнения о природе данного расстройства не существует. Совершенствование и повышение информативности методов нейрофизиологической диагностики становится важным для уточнения роли поражения сосудистой системы мозга при глазном ишемическом синдроме [11]. Для установления этиологии, патогенеза и течения глазного ишемического синдрома важно тщательно проводить комплексное обследование в сочетании со специальными исследованиями, включающими цветное доплеровское картирование экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов и глаза. Кроме того, большое значение в исследовании имеет магнитно-резонансная томография с трактографией и мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием экстракраниальных сосудов для выявления и наблюдения в динамике за ишемией головного мозга в сочетании с глазным ишемическим синдромом. Выявлена корреляция между степенью поражения магистральных сосудов, давностью патологического процесса и наличием, степенью и глубиной ишемического поражения органа зрения, в частности, отражающимися в снижении зрительных функций [12]. Оптимизация диагностического алгоритма, выявление зависимости между выраженностью и временем манифестации различных клинических форм, с одной стороны, и степенью сосудисто-мозговой недостаточности – с другой, вполне вероятно приведут к уточнению показаний для хирургического вмешательства на сонных артериях с ожидаемым эффектом не только в виде предотвраще-

ния нарушения мозгового кровообращения, но и излечения от приступов преходящей слепоты и отсутствием прогрессирующей потери зрения [6]. Таким образом, по нашему мнению, на сегодняшний день к «глазным» симптомам как признакам поражения головного мозга относятся кровоизлияния в сетчатку; появление крови в передней камере глаза в стекловидном теле (синдром Терсона); транзиторная монокулярная слепота; парез взора, обусловленный поражением коркового «центра взора» (симптом Прево); диплопия и стробизм; паралич взора в сторону при сохраненном сознании; косоглазие, при котором глазное яблоко на стороне поражения повернуто книзу и кнутри, а другое – кверху и кнаружи (синдром Гертвига-Магенди); диплопия и глазодвигательные расстройства; слепота на оба глаза или двухсторонняя гемианопсия с возможным сохранением центрального трубчатого зрения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Хавронина К.В., Богомолова А.А., Горбунов А.В.* Значение вариантов строения артериального русла головного мозга человека при ишемическом инсульте // Ак. жур. Западной Сибири. 2014. № 1. Т. 10.
2. *Брагина Л.К.* Коллатеральное кровообращение через глазничную артерию при закупорке внутренней сонной артерии (ангиографические и нейроофтальмологические сопоставления) // Журнал невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1974. С. 961-965.
3. *Горбунов А.В.* Варианты развития артерий головного мозга человека и цереброваскулярные нарушения. Тамбов, 2009.
4. Клиническая ангиология: руководство для врачей: в 2 т. / под ред. А.В. Покровского. М.: Медицина, 2004. Т. 1. 808 с.
5. *Михайлова Е.Н., Федин П.А. и др.* Офтальмологические и нейрофизиологические особенности у больных с ишемическими инсультами с патологией внутренней сонной артерии // Офтальмология и терапия. 2005. Т. 5. № 1.
6. *Гавриленко А.В., Куклин А.В. и др.* Глазной ишемический синдром у больных со стенозами сонных артерий // Анналы хирургии. 2007. № 1.
7. *Dugan J.D., Green W.R.* // Eye. 1991. V. 5. P. 226-238.
8. *Fisher M.* // Arch. Ophthalmol. 1952. V. 47. P. 167-203.
9. *Muller M., Wessel K., Mehdorn E. et al.* // J. Clinical. Neuroophthalmol. 1993. V. 13. № 3. P. 63-65.
10. *Никифоров А.С., Гусева М.Р.* Нейроофтальмология. М.: Изд-во ГОЕОТАР-Медиа, 2008. 355 с.
11. *Маккаева С.М.* Особенности глазного ишемического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010.
12. *Касьмова М.С., Маххамова Д.К., Хамраева Г.Х.* Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии // Журнал офтальмологии. 2013. Т. 10. № 3. С. 63-67.

Поступила в редакцию 12 марта 2014 г.

Gorbulov A.V., Bogomolova A.A., Khavronina K.V. "EYE" SYMPTOMS AS SIGNS OF BRAIN DAMAGE

This article provides a description of the "eye" symptoms as signs of brain injury: bleeding in the retina, appearance of blood in the anterior chamber into the vitreous (Terson syndrome); mononuclear transient blindness, gaze paresis due to cortical lesion "center eye"; diplopia strabismus; gaze palsy to one side when stored consciousness, strabismus, in which the eyeball on the affected side to crank down and inwards, and more – upwards and outwards (syndrome Hertwig-Magenie) diplopia and oculomotor disorders, blindness both eyes or double sided hemianopia with possible preservation of the central tubular vision.

*Key words:* ophthalmic artery; ocular ischemic syndrome (GIS); brain damage; "eye" symptoms.

Горбунов Алексей Викторович, Российская Академия Естествознания, доктор медицинских наук, профессор, врач-невролог 1 категории; Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация, профессор кафедры глазных и нервных болезней Медицинского института, профессор кафедры специальной дошкольной педагогики и психологии Академии психологии и управления; Тамбовский государственный технический университет, г. Тамбов, Российская Федерация, профессор кафедры биомедицинской техники факультета технической кибернетики, e-mail: tovmach-78@mail.ru

Gorbunov Alexey Viktorovich, Russian Academy of Natural Sciences, Doctor of Medicine, Professor, Neurologist of 1<sup>st</sup> category; Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Tambov, Russian Federation, Professor of Ocular and Nervous Diseases Department of Medical Institute, Professor of Special Pre-school Pedagogics and Psychology Department of Academy of Psychology and Management; Tambov State Technical University, Tambov, Russian Federation, Professor of Biomedical Engineering Department of Faculty of Engineering Cybernetics, e-mail: tovmach-78@mail.ru

Богомолова Анастасия Александровна, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация, студентка медицинского института, e-mail: tovmach-78@mail.ru

Bogomolova Anastasia Aleksandrovna, Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Tambov, Russian Federation, Student of Medical Institute, e-mail: tovmach-78@mail.ru

Хавронина Ксения Владимировна, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация, студентка медицинского института, e-mail: tovmach-78@mail.ru

Khavronina Ksenia Vladimirovna, Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Tambov, Russian Federation, Student of Medical Institute, e-mail: tovmach-78@mail.ru