

ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

А.А. Токтобаева

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Данная статья посвящена проблемам нейроофтальмологической диагностики черепно-мозговой травмы с системным литературным обзором.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, глазное дно, нейроофтальмология, зрительный нерв, застойные диски.

БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНАН ЖАПА ЧЕККЕН БЕЙТАПТАРДАГЫ КӨЗ ПАТОЛОГИЯСЫ

А.А. Токтобаева

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы  
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

**Корутунду.** Бул макала баш мээ жараатынын нейроофтальмологиялык изилдөө маселелерине арналган жана системалык адабий талдоо берилген.

**Негизги сөздөр:** баш мээ жарааты, көз түпкүрү, нейроофтальмология, көрүү нерви, агымсыз диск.

EYE PATHOLOGY IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

A.A. Toktobaeva

Kyrgyz State Medical Academy n.a. I.K. Akhunbaev,  
Bishkek, the Kyrgyz Republic

**Summary.** This paper is devoted to the problems of neuroophthalmological diagnosis in patients with traumatic brain injury and systemic review of literature is presented.

**Key words:** traumatic brain injury, optic fundus, neuroophthalmology, optic nerve, congested discus.

Проблема диагностики внутричерепной гипертензии при травмах головного мозга, особенно легких травмах, остается актуальной для клинической практики и по сегодняшний день [1-20].

Отсутствие спонтанного пульса центральной вены сетчатки (ЦВС) является наиболее ранним офтальмологическим признаком внутричерепной гипертензии. Если у больного с внутричерепной гипертензией и отсутствием пульсации ЦВС при наблюдении в динамике появлялся венозный пульс, то это свидетельствовало о нормализации внутричерепного давления [2].

По данным литературы этой проблеме уделяется недостаточное внимание и, зачастую, при обследовании всех нейрохирургических и неврологических больных показатели спонтанного пульса центральной вены сетчатки не берутся во внимание клиницистами. Необходимость изучения взаимосвязи клинических симптомов в динамике острого периода травмы головного мозга обусловлена появлением морфологических изменений мозгового вещества и гиперпродукции ликвора, приводящих к нарушениям функционирования различных структур и организма в целом [3-7].

Старых В.С., Чередниченко В.А.(1978) при офтальмоскопическом обследовании 755 пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ) в сроки от 2-х недель до 6-ти месяцев с момента ее получения патология глазного дна обнаружена в 36,6% случаев. При этом наиболее часто встречались расширения вен и сужение артерий сетчатки в 69%, кровоизлияния в сетчатку в 3%, несколько реже перипапиллярный отек (22%), застойный сосок в 4% и атрофия зрительного нерва в 2% случаев. К сожалению, в данной работе вообще не исследовалась пульсация вен сетчатки [8-12].

В клинической практике Калицевым Л.Н. с соавторами (1991) спонтанный пульс ЦВС исследовался у 396 пациентов с ЗЧМТ без указания сроков с момента получения травмы. При этом венозный пульс сетчатки отсутствовал в 34,5% случаев сотрясения головного мозга, в 81% случаев при ушибах головного мозга и в 100% случаев субдуральной гематомы. В то время как застойный диск зрительного нерва (ДЗН) выявлялся при сотрясении головного мозга только в 0,8% случаев, при ушибах головного мозга - в 21,7% и при субдуральной гематоме - в 44,4% [9-15].

Таким образом, авторы показали, что отсутствие спонтанного пульса ЦВС в зависимости от клинической формы ЗЧМТ, тяжести течения, наличия внутричерепной гематомы колеблется от 34,5% до 88,9%.

Клинические наблюдения Бессмертным М.З. (2000) за спонтанным пульсом ЦВС в первые 2-3 суток после черепно-мозговой травмы у 410 пострадавших (136 больных с сотрясением головного мозга и 274 пациента с ушибом головного мозга различной степени тяжести) выявили венозный пульс при сотрясении головного мозга в 80,9%, при ушибе мозга легкой степени – в 54,2%, при ушибе головного мозга средней степени тяжести – в 35,9% случаев. При тяжелых ушибах мозга спонтанный пульс ЦВС не выявлялся. Застойные явления на глазном дне оценивались по классификации Т.Д. Жабоедова (1983).

Патогенез возникновения застойного диска зрительного нерва (ЗДЗН) по мнению многих авторов, остается ведущей проблемой нейроофтальмологии. За истекшие годы проведено колоссальное количество экспериментальных и клинических исследований, создано множество теорий происхождения застойного ДЗН, учитывающих анатомические, механические, сосудистые и метаболические факторы [5-15].

Вместе с тем, отсутствие единого мнения в этом вопросе в значительной мере объясняется противоречивостью взглядов на нарушения кровообращения головного мозга, с которым зрительный нерв тесно связан анатомо-физиологически.

По мнению А.Я. Самойлова с соавторами (1928) и М.Д. Sandres (1997) в основе механизма возникновения застойного ДЗН, в случаях внутричерепной гипертензии, лежит затруднение ликворооттока из межоболочечных пространств зрительного нерва или сдавление его на выходе из костного канала фальциформной складкой [13].

Вместе с тем, М.Я. Бердичевским (1989) и E.Weigelin, U.Metzler (1975) придавалось большое значение нарушению гемодинамики на транкапиллярном уровне, имея ввиду превышение гидростатического давления в венозной части капилляра над онкотическим в аксонах зрительного нерва. А.М. Шамшинова и В.В. Волков (1998) объясняют развитие застойного ДЗН замедлением тока крови в центральной вене сетчатки при внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и возникающем при этом дисбалансе: соотношение внутриглазного (ВГД) к внутричерепному давлению (ВЧД) 2:1 нарушается в пользу внутричерепного давления [15].

В настоящее время большинством авторов признается теория блокады аксоплазматического транспорта в зрительном нерве при повышении ВЧД. В эксперименте было показано, что при перевязке задней цилиарной артерии и экспериментальном застойном ДЗН, вызванном интракраниальной имплантацией баллона с последующим его раздуванием, место окклюзии ортогоградного аксоплазматического транспорта одно и то же – ретроламинарно [15-20].

Известно, что в аксонах зрительного нерва существует постоянный транспорт белковых молекул и целых органелл, и аксоны зрительного нерва по выходе из глаза на уровне решетчатой мембраны диска зрительного нерва даже в норме испытывают резкий перепад давления. Согласно закону Ла Пласа, этот градиент создает механические усилия в направлении, поперечном тому, в каком действует градиент, т.е. усилия приходятся на плоскость решетчатой мембраны. Не исключено, что именно рассматриваемый градиент давления в норме оказывается движущей силой, во-первых, для медленного аксоплазматического тока, существующего в аксонах всякого нормального зрительного нерва, а во-вторых, для перемещения жидкостей в его межоболочечных пространствах от глаза к мозгу. Нарушение транспорта приводит к набуханию аксона по обе стороны от заблокированного участка. Повышение ВЧД затрудняет или останавливает ток жидкости во внутри- и межоболочечном пространстве; клинически это проявляется симптомами застойного диска зрительного нерва. Если из-за отека ткани ДЗН прерывается не только медленный, но и быстрый аксоплазматический ток, то начнется ухудшение зрительных функций, которое может принять необратимый характер [17-20].

Экспериментально было подтверждено, что при застойном ДЗН первостепенную роль играет повышение давления в межоболочечных пространствах зрительных нервов и со сдавлением нерва ретроламинарно. Отечественные авторы подтверждают теорию блокады аксоплазматического транспорта. При хирургических операциях на оболочках зрительного нерва происходит не только декомпрессия, как полагали ранее, но и восстановление ретроградного аксоплазматического транспорта с уменьшением явлений отека.

Первые признаки венозного застоя на глазном дне появляются довольно рано (на 2-3-е сутки после получения травмы головы), что можно объяснить отставанием механизма рефлекторной регуляции венозной гемодинамики мозга в случаях внезапно возникшей внутричерепной гипертензии [12-17].

А.К. Голенков (1992), а в последствии М.З. Бесмертный (2000) в клинических наблюдениях за пациентами с ЗЧМТ подтвердили исследования других авторов, что в основе механизма возникновения застойных явлений на глазном дне в остром периоде ЗЧМТ лежит появление венозной гипертензии в системе ЦВС – глазничная вена – КС. Наиболее чувствительным к ранним проявлениям этой реакции является спонтанный пульс центральной вены сетчатки, исчезновение, которого предшествует дальнейшему развитию застойных явлений на глазном дне при повышении внутричерепного давления в остром периоде ЗЧМТ [3-5].

Возникновение острых расстройств мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме служит важным фактором в развитии гипоксии и обменных расстройств в мозговой ткани.

При сотрясении мозга нарушается проходимость сосудов головного мозга и его оболочек, а также циркуляция жидкостей в мозге. Степень нарушения мозгового кровообращения зависит от тяжести травмы. Первой реакцией на мозговую травму при этом является физиологическое полнокровие или физиологическая ишемия от раздражения вазодилататоров или вазоконстрикторов. В большинстве случаев при изучении изменения объема мозга, кровяного системного давления и мозгового венозного оттока при его сотрясении наблюдались резкие колебания объема. Увеличение и уменьшение размеров головного мозга объяснялось длительным нарушением тонуса мозговых сосудов. Экспериментально установлено, что при сотрясении мозга наблюдается умеренное (4,3%) увеличение мозгового кровотока. При помощи радиоциркулографии определено, что время мозгового кровотока после легкой черепно-мозговой травмы увеличивалось от 5 до 25% [7-11].

Данные о состоянии мозгового кровотока получены и при ангиографических исследованиях мозговых сосудов. По экспериментальным данным ангиографически отмеченное замедление мозгового кровотока наблюдается уже через 15-20 мин после травмы. Установлено, что явное изменение калибра сосудов отмечается в 7,5% случаев острой черепно-мозговой травмы, в которых произведена ангиография, наиболее часто типа вазодилатации. По данным ангиографии, в патогенезе расстройств мозгового кровообращения после травмы мозга могут иметь и переходящие спазмы мозговых сосудов [19].

Вместе с тем, механизмы, регулирующие мозговое кровообращение, имеют высоко развитую адаптацию к мозговой функции и метаболизму.

Данные механизмы при артериальном давлении ниже 60-80 мм рт.ст. уменьшают мозговой кровоток параллельно снижению давления [10-18].

Данные, что при черепно-мозговой травме мозговой кровоток нарушается сразу после повреждения совпадают с данными других экспериментов. Было установлено, что уже в первые секунды после травмы черепа наблюдаются выраженный спазм мелких сосудов и общая ишемия мозга, в дальнейшем сменяющиеся расширением капилляров, венозной гиперемией и точечными кровоизлияниями.

Под влиянием нарушения тонуса сосудов увеличивается объем крови в головном мозге, повышается внутричерепное давление, затрудняется венозный отток крови от мозга. В этих условиях при увеличении гидродинамического давления в капиллярах возрастает проницаемость стенок капилляров и начинается выход жидкости и составных частей плазмы из кровеносных сосудов в межклеточное пространство мозга, развивается отек мозга [1-6].

Однако недостаточно четкие представления о роли различных структур мозга в вазомоторных реакциях, разно направленность последних, не позволяют с определенностью высказываться о едином механизме регуляции периферического сосудистого тонуса. Можно говорить лишь о совокупности механизмов, лежащих в основе этой регуляции [10-15].

Таким образом, данные количественных закономерностей расстройств объемной скорости кровотока и сосудистого сопротивления в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от степени ее тяжести и клинической картины важны для их коррекции в системе патогенетической терапии.

Анализ литературных данных по теме исследования показал, что наиболее полно изучена природа и механизм возникновения спонтанного пульса центральной вены сетчатки, частота наличия данного феномена у здоровых лиц, неэффективность попыток измерения венозного давления в ЦВС, неоднозначна и оценка этого феномена. Вместе с тем, значимость выявления венозного пульса сетчатки по сравнению с застойными ДЗН описана в литературе в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной неврологической и нейрохирургической патологией, менее связанной с травмами головного мозга [1-20].

На сегодняшний день нерешенной является проблема объективизации нейроофтальмологической диагностики в острый период закрытой черепно-мозговой травмы, особенно легкой ее

степени. В связи с этим представляется интересной возможность изучить показатели спонтанного пульса ЦВС в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной закрытой черепно-мозговой травмой.

### Литература

1. Астахов Ю.С. Глазоорбитальный пульс и клиническое значение его исследования: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Л., 1990. - 18 с.
2. Калицев Л.Ж., Поляков В.В., Асадулин И.Р. О диагностической ценности исследования спонтанного венозного пульса сетчатки // Военно-медицинский журнал, 1991. - № 12. - С. 29-31.
3. Кондаков Е.Н., Семенютин В.Б., Гайдар Б.В. Тяжелая черепно-мозговая травма // СПб., 2001. - 213 с.
4. Коновалов А.В., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. - Т1. - М.: Антидор, 1998. - С. 161-163.
5. Мякотных В.С., Таланкина Н.З., Боровкова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы // Журнал неврологии и психиатрии. - 2002. - Т. 102. - №4. - С. 61-65.
6. Оглезнев К.Я., Котелин И.В. Магнитно-резонансная томография травматических повреждений зрительного нерва у пациентов с контузией глазного яблока, орбиты и черепно-мозговой травмой // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - С. 92-93.
7. Оглезнева О.К., Антропов Г.М. Применение нового электрода при лечении частичной атрофии зрительного нерва // VIII Съезд офтальмологов России: тезисы докл. - М., 2005. - С. 418-419.
8. Педаченко Е.Г. Нарушения мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме // Нейротравматология. - Ростов-на-Дону, 1999. - С. 132-133.
9. Переверзин О.К., Шеремет И.Л. Нейропротекторная терапия заболеваний зрительного нерва // VIII Съезд офтальмологов России: тезисы докл. - М., 2005. - С. 423-423.
10. Пономарев А.И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме // Нейрохирургия, 2002. - №2. - С. 37-39.
11. Сидоренко В.И. Значение регистрации внутричерепного давления для выработки тактики лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в послеоперационном периоде. - Нейротравма. - Сб. Научных трудов. - Ленинград, 1990. - С. 75.
12. Старых В.С., Чередниченко В.А. Об изменениях глазного дна у больных с закрытой травмой черепа // Вестн. офтальмологии, 1978, №4.
13. Хашиг В.Л., Музлаев Г.Г., Постригань В.Н. Офтальмодинамометрия как неинвазивный метод определения внутричерепной гипертензии в остром периоде черепно-мозговой травмы // Материалы V Международ. симпозиума «Повреждения мозга». - Санкт-Петербург, 1999. - С. 71-73.
14. Шамишинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. - М., 1998. - С. 289-321.
15. Степанянц А.Б., Бобыкин Е.Б., Жданова Н.К. Комплексная диагностика повреждений органа зрения. // Тез. докл. науч.-практич. конференции: Лечение посттравматической патологии заднего отрезка глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях с применением приборов и медикаментов. - М., 2004. - С. 153-155.
16. Фомичев В.В., Слюсарь Н.Н., Яковлев Н.А. Психофизиологические и метаболические нарушения в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы и некоторые способы их коррекции // Труды VIII Всероссийского съезда неврологов. - Казань, 2001. - С. 476.
17. Хатминский Ю.Ф., Губкин М.В. Способ лечения заболеваний зрительного нерва // VIII Съезд офтальмологов России: тезисы докл. - М., 2005. - С. 441-441.
18. Брысов К.Б., Медведев М.А., Имакеев Н.А. Офтальмоскопическая диагностика опухолей головного мозга супратенториальной локализации // Вестник КРСУ, 2017. - Том 17. - №3. - С. 140-145.
19. Poggi G., Calori G., Castelli E. Visual disorders after traumatic brain injury in developmental age. // Brain Inj. - 2000 Sep. - Vol. 14(9). pp. 833-45.
20. Suchoff I.B., Kapoor N., Ference W. The occurrence of ocular and visual dysfunctions in an acquired brain-injured patient sample // J Am Optom Assoc. - 1999 May. - Vol. 70(5). - P. 301-8.