

**ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА
ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

А.А. Токтобаева

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

Резюме. В данной статье приводится системный литературный обзор по проблемам нейроофтальмологической диагностики у больных с черепно-мозговой травмой.

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

**БАШ МЭЭ ЖАРААТЫН АНЫКТООДОГУ КӨЗ ТҮПКҮРҮНҮН
ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮНҮН МААНИСИ (АДАБИЙ ТАЛДОО)**

А.А. Токтобаева

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

Корутунду. Бул макалада баш мээ жараатынан жапа чеккен бейтаптарды нейроофтальмологиялык изилдөөнүн маселелери келтирилген.

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

**DIAGNOSTIC VALUE OF OCULAR FUNDUS CHANGES
IN TRAUMATIC BRAIN INJURY (REVIEW OF LITERATURE)**

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.

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

Изучение повреждений головного мозга является актуальной проблемой современной медицины. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) имеет большое медико-социальное и социально-экономическое значение из-за тяжести медицинских последствий, значительной частоты и экономических затрат на реабилитацию пострадавших. По данным литературы частота ЧМТ составляет свыше 1 миллиона 200 тысяч человек в год. Проблема ЧМТ актуальна для различных областей медицины (нейрохирургии, неврологии, офтальмологии, рентгенологии, организации здравоохранения, нормальной и патологической анатомии, физиологии и др.). В последнее время наблюдается неуклонный рост числа черепно-мозговых травм, что обусловлено современными условиями жизнедеятельности человека, широким внедрением в повседневную практику достижений научно-технического прогресса. Травмы головного мозга составляют от 30 до 50% от общего травматизма [1-3].

Частота ЧМТ составляет 1,8-5,4 случая на 10 тысяч населения и, по данным ВОЗ, имеет тен-

денцию к росту в среднем на 2% в год. Соответственно увеличивается и число больных с последствиями ЧМТ. Известно, что через 1,5-2 года после легких ЧМТ в среднем только у 30% пострадавших наступает полная клиническая и социальная компенсация. У остальных определяется различная по структуре и выраженности церебральная патология, в 58% случаев сопровождающаяся социально-трудовым ограничением. Частым осложнением ЧМТ является глазная патология. По данным литературы офтальмопатология составляет 22,8% среди первичной инвалидности по зрению [4-6].

В литературе в достаточной степени отражена глазная и неврологическая симптоматика при тяжелой черепно-мозговой травме. При этом работ, посвященных легкой ЗЧМТ, мало. ЗЧМТ легкой степени изучена недостаточно в плане негативного влияния на функциональную активность зрительного анализатора [5].

Этиология и патогенез поражения зрительного нерва (ЗН) в различные периоды ЗЧМТ весьма разнообразны. Одним из патогенетических факторов при травматической болезни после ЧМТ

является нарушение микроциркуляции в сосудах головного мозга. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения способствует развитию посттравматической атрофии зрительного нерва [6-8].

Проблема реабилитации пациентов, перенесших ЧМТ, требующая разработки новых методов лечения с учетом специфики и тяжести поражения, индивидуальных психофизиологических особенностей пострадавшего, является не менее актуальной.

Известны способы лечения больных с атрофией зрительного нерва посредством использования широкого спектра традиционных медикаментозных средств: сосудорасширяющего действия, витаминных препаратов, ноотропов, средств, улучшающих метаболизм. Однако назначение медикаментозных средств носит часто эмпирический характер без учета патогенеза поражения зрительного нерва. Многообразие клинических проявлений и недостаточная изученность патогенетических механизмов декомпенсации последствий травм мозга обуславливают низкую эффективность существующих способов лечения [9].

Таким образом, вышеизложенное подчеркивает актуальность более детального изучения особенностей глазной патологии и подбора наиболее оптимальной схемы её коррекции у больных с ЗЧМТ легкой и средней степени тяжести.

Многие авторы отмечают, что характер ЧМТ, её структура, а также связь с офтальмопатологией в последнее время изменились по сравнению с 70-ми-80-ми годами, когда ведущее место занимала бытовая и промышленная ЧМТ. В настоящее время наиболее часто встречается криминальная и боевая травма. Ряд авторов указывают на то, что при современной ЗЧМТ преобладает сочетанный характер травмы с частым повреждением мягких тканей лица, костей лицевого черепа, грудной клетки, конечностей. При этом отличительной особенностью боевой травмы является её сочетание с проникающими ранениями глазного яблока. Закрытая черепно-мозговая травма часто сочетается с контузией глазного яблока [1-8].

В ответ на механическую травму последовательно разворачивается закономерная цепь рефлекторных и нейроэндокринных реакций организма. Воздействие травмирующего агента является пусковым моментом для комплекса патогенетических механизмов, которые в основном сводятся к нарушениям нейродинамических процессов, расстройству тканевого дыхания и энергетического метаболизма, нарушению ликворо-

динамики, изменению мозгового кровообращения в сочетании с перестройкой гемодинамики, гомеостатическими реакциями иммунной системы с последующим развитием аутоиммунного синдрома [3-7].

По мнению ряда авторов, ведущую роль в патогенезе повреждения мозга при ЗЧМТ играет нарушение мозгового кровообращения. Одним из основных регуляторных феноменов, свойственных мозговому кровообращению, является ауторегуляция мозгового кровотока, способствующая поддержанию постоянной интенсивности кровотока в мозге на достаточном уровне при значительном (от 50 до 170 мм рт. ст.) изменении перфузионного давления [5-9].

По данным литературы существует 3 эффекторных механизма обеспечения ауторегуляции мозгового кровотока: миогенный, метаболический и нейрогенный.

Миогенный механизм имеет в своей основе феномен Остроумова-Бейлисса (увеличение тонуса сосудов при их растяжении и наоборот) и проявляется непосредственными сократительными реакциями гладких мышц мозговых сосудов в ответ на разную степень их растяжения внутрисосудистым давлением. При ЧМТ происходит нарушение этого механизма вплоть до полного его исчезновения.

Метаболический механизм связан с изменением тканевого рН. ЧМТ является стрессом, который включает механизмы, приводящие к глубоким изменениям обмена веществ в органах и тканях, при этом потребление ими кислорода резко возрастает. Обратимость и степень выраженности метаболических нарушений тесно связывают с взаимоотношением процессов перекисного окисления липидов и системы клеточной антиоксидантной защиты, имеющей важное адаптационное значение. Снижение АД и ЛСК в мозговых сосудах сопровождается повышением ССh, которое приводит к развитию ацидоза, как следствие происходит расширение сосудов, что обеспечивает исходное мозговое кровообращение при снижении перфузионного давления. При ЧМТ в сосудах головного мозга часто происходит повышение перфузионного давления, что приводит к повышению внутричерепного и артериального давления [10-14].

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока сопровождается развитием гипоксии и отека головного мозга. Так как имеет место множественность природы иннервации мозговых сосудов, в настоящее время не существует единого взгляда на функционирование нейрогенного механизма ауторегуляции мозгового кровотока,

обеспечивающего дистанционный контроль сократительной активности гладкомышечных клеток мозговых сосудов. Ликвородинамические изменения, определяемые методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии, оказывают значительное влияние на микроциркуляцию головного мозга при ЧМТ [12-16].

ЧМТ приводит к нарушению деятельности вегетативной нервной системы, к расстройству компенсаторных процессов. Вегетативные дисфункции при ЗЧМТ вызваны поражением гипоталамуса, различных звеньев лимбической системы, включающей и надсегментарные вегетативные образования, ретикулярной формации, мозгового ствола. Нарушение функций вегетативной нервной системы при ЗЧМТ проявляется изменением частоты пульса, дыхания, величины артериального давления, состояния гидрофильности тканей, а также вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Степень и характер вегетативных нарушений зависят от степени и тяжести травмы и сроков, прошедших после её получения. Так называемая легкая ЧМТ (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени), в первые сутки сопровождается повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, а более тяжелая травма-парасимпатического. Данные электроэнцефалографии подтверждают существенное влияние неврологических изменений при ЧМТ на биоэлектрическую активность коры головного мозга, что находит отражение во многих литературных источниках. Различные нарушения функций зрительного анализатора, судя по данным литературы, являются нередким осложнением закрытых травм головного мозга [17-20].

Изменения со стороны органа зрения, как в раннем, так и в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) отличаются большим полиморфизмом и встречаются по данным различных авторов в 19-50% случаев. Среди публикаций, относящихся к глазной патологии при ЧМТ, можно выделить две группы. Первая группа, нейроофтальмологическая, содержит описание патологии глазного дна при ЧМТ. Авторы второй группы описывают особенности сочетанных травм головного мозга, сопровождающихся непосредственным повреждением глазного яблока: диагностику, клинику, осложнения, виды хирургического и консервативного лечения проникающих ранений и контузионных поражений глаза при ЗЧМТ [2].

Малоизученной и недостаточно известной па-

тологией при ЗЧМТ является повреждение зрительного нерва. Одним из видов поражений зрительного нерва при ЧМТ является его сдавление (компрессия). Не исключая полностью значения механического сдавления зрительного нерва, следует признать, что чаще всего в основе патогенеза повреждения зрительного нерва при ЧМТ лежит сосудистый фактор. Травматическое поражение зрительного нерва является тяжелым осложнением относительно легкой ЧМТ и приводит к амаврозу на стороне поражения. Консервативное лечение травматических поражений зрительного нерва, как правило, неэффективно вне зависимости от патогенетических механизмов, поэтому, по мнению ряда авторов, раннее оперативное вмешательство в виде декомпрессии зрительного нерва является более целесообразным [3-5].

Е.В. Кремкова (2004г.) отмечает, что в 62,5% случаев ушиба головного мозга отмечались признаки застойных дисков у пострадавших с повышенным внутричерепным давлением, а признаки частичного гемофтальма и ретинопатии наблюдались в 40,6%. У 46,8% пострадавших была контузия обоих глаз. По данным ряда авторов при ЗЧМТ с ушибом головного мозга снижение зрения объясняется преимущественно развитием атрофии зрительного нерва. В числе возможных причин развития атрофии зрительного нерва после ЧМТ рассматривается интракраниальная и сосудистая патология. В настоящее время опубликован ряд работ, авторы которых отмечают негативное влияние изменений церебральной гемодинамики при ЧМТ на питание зрительного нерва. Много работ посвящено изучению механизмов нарушения ауторегуляции церебрального кровотока при ЗЧМТ, а также исследованию состояния системной гемодинамики у пациентов с ЧМТ [6].

Многие авторы подчеркивают диагностическую значимость компьютерной и магнитно-резонансной томографии, доплерографии, реоэнцефалографии в изучении церебрального кровотока при ЗЧМТ [7].

В ряде статей рассматривается проблема гипоксии, вызванной ЗЧМТ, и связанные с ней метаболические нарушения, а также нарушения в системе антиоксидантной защиты [8].

Очень мало работ посвящено последствиям легкой ЗЧМТ. Так, С.Р. Гогорян (2002) описывает наличие ликвородинамических нарушений у 45% больных после перенесенной ЧМТ. В.И. Горбунов (1999) установил, что в отдаленные сроки после ЗЧМТ происходит развитие иммунной недостаточности, сопровождающейся клиническими

признаками базального арахноидита. С.А. Селина (2004) на основании результатов исследования церебральной и орбитальной гемодинамики у пострадавших с ЗЧМТ установила, что нарушение зрительных функций в остром периоде ЗЧМТ обусловлены изменением церебральной и орбитальной гемодинамики, которое протекает с преобладанием парасимпатической и симпатической реактивности. Застойные проявления диска зрительного нерва и частичная атрофия зрительного нерва, по-видимому, обусловлены длительным нарушением гемодинамики в отдаленном периоде ЗЧМТ. Был разработан способ прогнозирования развития патологии зрительного нерва при ЗЧМТ.

В последние годы предложены способы лечения с включением магнитной и электростимуляции зрительного нерва. Ведутся разработка и внедрение как инвазивных способов лечения атрофии зрительного нерва (одномоментная сочетанная электрическая и лазерная стимуляция зрительного нерва, интракраниальное введение электродов с последующей электростимуляцией и введением лекарственных препаратов), так и неинвазивных - магнитостимуляция, электростимуляция, иглорефлексотерапия, медикаментозная терапия [9-11, 14-18].

Многие авторы указывают на значительный процент социально-трудового ограничения, связанного с последствиями ЧМТ. В литературе нет данных о структуре инвалидности по глазной патологии у пострадавших с ЗЧМТ. Не освещен и вопрос профилактики развития атрофии зрительного нерва у больных с ЗЧМТ легкой степени, что является на сегодняшний день актуальной и социально значимой задачей офтальмологии [12-14].

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о недостаточности информации о способах медикаментозного лечения патологии зрительного нерва у больных с ЗЧМТ легкой степени в остром периоде. Нет данных о профилактике развития атрофии зрительного нерва в отдаленном периоде после травмы с учетом патогенеза поражения зрительного анализатора, а также особенностей глазной гемодинамики [15].

Закрытая черепно-мозговая травма является одним из наиболее распространенных повреждений нервной системы, имеющим серьезный прогноз для жизни, здоровья и зрения пострадавших. В связи с тяжестью последствий особое внимание невропатологов и офтальмологов уделяется легкой ЗЧМТ. Однако развитие атрофии зрительного нерва в отдаленном периоде после легкой

ЗЧМТ, обусловленное нарушением гемодинамики, делает актуальным вопрос изучения особенностей глазной патологии и подбор дифференцированной схемы её коррекции у данной группы больных [18-20]. В литературе недостаточно отражены вопросы патогенетически обоснованного лечения поражения зрительного анализатора при ЗЧМТ.

Литература

1. Антропов Г.М. Патогенетические основы возникновения частичной атрофии зрительного нерва и методы её лечения // VIII Съезд офтальмологов России: тезисы докл. - М., 2005. - С. 372-372.
2. Бессмертный М.З. Повреждение зрительного нерва при закрытой черепно-мозговой травме // Вестник офтальмологии. - 1988. - Т.104. - №1. - С. 35-36.
3. Бессмертный М.З. Состояние глазного дна в остром периоде черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. - 2002. - №2. - С. 34-36.
4. Гогорян С.Ф. К анализу последствий черепно-мозговой травмы // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. - Ростов-на-Дону, 2002. - С. 63-64.
5. Гундорова Р.А., Машетова Л.К., Максимов И.Б. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма // Тез.докл. VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - Ч.2. - С. 55-60.
6. Доброхотова Т.А. Исходы черепно-мозговой травмы // Нейротравматология. - Ростов-на-Дону, 1999. - С. 114-116.
7. Елисеева И.Н. Микроциркуляция глазного яблока у больных острой закрытой черепно-мозговой травмой // Здоровоохранение Казахстана. - 1996. - №9. - С. 58-60.
8. Еолчиан С.А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительного нерва: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - М, 1996. - 38 с.
9. Каменских Т.Г. Клинико-функциональные результаты комплексной терапии при частичной атрофии зрительного нерва различного генеза: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Ростов-на-Дону, 1997. - 24 с.
10. Клячко Л.И., Савельев Г.Т. Изменения глазного дна у больных с последствиями черепно-мозговой травмы // Военно-медицинский журнал, 1991. - №39. - С. 21.
11. Кондаков Е.Н., Семенютин В.Б., Гайдар Б.В. Тяжелая черепно-мозговая травма // СПб., 2001. - 213 с.
12. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы // - М.: Медицина, 1987. - 280 с.
13. Кремкова Е.В. Лечение патологии заднего отрезка глаза в связи с сочетанными контузионными травмами черепа и глаза // Лечение посттравматической патологии заднего отрезка глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях в применении приборов и медикаментов. - М., 2004. - С. 124-125.
14. Лихтерман Л.Б. Закрытая черепно-мозговая травма // В кн.: Нейротравматология. - Ростов-на-

Дону, 1999. - С. 102.

15. Можеренков В.П. Травматические повреждения зрительного нерва – виды травм, методы диагностики и лечения. // Офтальмохирургия. - 1995. - №1. - С. 39-43.

16. Пономарев А.И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме // Нейрохирургия. - 2002. - №2. - С. 37-39.

17. Скрыпина Н.А., Негорова Л.Т., Зайцева Е.Н. Реабилитация больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы. // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. - Ростов-на-Дону, 2002. - С. 63-64.

18. Брысов К.Б., Медведев М.А., Имакеев Н.А. Офтальмоскопия в хирургии опухолей головного мозга супратенториальной локализации // Современные тенденции развития науки и технологий, 2016. - №12-2. - С. 141-147.

19. Eidlitz-Markus T., Shuper A., Mimouni M. Delayed posttraumatic visual loss: a clinical dilemma.// *Pediatr Neurol*, 2015. - Vol. 22(2). - P. 133-5.

20. Pradat-Diehl P., Masure M.C., Bergego C. Impairment of visual recognition after a traumatic brain injury // *Rev Neurol (Paris)*. - 2016. - Vol. 155(5). - P. 375-82.