

**СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА
С ПОРАЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Бишкек 2017

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра офтальмологии и оториноларингологии**

**СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА
С ПОРАЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ**

**Учебное пособие
для студентов медицинских вузов**

Бишкек 2017

УДК 617.7(075.80)
С 66

Рецензенты:

Ч.С. Базарбаева, канд. мед. наук, доцент,
Г.Т. Абдыракунова, канд. мед. наук, ст. преподаватель

Составители:

М.К. Дикамбаева, Л.Б. Гогаева

Рекомендовано к изданию Ученым советом
медицинского факультета КРСУ

С 66 СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОРАЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ: учебное пособие для ст. мед. вузов / сост. М.К. Дикамбаева, Л.Б. Гогаева.
Бишкек: Изд-во КРСУ, 2017. 58 с.

Данное учебное пособие разработано для изучения основ нейроофтальмологии и базовых методов исследования органа зрения у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга и поражением зрительной системы. Работа с пособием позволит студентам в дальнейшем быстрее и эффективнее разобраться и понять офтальмологическую симптоматику при сосудистых поражениях головного мозга.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АА- аневризма артерии

АППЗ- анализатор периферического поля зрения

БА- базилярная артерия

ВБС- вертебро-базилярная система

ВМА- внутренняя мозговая артерия

ВСА- внутренняя сонная артерия

ВЧГ- внутричерепная гипертензия

ГА- глазная артерия

ДВС- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

ДЗН- диск зрительного нерва

ЗМА- задняя мозговая артерия

ЗНМА- задняя нижняя мозговая артерия

ЗСА- задняя соединительная артерия

КТ- компьютерная томография

МРТ- магнитно-резонансная томография

ПА- позвоночная артерия

ПМА- передняя мозговая артерия

ПНМА- передняя нижняя мозговая артерия

ПСА- передняя соединительная артерия

САК- субарахноидальное кровоизлияние

СМА- средняя мозговая артерия

УЗИ- ультразвуковое исследование

ЦСЖ- цереброспинальная жидкость

ЧМН- черепно-мозговые нервы

ЭЭГ- электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства зрения и глазодвигательных функций могут быть следствием нарушения кровообращения таз, зрительных путей от сетчатой до зрительной коры и прилежащих к ней ассоциативных корковых зон, а также ствола мозга и некоторых черепно-мозговых нервов (ЧМН). Ткани глаза снабжаются артериальной кровью главным образом глазной артерией (a. ophthalmica) - одной из ветвей внутренней сонной артерии (ВСА), а в кровоснабжении зрительных путей, направляющихся к первичной зрительной коре, участвуют другая ее ветвь — средняя мозговая артерия (СМА), и, кроме того, входящие в состав вертебро- базилярной системы задние мозговые артерии (ЗМА). Артериальные сосуды этой же системы обеспечивают кровоснабжение ствола мозга и расположенных в нем ядер и корешков III, IV и IV пар ЧМН, вестибулярный аппарат, а также медиальные продольные пучки и сопряженные с ними структуры, ответственные за осуществление движений глазных яблок и их вегетативную иннервацию.

Причины гемодинамических расстройств, вызывающих нейроофтальмологическую патологию, многообразны. Ее развитие возможно как вследствие общей сердечно-сосудистой патологии, так и в результате непосредственного поражения сосудов, обеспечивающих кровоснабжение структур зрительной и глазодвигательной систем. Выявлению гемодинамических расстройств, вызывающих нейроофтальмологическую патологию, способствуют тщательно собранный анамнез, общесоматическое, неврологическое и нейроофтальмологическое обследования, а также дополнительные обследования, в частности ангиография, компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ БОЛЬНЫХ С НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Жалобы на зрительные расстройства при сосудистой патологии могут быть разделены на три группы:

- ухудшение или утрата зрения на один глаз;
- ухудшение или утрата зрения на оба глаза;
- глазодвигательные расстройства (двоение в глазах, косоглазие, парезы и параличи взора).

Кроме того, при сосудистых заболеваниях головного мозга у больного возможны фотопсии, зрительные галлюцинации, нарушения зрительно-пространственной ориентации, проявление зрительной агнозии.

Нарушения зрения, обусловленные острым нарушением кровоснабжения, обычно наступают внезапно и могут быть кратковременными или стойкими, в дальнейшем постепенно нарастающими или регрессирующими. Характер транзиторных зрительных расстройств в таких случаях при обращении пациента к врачу обычно может быть уточнен только при детализации анамнеза. Однако пациент при изложении анамнеза нередко испытывает затруднения. Так, к примеру, указывая, с какой стороны у него возникали расстройства зрения, он не уверен, было ли оно монокулярным или же нарушалось зрение обоих глаз с одной и той же стороны, т.е. расстройство зрения проявлялось по типу гомонимной гемианопсии. Поэтому с целью уточнения анамнеза могут быть необходимыми дополнительные вопросы, возможна его коррекция в процессе динамического наблюдения за больным.

В процессе обследования больного проверяются острота зрения каждого глаза в отдельности (с коррекцией очковыми линзами), состояние зрачков и зрачковых рефлексов, функции глазодвигательного аппарата, проводятся офтальмоскопия и периметрия, исследуется состояние неврологического статуса. Некоторое вспомогательное значение может иметь капилляроскопия. Для уточнения характера возможной общей сердечно-сосудистой патологии обычно показана электрокардиография, иногда эхокардиография, с последующей консультацией кардиолога. Целесообразно проведение ультразвуковой доплерографии, а иногда и ангиографии магистральных сосудов головы и мозговых сосудов, флюоресцентной ангиографии глаза. Наличие признаков сосудисто-мозговой патологии, выявляемой в процессе неврологического обследования, диктует целесообразность уточнения диагноза путем проведения КТ или МРТ.

В случае наличия у больного общей сердечно-сосудистой патологии (артериальной гипертензии, атеросклероза, сахарного диабета, васкулита и т.д.) ее проявления обычно отражаются на состоянии сосудов сетчатки. Их изменения могут иметь определенную специфику и в связи с этим обычно способствуют уточнению характера имеющегося у больного основного заболевания, обусловившего в данном

случае нейроофтальмологические расстройства. В таких случаях особенно важное значение приобретают результаты исследования состояния глазного дна.

ГЛАЗНОЕ ДНО ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Изменения на глазном дне, возникающие при артериальной гипертензии, имеют характерные признаки. В связи с этим офтальмоскопическое обследование содействует выявлению артериальной гипертензии и уточнению степени ее выраженности. При диагностике артериальной гипертензии принимается во внимание, что она может быть эссенциальной (гипертоническая болезнь) и вторичной, в частности почечной или обусловленной сопряженной с эндокринной патологией.

Картина глазного дна при артериальной гипертензии в большинстве случаев отражает выраженность периферического сопротивления кровотоку и в определенной степени свидетельствует о состоянии сократительной способности сердца. При офтальмоскопии, проводимой больным артериальной гипертензией, могут быть выявлены признаки гипертонической ангиопатии, ретинопатии, гипертонического ангиосклероза, гипертонической нейроретинопатии.

Гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки проявляется, прежде всего, сужением ее артерий и обычно более выраженным расширением вен. Если в норме соотношение их калибра соответствует 2:3, то в случаях гипертонической ангиопатии оно трансформируется в 1:4 или даже в 1:5. При этом характерны неравномерность калибра и усиление извитости сосудов сетчатки, кроме того, обычно выявляется симптом патологического артериовенозного перекреста (симптом Салюса-Гунна) I степени: фрагментарное сужение вены, возникающее вследствие давления на нее пересекающейся с ней артерии. Вблизи от макулярной зоны сетчатки в таком случае может выявляться неравномерное расширение и штопорообразная извитость мелких венул (симптом Адамюка-Рельмана-Гвиста). Примерно у трети больных при гипертонической ангиопатии можно отметить также неравномерность пигментации сетчатки в макулярной зоне.

Гипертонический ангиосклероз сосудов сетчатки объединяет признаки определенных их органических изменений: гиперплазию эластических мембран, фиброз, липоидную инфильтрацию, белковые отложения, участки некроза. При этом в процессе офтальмоскопии обращает на себя внимание некоторое своеобразие картины глазного дна: неравномерность и различная степень выраженности уплотнения артериальной стенки, при этом по ходу этих уплотнений характерны сопровождающие их полосы, в связи с чем сосуд кажется двухконтурным. Со временем стенки артерий глазного дна уплотняются, и световой рефлекс при этом становится более жестким. При этом стенки артериальных сосудов оказываются неравномерно утолщенными, а просвет артерий сетчатки сужен. Классическими в

таких случаях признаются симптомы медной и серебряной проволоки. Первый из них является следствием плазматического пропитывания стенки сосуда, а второй объясняется органическим перерождением стенки артерии или ее выраженным тоническим сокращением. При гипертоническом ангиосклерозе сетчатки существенное диагностическое значение придается также патологическим изменениям сосудов в месте артериовенозных перекрестов, которые носят название симптома Салюса-Гунна. На данной стадии процесса может встречаться симптом Салюса-Гунна всех трех степеней (рис. 1):

I степень — «сдавление вены»;

II степень — дугообразный изгиб вены в месте перекреста с артерией;

III степень — прерывистость вены в месте ее пересечения с артерией.

При гипертоническом ангиосклерозе сетчатки симптом Салюса-Гунна II встречается с частотой около 50 %, а симптом Салюса-Гунна III - 20 %.

Гипертоническая ретинопатия и гипертоническая нейроретинопатия у больных с гипертонической болезнью являются следствием патологических изменений центральной артерии сетчатки и ее ветвей, а также гемодинамических изменений в других сосудах бассейна глазной артерии. При этом в 90 % случаев характерные для гипертонической ретинопатии патологические изменения сетчатки сочетаются с признаками гипертонического ангиосклероза.

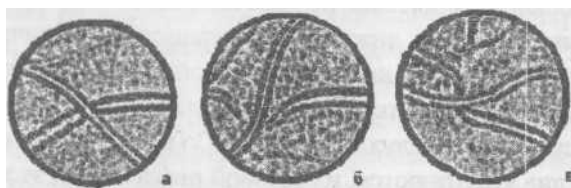


Рисунок 1 - Гипертонический ангиосклероз сетчатки - перекрест сосудов: а - симптом Салюса-Гунна I степени; б - II степени; в - III степени

При гипертонической ретинопатии и нейроретинопатии возможны кровоизлияния в сетчатку, чаще мелкие геморрагии, а иногда и крупные геморрагические очаги в парамакулярной области. В макулярной и парапапиллярной зонах сетчатки, обычно по ходу ее сосудов, развиваются различные по степени выраженности проявления отека. В 40 % случаев в сетчатке выявляются патологические очаги в виде комков ваты, которые расцениваются, как участки ишемии с отложением на них липидов.

При гипертонической нейроретинопатии, кроме того, возникает отек диска зрительного нерва. Увеличение размеров диска может сопровождаться его выстоянием в сторону стекловидного тела. Гипертоническая нейроретинопатия встречается нечасто, только при наиболее тяжелых формах гипертонической болезни со злокачественным течением.

Помимо офтальмоскопических данных, в оценке проявлений гипертонической болезни определенную, существенную по значимости информацию можно получить

на основании результатов измерения давления в центральной артерии сетчатки, а также проведения реоофтальмографии.

При почечной артериальной гипертензии ретинопатия и нейроретинопатия существенно отличаются от подобной патологии, связанной с гипертонической болезнью. Основным отличительным признаком при этом является тот факт, что у больных с почечной гипертензией ретинопатия развивается обычно на фоне ангиопатии, тогда как ангиосклероз ее сосудов при этом не характерен.

Кроме того, характерным признаком почечной артериальной гипертензии является скопление экссудата вокруг капилляров и венул сетчатки. При этом типичны экссудаты как «мягкие», похожие на клочки ваты, так и «твердые» в форме желтоватых, мелких, округлых, напоминающих просо очажков, чаще расположенных между диском зрительного нерва и желтым пятном. «Твердые экссудаты» при значительной их концентрации могут формировать фигуру, напоминающую звезду («звездный экссудат»).

ГЛАЗНОЕ ДНО ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Атеросклероз сетчатки подобен атеросклерозу мелких артерий и артериол других тканей и органов. Это обусловлено тем, что центральная артерия сетчатки относится к артериям малого калибра, а ее ветви представляют собой главным образом артериолы. Проявления атеросклеротических изменений сосудов сетчатки - атеросклеротической ангиопатии - обычно наблюдаются у людей старше 45 лет и в дальнейшем нарастают в степени выраженности. При этом стенки артериол утолщаются в 2-3 раза, главным образом за счет увеличения содержания в них фиброзной ткани. К тому же нередко при офтальмоскопии под эндотелием сосудов можно обнаружить тонкую гомогенную полоску (гиалиноз), расслоение мышечного слоя сосудистой стенки и некоторое увеличение эластичности ткани. По мере развития атеросклеротического процесса в стенках сосудов появляются отложения липидов, что приводит к деформации сосудистых стенок. Особенно значительны проявления атеросклероза в проксимальной части центральной артерии сетчатки, а также в ее ветвях, имеющих калибр артериол, где преобладают гиалиноз и отложения липидов. В центральной вене сетчатки в связи с флебосклерозом возможно сужение ее просвета.

К клиническим проявлениям общего и церебрального атеросклероза может быть отнесено также выявление расположенного вдоль края роговицы монотонного сероватого так называемого старческого кольца (*arcus senilis*), а также вялой реакции зрачков на свет, аккомодации и конвергенции.

ЭМБОЛИЯ СОСУДОВ ГЛАЗА

Одной из причин монокулярной слепоты, которая может быть транзиторной или стойкой, является эмболия сосудов глаза - глазной артерии, ее верхней или нижней ветвей, а также задних ресничных (цилиарных) артерий или центральной артерии сетчатки. Причиной эмболии этих артерий может быть и тромбообразование в проксимальнее расположенных более крупных магистральных сонных артериях, в аорте и сердце. При офтальмоскопии в таких случаях в сосудах сетчатки иногда могут быть обнаружены фрагменты эмбола. У пожилых людей они нередко состоят из множества мелких, тонких и плоских кристаллов холестерина, проникших в сосуды сетчатки из изъязвленной и распадающейся атеросклеротической бляшки, чаще расположенной во внутренней или общей сонных артериях. Несмотря на то, что сами кристаллы холестерина белые, при офтальмоскопии они кажутся ярко-оранжевыми или золотистыми, потому что между ними проходят элементы крови, в связи с чем возникает характерный эффект, обусловленный особенностями преломления световых лучей. Легкие, чешуйчатообразные кристаллы холестерина имеют малые размеры, они не склонны к адгезии, не обладают вязкостью, поэтому обычно быстро и почти полностью вымываются из сосудов глаза. В связи с этим такая эмболия клинически зачастую проявляется лишь приступами транзиторной кратковременной монокулярной слепоты. Отдельные кристаллы холестерина в артериях и артериолах сетчатки иногда можно наблюдать при офтальмоскопии видящего глаза. В таких случаях в анамнезе обычно имеются указания на перенесенные приступы транзиторной слепоты (*amaurosis fugax*), однако иногда пациент забывает эти эпизоды и в таких случаях отрицает расстройства зрения в прошлом. Однако кристаллам холестерина нередко сопутствуют менее многочисленные белые скопления фибрина, тромбоцитов и жиров, поступивших сюда также из изъязвленной бляшки. Эти компоненты могут задерживаться в сосудах сетчатки, вызывая развитие в ней стойких, обычно мелких, ишемических очажков.

В процессе офтальмоскопии в сосудах сетчатки глаза можно обнаружить жировые эмболы, а также кальциевые эмболы молочного цвета, возникающие у пациентов с кальцинированным аортальным склерозом. Кальциевые эмболы могут перекрывать просвет артериол сетчатки, обычно неподалеку от диска зрительного нерва, вызывая, таким образом, мелкие инфарктные очаги в сетчатой оболочке глаза.

Редко встречающиеся в артериолах сетчатки мелкие, септические эмболы вызывают развитие в ней малых по размеру белых очажков ишемии, обычно окруженных зоной кровоизлияния (пятна Рота). Однако септические эмболы иногда могут вызывать и окклюзию более крупных сосудов сетчатой оболочки, вплоть до центральной артерии сетчатки. При офтальмоскопии в таком случае выявляется побледнение и, вследствие отека, затуманивание всей сетчатки или ее сектора. Выявление признаков септической эмболии в сетчатку позволяет предполагать вероятное наличие у больного инфекционного эндокардита.

Опухолевые эмболы в большинстве случаев крупные и в связи с этим проникают лишь в относительно крупные сосуды глаза, в частности в сосуды сосудистой оболочки.

Воздушная эмболия сосудов глазного яблока может быть следствием ранения венозных сосудов и синусов, а также оперативных вмешательств на сердце и на крупных артериальных сосудах. В таких случаях, а также при внутривенном введении лекарственных растворов возможно попадание воздуха в кровь. Особое место среди причин воздушной эмболии занимает профессиональное заболевание водолазов - кессонная болезнь, возникающая обычно при ускоренном их подъеме с большой глубины.

ВАРИАНТЫ РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЕМ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГЛАЗА

Транзиторные, быстро проходящие разнокалиберные скотомы, ухудшения зрения, вплоть до слепоты (*amaugosis fugax*, от лат. *fugax* - мимолетный), возникают нередко, особенно у лиц пожилого возраста. Снижение зрения проявляется временным ощущением тумана или возникновением «пелены» с одной, значительно реже — с обеих сторон. Транзиторное расстройство зрения с одной стороны чаще бывает при декомпенсации гемодинамики во внутренней сонной артерии или в глазной артерии и ее ветвях, а нарушение зрения по типу гомонимной гемианопсии чаще возникает при нестабильности кровотока в вертебрально-базилярной системе, точнее, в одной из задних мозговых артерий. В большинстве случаев транзиторная слепота возникает у пациентов с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью и провоцируется в связи с выраженными изменениями сосудистого тонуса и артериального давления. Причиной остро проявляющихся расстройств зрительных функций может быть тромбоэмболия. Она возникает при наличии у пациента тромбов в полости сердца, аорты или магистральных сосудах головы и может провоцироваться физическим напряжением, резкими движениями, психо-эмоциональными стрессами, принятием горячей ванны и пр. Причиной острого транзиторного нарушения зрения одного глаза может быть спазм или эмболия центральной артерии сетчатки.

Возможной причиной эмболии глазной артерии или центральной артерии сетчатки и ее ветвей чаще бывает изъязвление атеросклеротической бляшки, расположенной во внутренней сонной артерии либо в дуге аорты. Кардиогенная эмболия обычно обусловлена эндокардитом с поражением клапанного аппарата сердца. Иногда транзиторные зрительные расстройства проявляются только в верхней или же только в нижней половине сетчатки, что может быть объяснено спастическими реакциями или окклюзирующим процессом избирательно в нижней или верхней первичной ветви центральной артерии сетчатки. Значительно реже встречаются транзиторные расстройства зрения в носовой или в височной части поля зрения. Возможны также

кратковременные скотомы или секторальные выпадения участков поля зрения, но больные редко фиксируют на них внимание.

Надо иметь в виду, что транзиторную частичную или полную слепоту на один глаз обычно следует рассматривать как возможный предвестник стойкой ишемии сетчатки глаза, а иногда и ишемического инсульта. Поэтому соответствующие жалобы больного на периодическую полную или частичную слепоту делают необходимым уточнение причины транзиторных зрительных расстройств и принятие срочных мер, направленных на профилактику возможного острого нарушения кровоснабжения сетчатки глаза и/или головного мозга по типу ишемического инсульта.

Остро или подостро возникающие монокулярные дефекты поля зрения по типу относительной или абсолютной центральной скотомы и выявляемые при офтальмоскопии побледнение диска, расширенные вены и отек всего диска зрительного нерва либо его сегмента, пламеннообразная геморрагия рядом с ним позволяют диагностировать переднюю ишемическую оптикопатию.

Ее причиной может быть недостаточность кровотока в задних цилиарных артериях. Причиной передней ишемической оптикопатии бывает атеросклероз этих артерий, нередко относительно рано развивающийся на фоне гипертонической и/или сахарного диабета. Кстати, офтальмоскопическая картина отека диска зрительного нерва в таких случаях может быть трудноотличимой от застойного диска зрительного нерва.

Реже встречающаяся задняя ишемическая оптикопатия обычно провоцируется выраженной анемией в сочетании с артериальной гипотензией. Причиной ее может быть также массивная кровопотеря. При задней ишемической оптикопатии на глазном дне выявляются изменения ишемического характера. В этом остром периоде они могут отсутствовать и в таком случае возникают значительно позже, сочетаясь с развитием первичной атрофии диска зрительного нерва.

При воздействии яркого, в частности солнечного, света может возникнуть выраженное расстройство зрения (к примеру, ослепление при солнечном затмении или так называемая «снежная» слепота). Обычно слепота в таких случаях проявляется подостро (в течение минут). При этом изменение зрения начинается с затуманивания или сужения поля зрения, распространяющегося от периферии к центру. В итоге происходит формирование обычно центральной скотомы или же возникает полная утрата зрения. Такие односторонние или двусторонние эпизоды зрительных расстройств сопряжены с нарушением кровотока в тканях глаза, но обычно начинаются не так остро, как бывает при спазмах сосудов сетчатки, и регресс зрительных расстройств в данных случаях происходит значительно медленнее. Изменения зрения под влиянием яркого света могут возникнуть у каждого человека, но раньше и чаще проявляются у людей с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью. Принято считать, что они являются следствием хориоидальной (хориоидкапиллярной) ишемии, вызывающей замедление регенерации зрительного

пигмента в фоторецепторах (колбочках и палочках), расположенных в сетчатке, на границе с пигментным эпителием. Профилактике подобных зрительных расстройств могут способствовать светозащитные очки.

При транзиторной ишемии сетчатки зрение обычно восстанавливается в течение нескольких секунд или минут, однако иногда зрение остается сниженным десятки минут, час и больше. В таких случаях возникший в сетчатке гемодинамический дефицит может трансформироваться в инфарктный очаг. Проявления транзиторной или стойкой ишемии сетчатки, ведущей к формированию в ней дегенеративного процесса, возможны, в частности, на фоне комбинации гипертонической ретинопатии в сочетании с нейроретинопатией.

В случае: стойкой ишемии (инфаркта) сетчатки в области макулярной зоны возможно появление вишнево-красного пятна в самом тонком месте сетчатки - в ее центральной ямке. В результате через истонченное дно центральной ямки просвечивает подлежащая красная сосудистая оболочка (симптом «вишневой косточки»). Появление вишнево-красного пятна на дне центральной ямки может быть следствием окклюзии центральной артерии сетчатки или глазной артерии, например при антифосфолипидном синдроме. При стойкой слепоте на один глаз, обусловленной ишемией сетчатки или зрительного нерва, при сохранном зрении другого глаза, на стороне патологического процесса исчезает прямая реакция зрачка на свет, тогда как содружественная реакция на свет того же зрачка остается сохранной. Выявлению стеноза магистральных сосудов каротидной и вертебробазилярной систем способствует ультразвуковая доплерография.

При патологии глаза, чаще у больных глаукомой, возможны появляющиеся в одном глазу фотопсии. В таких случаях они развиваются не столь внезапно, как это бывает при транзиторной ишемии в зрительной коре, и обычно проявляются на фоне других субъективных и объективных признаков основного заболевания глаза.

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Среди многочисленных причин острых нарушений мозгового кровообращения чаще других встречаются атеросклероз и артериальная гипертензия. Выявлению этих и некоторых других заболеваний сосудистой системы, которые могут привести к развитию инсульта, а иногда к уточнению его характера способствуют данные анамнеза, неврологического и соматического обследования, а также результаты офтальмоскопии.

Выявление кровоизлияний в сетчатку у больного с клиническими признаками острого нарушения мозгового кровообращения можно рассматривать как весомый аргумент в пользу того, что развившийся у больного инсульт носит геморрагический характер. Причиной кровоизлияний в сетчатку при геморрагическом инсульте может

быть резкое повышение внутричерепного давления, сопровождающееся затруднением оттока венозной крови из глазницы. Возникающее при этом повышение ретинального венозного давления приводит к вторичному кровоизлиянию из венул или капилляров сетчатки.

Некоторые особенности кровоизлияний в сетчатую оболочку, выявляемых при офтальмоскопии, варьируют. Линейные по форме кровоизлияния, как правило, возникают в ее поверхностном слое. Точечные кровоизлияния или пятна крови вызваны проникновением крови в глубокие слои сетчатки. Большие округлые очаги кровоизлияния, выявляемые при офтальмоскопии, обычно находятся на границе между сетчаткой и сосудистой оболочкой, часто они возникают у больных с субарахноидальной геморрагией.

Обнаруживая в сетчатке очаги кровоизлияния, надо учитывать, что они могут возникать также вследствие лечения антикоагулянтами, служить проявлением диабетической ретинопатии, геморрагического диатеза, гемофилии, тромбоцитопении, возможны они при микротромбоваскулитах инфекционного (в том числе септического) и иммунного генеза, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), кессонной болезни, отравлений окисью углерода и при некоторых других патологических процессах.

Транзиторная монокулярная слепота, как и признаки преходящего нарушения мозгового кровообращения, нередко предшествует развитию ишемического инсульта, который проявляется различной по степени выраженности общемозговой симптоматикой и очаговыми неврологическими расстройствами, проявляющимися длительнее 24 часов. Особенности очаговых неврологических, а также нейроофтальмологических проявлений при инсульте определяются сосудистым бассейном, в котором возникли стойкие гемодинамические расстройства, а также размерами и характером патологического процесса.

Подоболочечные кровоизлияния чаще возникают при разрывах артериальной аневризмы, а также при сосудистых мальформациях, гипертонической болезни, черепно-мозговой травме. Практически всегда они сопровождаются резкой головной болью и проявлениями менингеального синдрома. На этом фоне могут возникать и признаки очаговой неврологической симптоматики, обычно обусловленные спазмом пострадавшего сосуда, а также нейроофтальмологической патологии, происхождение которой многие авторы трактуют по-разному. При офтальмоскопии у более чем 40 % больных обнаруживаются изменения на глазном дне по типу гипертонической ангиопатии сетчатки, у 5 % - атеросклеротические изменения сосудов сетчатки, более чем у 25 % - кровоизлияния в сетчатку, застойные диски зрительных нервов — почти в 5 % случаев. При этом у каждого пятого пациента обнаруживаются значительные дефекты полей зрения: чаще у больных с субарахноидальным кровоизлиянием, возникшим при разрыве аневризмы или же в результате черепно-мозговой травмы. При субарахноидальном кровоизлиянии наряду с геморрагическими очагами в

сетчатке возможно также появление в крови в передней камере таза и в стекловидном теле (синдром Терсона).

Динамическое нарушение кровотока во внутренней сонной артерии проксимальнее отхождения ее ветви - глазничной артерии (a. ophtlmica) проявляется сосудистым кризом Петцля. При нем на стороне расстройства гемодинамики возникает кратковременное нарушение зрения (транзиторная монокулярная слепота, amaurosis fugax), а на противоположной половине тела - парестезии, проявления кратковременной мышечной слабости.

Клиническая картина стеноза или окклюзии внутренней сонной артерии во многом определяется выраженностью ее коллатералей. При стенозе внутренней сонной артерии возможны мозаичные проявления, характерные для нарушений мозгового кровообращения в какой-либо из ее ветвей. Если стенозирующий или окклюдизирующий процесс находится в месте отхождения от внутренней сонной артерии ее ветви - глазной артерии или проксимальнее этого места, характерен офтальмо-гемиплегический синдром Денни-Броуна. Он проявляется ишемией сетчатки и зрительного нерва, на стороне окклюдизирующего процесса, нередко ведущей к слепоте, в сочетании с гемиплегией или гемипарезом по центральному типу, а иногда с нарушениями чувствительности на противоположной стороне.

Сосудистые кризы Петцля и офтальмо-гемиплегический синдром Денни-Броуна могут рассматриваться как альтернирующие синдромы. В связи с тем, что общую и внутреннюю сонные артерии окружает параартериальное симпатическое сплетение, содержащее постганглиональные симпатические волокна, нарушение гемодинамики в этих артериях может сопровождаться развитием на той же стороне синдрома Горнера.

Синдром средней мозговой артерии. СМА — самая крупная ветвь внутренней сонной артерии, которая снабжает кровью большую часть конвекситальных отделов лобной, теменной и височной долей, участвует в кровоснабжении внутренней капсулы и подкорковых ядер. Ее окклюзия на разных уровнях сопровождается развитием инфаркта мозга, который может быть медиальным, латеральным или тотальным. Тотальные инфаркты возникают при поражении проксимальной части артерии и распространяются на всю зону кровоснабжения СМА. При развитии ишемии в бассейне СМА на противоположной стороне нередко возникает синдром трех «геми»: гемипарез, гемигипестезия и гемианопсия. Мышечный тонус в таких случаях обычно сначала снижен (диашиз), затем он постепенно повышается, при этом на руке он преобладает в сгибательных мышцах, а в ноге - разгибательных. Выраженность пареза более значительна в руке, преимущественно в ее проксимальном отделе, на той же стороне обычно имеются признаки центрального пареза мимических мышц и языка (брахиофациальный синдром).

Формирование патологического очага в бассейне СМА обычно сопровождается симптомом Прево - контралатеральным парезом взора («больной смотрит на очаг и отворачивается от парализованных конечностей»), обусловленным поражением

коркового «центра взора», расположенного в задней части второй лобной извилины (8 поле по Бродману). В случаях поражения доминантного полушария мозга характерны и афатические нарушения.

Синдром передней ворсинчатой артерии (синдром Монакова). Передняя ворсинчатая артерия отходит от ВСА, реже - от СМА. Она снабжает кровью зрительный тракт, участвует в кровоснабжении наружного коленчатого тела, являющегося подкорковым зрительным центром и состоящего из аксонов расположенных в нем нервных клеток подчечевицеобразной части задней ножки внутренней капсулы и зрительной лучистости. Кроме того, передняя ворсинчатая артерия участвует также в кровоснабжении подкорковых узлов, ядра подушки таламуса, ножки мозга, сосудистого сплетения нижнего рога бокового желудочка, миндалевидного тела, черного вещества и красного ядра. При окклюзии передней ворсинчатой артерии на противоположной стороне возникают гомонимная гемианопсия, гемианестезия, возможен центральный гемипарез. Отмеченные выше признаки синдрома Монакова могут сочетаться с клинической картиной нарыва наружных мышц глаза, иннервацию которых обеспечивают III и IV ЧМТ, а также с симптоматикой, обусловленной расстройством кровоснабжения черного вещества, красного ядра, подкорковых узлов, и с вегетативными расстройствами, возникающими в связи с вовлечением в патологический процесс и гипоталамического отдела мозга.

В таком случае возникает более развернутый вариант клинической картины расстройства гемодинамики в передней ворсинчатой артерии, известный как синдром Грюнера-Бертолотта.

Вертебрально-базилярная система (ВВС) обеспечивает кровоснабжение большей части расположенных субтенториально мозговых структур, в том числе ствола мозга, а также затылочных долей мозга и прилежащих к ним отделов больших полушарий. Клинические проявления поражения этой сосудистой системы могут иметь особенно много индивидуальных различий. При этом периодические эпизоды диплопии и косоглазия в сочетании с другими признаками поражения ствола мозга или мозжечка обычно указывают на развитие у больного сосудистых кризов по типу транзиторной ишемической атаки в ВВС. Однако преходящие косоглазие и диплопия возможны не только при ишемии ствола и мозжечка, но и при других заболеваниях, в частности, при миастении и диабетической нейропатии. Наличие диплопии обычно подтверждается выявлением косоглазия, однако надо учитывать, что при жалобах больного на диплопию выявить косоглазие иногда непросто. В этих случаях надо учитывать возможность так называемого скрытого косоглазия, при котором ощущаемая больным диплопия может проявляться раньше, чем возможность объективизации косоглазия, особенно если она проводится только в процессе обычного неврологического осмотра. Если ишемический очаг локализуется на уровне моста мозга, возможны признаки поражения отводящего нерва или паралич взора в горизонтальной плоскости.

При развитии инфарктного очага в основании ствола мозга на уровне моста, чаще обусловленного окклюзией парамедианных ветвей базилярной артерии (БА), возможно развитие синдрома «запертого человека», известного также под названиями синдром «изолированного человека», синдром Монте-Кристо, вентральный понтинный синдром, синдром блокировки («locked-in syndrome»). Признаками этого клинического феномена являются тетраплегия и псевдобульбарный паралич, а также паралич взора в стороны, при сохранном сознании и нормальной ЭЭГ. При этом больной обездвижен, он может произвольно совершать вертикальные движения взора и мигания. При этом сохраняется способность произвольно или по заданию открывать и закрывать глаза. Больной слышит и понимает речь, однако не может говорить в связи с анартрией и афонией; мимические и жевательные мышцы парализованы. Однако при этом сохранены зрение и все другие виды чувствительности.

В случаях нарушения гемодинамики в стволе мозга возможен также синдром Гертвига-Мажанди. Это особая форма косоглазия, при которой глазное яблоко на стороне поражения повернуто книзу и кнутри, а другое - кверху и кнаружи. Такое диссоциированное положение глаз сохраняется и при изменениях направленности взора. Принято считать, что этот симптом обусловлен поражением покрышки среднего мозга и входящих в ее состав медиальных продольных пучков. Симптом может быть следствием нарушения кровообращения в стволе мозга, реже - результатом повреждения ствола при тяжелой черепно-мозговой травме и при развитии в нем глиальной опухоли. Кроме того, этот симптом может являться возможным признаком кровоизлияния в мозжечок, вероятно, вследствие компрессии ствола мозга.

Тромбоз БА характеризуется диплопией и глазодвигательными расстройствами, характер которых определяется зоной формирования ишемического очага в стволе мозга. При этом возможны, в частности, синдромы Парино, Кнаппа, альтернирующие синдромы Вебера, Бенедикта, Раймона-Сестана, Мийяра-Гюблера, Фовилля, возможен также обусловленный поражением мостового центра взора паралич взора в сторону возникшего в мосту мозга ишемического очага. Если ишемический очаг локализуется на уровне среднего мозга, могут проявляться различные варианты косоглазия в сочетании с диплопией, расстройства аккомодации, конвергенции, патологическое состояние зрачков, нарушение зрачковых реакций.

Окклюзия бифуркации БА в связи с ее эмболией или тромбозом вызывает ишемию в бассейне обеих задних мозговых артерий. При этом в ишемический процесс вовлекаются зрительная лучистость и кора затылочной области. В таких случаях характерна слепота на оба глаза или двусторонняя гемианопсия с сохранением центрального трубчатого зрения. При этом дефекты зрения больным не всегда осознаются. Корковая слепота иногда возникает вследствие временной остановки сердца. В случаях нарушения кровотока в ветвях задних мозговых артерий, обеспечивающих кровоснабжение прилежащих к зрительной коре ассоциативных

корковых зон, возможно возникновение различных вариантов зрительной агнозии и корковой слепоты (симптом Антона).

Окклюзия одной из задних мозговых артерий вызывает гомонимную гемианопсию на стороне, противоположной патологическому процессу. Благодаря анастомозам между ветвями СМА и ЗМА в области полюса затылочной доли, корковое представление желтого пятна сетчатки может оставаться интактным, что сохраняет центральное зрение на стороне гемианопсии. Иногда кора в области шпорной борозды поражается фрагментарно, что проявляется скотомами на противоположной стороне обоих полей зрения. Если поражается кора теменно-затылочной или височно-затылочной области больших полушарий, возможны различные варианты зрительной агнозии, метаморфопсии, зрительные галлюцинации, а при патологическом процессе слева иногда можно выявить признаки буквенной алексии, акалькулии, элементы семантической афазии.

При инфаркте в бассейне одной из ветвей ЗМА (таламо-коленчатой артерии) возможна «обрезная» гомонимная гемианопсия в связи с нарушением кровоснабжения латерального коленчатого тела. В таком случае гомонимная гемианопсия иногда может сопровождаться признаками синдрома Горнера на стороне патологического очага.

В случае инфаркта мозга в бассейне четверохолмной артерии возможен также синдром Парино: паралич взора в вертикальной плоскости, чаще вверх, нарушение аккомодации и конвергенции глаз. Нередко этим расстройствам сопутствуют апатия, акинез, расстройство сознания (от его угнетения до сопорозного состояния), сонливость, обнубиляции, иллюзии, а также элементы аментивного или делириозного состояния. Эти клинические проявления особенно ярко выражены при распространении очага поражения на межуточный мозг, т.е. в случаях вовлечения в патологический процесс мезодиэнцефального отдела лимбико-ретикулярной комплекса.

При инфаркте в стволе мозга за счет нарушения проходимости парамедианных ветвей, отходящих от БА или ЗМА, возможно развитие нижнего синдрома красного ядра (синдром Клода-Луайе). Для этого синдрома на стороне патологического процесса характерны признаки паралича мышц, иннервируемых глазодвигательным черепным нервом, тогда как на противоположной стороне возникают атаксия и тремор, реже хориоформные гиперкинезы, в связи с вовлечением в ишемический процесс верхней мозжечковой ножки на участке от перекреста Вернике до красного ядра.

При гемодинамических расстройствах в гипоталамо-мезэнцефальной области иногда возникает педункулярный галлюциноз Лермитта: своеобразные зрительные галлюцинации гипногического типа (возникающие у больного, находящегося в дремотном состоянии). Больному грезятся неяркие цветные хаотично перемещающиеся, уменьшенные в размере предметы, люди, животные. Такие

галлюцинации не сопровождаются тревогой, страхом, и больной в определенной степени сохраняет к ним критическое отношение.

Зрительные галлюцинации при сосудисто-мозговой патологии могут возникать и при инсультном очаге в бассейне ветвей ЗМА, снабжающих артериальной кровью кору конвекситальной поверхности затылочных долей и прилежащих к ним ассоциативных корковых территорий теменной и височной долей мозга. При этом в случаях поражения первичной коры затылочной доли они обычно состоят из фотопсий: элементарных, мерцающих световых и цветовых ощущений в форме искр, пятен, молниеобразных вспышек. При вовлечении в процесс вторичной зрительной коры галлюцинации могут приобретать более сложный характер. Задневисочные поражения с вовлечением ассоциативной коры приводят к еще более сложным (оформленным) зрительным галлюцинациям, состоящим из сюжетных сцен, которые могут включать предметы, животных, людей и пр.

Следует отметить, что зрительные галлюцинации возможны и при некоторых формах мигрени. В таких случаях они могут быть объяснены спазмом ветвей ЗМА, возникающим в дебюте мигренозного приступа, и расцениваются как состояние зрительной ауры. Галлюцинации и галлюцинозы возможны также при эпилепсии, психозах. Галлюцинации иногда возникают и при интоксикации, обусловленной некоторыми лекарственными препаратами и наркотическими средствами.

ЗРИТЕЛЬНО-ПРОСТРАНСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ ПАТОЛОГИИ

Некоторые больные с инсультом утрачивают способность отвечать на стимуляцию или воспринимать информацию со стороны, противоположной пораженному полушарию. Чаще это бывает у правшей при правополушарных инсультах в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии, когда в патологический процесс вовлекается ассоциативная кора большого полушария в области межтеменной борозды. Больной при этом игнорирует левую половину пространств (гемиагнозия) и левую половину собственного тела (аутоагнозия, гемисоматоагнозия), не осознает возникших вследствие инсульта физических дефектов, в частности пареза или паралича левых конечностей (анозогнозия). Механизмы, лежащие в основе такого невнимания, еще до конца не выяснены, однако признается, что это модально-специфическое расстройство, которое не может быть объяснено только нарушением чувствительности.

У больных с инсультом встречаются различные типы зрительно-пространственных нарушений, обусловленных поражением ассоциативных зон в теменно-затылочной области. При этом могут быть выделены их основные группы.

- Внутриличное невнимание больного к собственному телу: отрицание собственных конечностей («они мне не принадлежат»), отсутствие критической

оценки своего дефекта (паралича, снижения зрения, слуха и т.д.), обычно обозначаемое термином «анозогнозия», отсутствие интереса к осознаваемому дефекту - «анозодиафория», тенденция игнорировать пораженную конечность, сенсорные расстройства, и в частности - зрительные дефекты.

- Внеличностное невнимание больного, заключающееся в неадекватности двигательных реакций. Такая неадекватность может проявляться при произвольных действиях, выполняемых по заданию (конструирование, рисование и т.п.).

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВКЛИНЕНИИ МОЗГОВОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

Транстенториальное вклинение ткани височной доли (височно-тенториальное вклинение) сосудистого генеза может быть следствием внутримозгового кровоизлияния или массивного ишемического инсульта, сопровождающегося выраженным коллатеральным отеком. Такое вклинение медиобазальных отделов височной доли, прежде всего крючка гиппокампа и гиппокампальной извилины, обычно сопровождается развитием компрессии глазодвигательного нерва и верхних отделов ствола мозга. При этом характерны развитие анизокории в связи с паралитическим расширением зрачка на стороне патологического процесса - симптома Хатчинсона, а также элементы альтернирующего синдрома Вебера: парез, реже паралич глазных мышц на стороне очага.

Возникающие при геморрагических инсультах центральное вклинение тканей промежуточного мозга в большое затылочное отверстие и смещение при этом структур орального отдела ствола приводят к смещению тканей промежуточного мозга под большой серповидный отросток (центральное транстенториальное вклинение), а также сопровождаются выраженной стволовой симптоматикой, ведущей к глазодвигательным расстройствам и нарушению витальных функций.

Возникающие в таких случаях стволовые симптомы часто являются причиной летального исхода в остром периоде инсульта. И именно на этот период приходится 78 % смертных случаев при инфаркте мозга и 93 % - при кровоизлиянии в мозг. Максимальный риск смертельного исхода в таких случаях при кровоизлиянии имеет место в первые сутки, а при инфаркте мозга - на 4-5-е сутки, в период кульминации отека мозговой ткани.

АНЕВРИЗМЫ И НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Внутричерепные артериальные аневризмы мозга представляют собой участки значительного расширения просвета артерии или локальное выпячивание ее стенки.

Они могут иметь различную локализацию, но обычно образуются на артериях основания мозга, чаще в месте их деления на ветви, где стенки сосудов испытывают наибольшую гемодинамическую нагрузку. Аневризмы могут иметь различную форму. Чаще они веретенообразные или мешотчатые и тогда состоят из шейки, тела и дна, представляющего собой истонченную соединительнотканную, иногда местами расслаивающуюся пластинку. Диаметр аневризмы варьирует в больших пределах: от 1-2 до 25 мм и более (редко встречающиеся гигантские аневризмы имеют диаметр от 25 до 60 мм). Большинство аневризм по размеру имеют малые и средние размеры (до 15 мм).

Осмотр нейроофтальмолога входит в стандарт обследования всех больных с аневризмами артерий головного мозга (АА) и нетравматическими субарахноидальными кровоизлияниями (САК) и включает следующее:

- выяснение жалоб и анамнеза больного;
- определение остроты зрения;
- исследование зрачковых реакций;
- исследование корнеальных рефлексов;
- исследование подвижности глазных яблок и век:
 - нарушение подвижности век;
 - определение гетеротропий и угла девиации глазного яблока;
 - нарушение окуломоторики;
 - определение диплопии;
- определение нистагма;
- периметрию;
- биомикроскопию сред глазного яблока;
- офтальмоскопию.

Нейроофтальмологический осмотр больных с разрывом аневризм головного мозга в остром периоде САК имеет свои особенности, и место проведения осмотра зависит от тяжести общего состояния обследуемого. Больной с разрывом аневризм должен соблюдать строгий постельный режим, поэтому все исследования офтальмолог проводит в палате. Оценка уровня бодрствования имеет принципиальное значение в определении объема проводимого нейроофтальмологического обследования (табл. 1).

Таблица 1 - Объем нейроофтальмологического обследования больных с аневризмами головного мозга и нетравматическими САК в зависимости от уровня бодрствования

Уровень бодрствования	Объем обследования
Ясное сознание	Жалобы и анамнез больного. Визометрия. Определение зрачковых и корнеальных рефлексов. Исследование окуломоторики. Периметрия. Биомикроскопия. Офтальмоскопия.
Умеренное и глубокое оглушение	Визометрия по таблице для определения остроты зрения вблизи. Определение зрачковых и корнеальных рефлексов. Исследование окуломоторики. Периметрия контрольным способом. Офтальмоскопия.
Сопор и кома	Определение зрачковых и корнеальных рефлексов. Исследование окуломоторики. Офтальмоскопия.

Начинают осмотр с подробного сбора жалоб и анамнеза больного. Больные с АА и нетравматическими САК наиболее часто жалуются на боли в глазных яблоках, орбитах, распространяющиеся на соответствующую половину головы; двоение при взгляде прямо или в стороны; затруднения движения глаз; изменение полей зрения; кратковременное затуманивание зрения, снижение или полную его потерю на один или оба глаза.

Орбитоокулярные боли являются патогномоничным симптомом для пациентов с аневризмами ВСА и имеют характер вегетоневралгий. Возникновение резких интенсивных болей в височной области, в области орбиты и глазного яблока связывают с воздействием аневризмы на симпатические ветви, расположенные вокруг пещеристого синуса, ВСА и глазной артерии (ГА), и развитием симптома раздражения каротидного синуса.

Раздражение множества ветвей симпатического нерва, которые проходят в орбиту в составе I, III, IV и VI пар ЧМН, также описывают как глазной болевой синдром.

У пациентов с кровоизлиянием вследствие разрыва внутричерепных аневризм возможны появление постоянных интенсивных болей в лобной и затылочной областях, обоих глазных яблоках, светобоязнь, слезотечение и повышение корнеальных рефлексов (синдром Бурденко-Крамера). Все эти явления вызваны раздражением возвратной ветви глазного нерва, иннервирующей намёт мозжечка.

Изолированные боли в глазном яблоке, или цилиарная мигрень, могут возникать при раздражении симпатического нерва у пациентов с выраженным спазмом СМА. При выявлении у больного с АА и нетравматическими САК жалоб на боли в области орбиты нельзя исключить, потому что их причинами могут быть и офтальмологические заболевания (повышение внутриглазного давления, заболевания роговицы, сосудистой оболочки, глазной ишемический синдром, различные нарушения рефракции или зрительная астигматизация).

Причинами нарушения предметного зрения у пациентов с внутричерепными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм могут быть изменение полей зрения, нарушение кровообращения в глазной артерии, задняя ишемическая оптиконейропатия, поздняя стадия застоя диска зрительного нерва (ДЗН), синдром Терсона. Зрительные нарушения могут возникнуть на одном либо на обоих глазах внезапно или постепенно.

Острота зрения обычно определяется субъективным способом при помощи специальных таблиц для определения остроты зрения вдаль и вблизи. Таблицы позволяют дать количественную оценку остроты зрения, которая выражается цифрами от 1,0 до 0,1 и от 0,09 до 0,01. Если пациент не различает знаки с расстояния 50 см, то остроту зрения определяют расстоянием в сантиметрах (30 см, 20 см и т. д.), на котором различимы пальцы врача, проводящего осмотр. При выраженном снижении зрения определяют его качественные характеристики: различение движения руки у исследуемого глаза, правильная или неправильная светопроекция. В случае отсутствия восприятия от направленного источника света остроту зрения расценивают как равную нулю. При этом необходимо помнить, что изменение остроты зрения может быть симптомом прежде всего офтальмологических заболеваний, связанных с различными видами нарушения рефракции, прозрачности оптических сред глазного яблока, заболеваниями сетчатой и сосудистой оболочек глаза, а также зрительного нерва.

Частичное двустороннее быстрое снижение остроты зрения возможно при внутричерепном поражении обоих зрительных нервов или зрительного перекреста (хиазмы). Полная двусторонняя потеря предметного зрения, или корковая слепота, возникает при двустороннем: поражении верхней и нижней половин шпорной борозды (17 поле по Бродману) Отличительной особенностью кортикальной слепоты от двусторонних гомонимных гемианопсий является сохранение при их выявлении центрального (макулярного) зрения. При двустороннем поражении корковых зон, не затрагивающих шпорную борозду (18 и 19 поля по Бродману), развивается зрительная агнозия, при которой создается ложное ощущение потери зрения, при этом острота зрения сохранена, но больной не узнает видимых предметов.

Клиническое исследование зрачков проводят при равномерном освещении, при этом пациент должен смотреть вперед и вдаль. Прежде всего оценивают расположение, форму, размеры и цвет зрачков. В нормальном состоянии зрачок абсолютно черный, располагается в центре радужки и только у некоторых пациентов

может быть смещен книзу и кнутри. В большинстве случаев зрачок круглой формы, но может быть и слегка овальным, вследствие изменения вегетативного тонуса нервно-мышечного аппарата. Впечатление о деформации зрачка может создаваться также и за счет неравномерного распределения пигмента по зрачковому краю радужной оболочки.

Диаметр зрачка измеряют прозрачной миллиметровой или специальной пупиллометрической линейкой с нанесенной на нее шкалой диаметров зрачка. Среднее значение диаметра зрачка (Никифоров А.С., Гусева М.Р., 2009) составляет: Норма: 3,0-4,5 мм.

- Миоз (сужение зрачка): менее 2 мм.
- Мидриаз (расширение зрачка): более 4,5 мм.
- Анизокория: разница в величине зрачков обоих глаз.

Причинами двустороннего изменения диаметра зрачка могут быть:

- при двустороннем миозе: поражение моста головного мозга, медикаментозная седация больного;
- при двустороннем мидриазе: поражение среднего мозга, атоническая кома, медикаментозный мидриаз.

Анизокория может встречаться:

- при отсутствии какой-либо патологии (физиологическая анизокория), если разница в величине зрачков не превышает 0,9 мм, возможна у 30 % здоровых людей;
- при поражении глазодвигательного нерва;
- при лекарственном мидриазе: диагностическое или лечебное применение мидриатиков;
- при амавротическом мидриазе;
- при лекарственном миозе: применение миотиков пациентами с глаукомой;
- при миозе на противоположной стороне (синдром Бернара- Горнера).

Ширина зрачка постоянно рефлекторно изменяется в зависимости от интенсивности освещения. Реакция зрачка на свет выражается его сужением и является истинным безусловным светодвигательным рефлексом. При обследовании больного изучают прямую и содружественную реакцию зрачков на свет. Прямая реакция зрачка на свет наблюдается при непосредственном попадании света из дополнительного источника (прямой офтальмоскоп или фонарик). Содружественная реакция, т.е. изменение ширины зрачка одного глаза при освещении другого, возникает вследствие перекрещивания афферентных волокон пупилломоторного пучка.

Отсутствие прямой, но сохранение содружественной реакции у пациентов с внутричерепными аневризмами возможно при одностороннем амаврозе, а отсутствие

прямой и содружественной реакции - при нарушении функции сфинктера зрачка вследствие поражения III пары ЧМН или применении циклоплегических медикаментозных средств.

Для исследования корнеальных рефлексов применяют тест с использованием тонкого ватного жгутика. При нормальном корнеальном рефлексе в момент прикосновения к роговице должно появляться рефлекторное смыкание век или отклонение глазного яблока вверх.

Одностороннее снижение или отсутствие роговичного рефлекса может свидетельствовать о следующем:

- об одностороннем поражении ствола головного мозга (симптом входит в состав альтернирующих синдромов);
- о нейротрофическом конъюнктивите при нейропатии I ветви тройничного нерва (V пара ЧМН);
- об эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы глаза.

Двустороннее отсутствие роговичных рефлексов может указывать на выраженное расстройство функций ствола головного мозга и быть одним из признаков глубокой комы.

Перед диагностикой различных нарушений глазодвигательного аппарата оценивают положение и подвижность век. В норме верхние веки прикрывают часть роговицы сверху, но никогда не достигают верхнего края зрачка. Нарушение данного соотношения, когда веко покрывает часть зрачка или полностью скрывает таз, может свидетельствовать о птозе. Диагностический метод для определения птоза и степени его выраженности прост. Он заключается в следующем: больной должен закрыть глаза, а затем легко, без усилий открыть и посмотреть вверх. Если птоз неполный, пораженное веко приподнимается намного меньше, при этом бровь остается неподвижной. При полном птозе движения в верхнем веке отсутствуют, но бровь с пораженной стороны приподнимается, вызывая появление складок в лобной области.

При лагофтальме глазная щель остается стойко открытой и пациент даже при волевом усилии не может полностью опустить верхнее веко.

При офтальмологическом обследовании больных с АА и нетравматическими САК птоз выявляется чаще, чем лагофтальм, т.к. данная патология входит в комплекс симптомов, вызванных поражением глазодвигательного нерва. Кроме того, птоз является одним из симптомов в составе дислокационного синдрома при поражении среднего мозга - альтернирующего синдрома (синдромы Вебера, Бенедикта, Клода, Малахова).

Причинами поражения глазодвигательного нерва с развитием полного птоза могут быть наличие спонтанного или травматического каротидно-кавернозного соустья, синдром Толосы-Ханта, офтальмоплегическая мигрень. Появление птоза также может быть не связано с поражением III черепного нерва, а вызвано парезом средней порции мышцы, поднимающей верхнее веко (преходящее нарушение после

офтальмологических операций, косметических процедур); развитием симпатического птоза при синдроме Бернара-Горнера.

Периферическое поражение VII пары ЧМН всегда сопровождается развитием лагофтальма при вовлечении в процесс большого каменистого нерва; может присоединяться и ксерофтальмия. Выраженность лагофтальма определяется степенью смыкания глазной щели. Измерение величины несмыкания проводят миллиметровой линейкой при максимально опущенном верхнем веке. Если полоса не покрытой веками конъюнктивы и роговицы превышает 3 мм, необходимо срочно принимать меры для профилактики развития ксерофтальмии (кератопротекторы, мягкие лечебные контактные линзы, выполнение временной блефарорафии). У пациентов с АА и нетравматическими САК лагофтальм чаще встречается в составе альтернирующих синдромов при поражении ножек среднего мозга и вентральных отделов моста (синдром Мийяра-Гублера).

Методы обследования больных с нарушениями глазодвигательного аппарата сложны и многообразны. При проведении нейроофтальмологического обследования больных с АА и нетравматическими САК необходимо учитывать степень тяжести общего состояния и уровень бодрствования пациентов, поэтому лучше использовать самые доступные и простые диагностические методы.

Основными симптомами различных нарушений деятельности глазодвигательного аппарата при патологии окуломоторного пути являются паралитическое косоглазие, ограничение подвижности глазного яблока и двоение. Меньшую диагностическую ценность представляют нарушение зрения, ложная монокулярная проекция и компенсаторное положение головы.

Появление нарушений окуломоторики у больных с АА обусловлено анатомическими взаимоотношениями глазодвигательных нервов и артерий основания головного мозга. У места своего выхода на основании мозга глазодвигательный нерв граничит спереди с ЗМА, сзади с передней мозговой артерией (ПМА), а отводящий нерв окружен спереди передней нижней мозжечковой (ПНМА) и сзади артериями лабиринта. Такое расположение нервов создает условия для их сдавления и развития парезов и параличей экстраокулярных мышц. Значительно чаще глазодвигательные нервы сдавливаются АА в селлярной, параселлярной областях и в области пещеристого синуса. Паралитическое косоглазие в зависимости от нарушения деятельности определенной мышцы или группы мышц вызывает отклонение глазного яблока в сторону, противоположную действию этих мышц. При выявлении у пациента косоглазия необходимо уточнить анамнез жизни больною, так как оно может быть и содружественным, как врожденным, так и приобретенным вследствие различных нарушений рефракции (расходящееся косоглазие при высокой миопии, сходящееся — при гиперметропии). Наибольшие трудности для диагностики представляют скрытые формы содружественного косоглазия - гегерофории и альтернирующее косоглазие, так как даже сам пациент и его родственники могут не знать о его наличии. Угол отклонения (девиации) глазного

яблока можно ориентировочно определить методом Гиршберга с помощью офтальмоскопа или фонарика. Девииции не отмечается, если блик от направленного света отражается в центре зрачка, если блик расположен у края зрачка, угол косоглазия равен 8-10°, у лимба - 15° и, если блик отражается от конъюнктивы на склеральной оболочке на 3-4 мм латеральнее лимба, то угол отклонения будет составлять 45° и более.

Нарушение положения глазного яблока в орбите в сагиттальной плоскости проявляется экзофтальмом или анофтальмом. Экзофтальм может выявляться у пациентов с аневризмами пещеристого отдела ВСА или при каротидно-кавернозном соустье. Энофтальм у пациентов с АА обычно входит в состав синдрома Бернара-Горнера. Определить степень выстояния или погружения глазного яблока можно при помощи экзофтальмометра Гертеля.

Следует обращать внимание и на сохранение ассоциативных движений глазных яблок, среди которых различают следующие виды:

- движения к цели, например, на пальцы доктора;
- движения по команде;
- движение за каким-либо перемещаемым предметом от середины поля зрения до крайних отведений;
- движение при пассивных поворотах головы (у пациентов в коме).

Симптом диплопии является одним из самых важных в диагностике паралитического косоглазия. При нарушении функций глазодвигательных нервов диплопия выявляется у 74 % пациентов с АА и САК, при этом диплопия может быть бинокулярная и монокулярная. Бинокулярная диплопия возникает при взгляде двумя глазами и исчезает при закрывании одного глаза. Монокулярная диплопия, т.е. двоение при взгляде одним глазом, может возникнуть и при офтальмологических заболеваниях (нарушения рефракции, птеригиум, кератоконус, катаракта, патология макулы и т. д.). Для исследования диплопии применяют простой тест: в поле зрения обследуемого перемещают источник света и приставляют к одному глазу красное стекло. Диагностировать парез или паралич определенной экстраокулярной мышцы можно по графической таблице Гааба или диагностическим таблицам для горизонтальной и вертикальной диплопии Franceschetti и Blum.

Выявлению диплопии у пациентов с АА и САК вследствие их разрыва мешают следующие факторы: 1) тяжелое общее состояние или снижение уровня бодрствования пациента; 2) птоз верхнего века; 3) различные виды гемианопсий; 4) низкая острота зрения или амавроз одного глаза; 5) врожденное косоглазие; 6) нейтрализация двойного изображения при длительно существующих нарушениях окуломоторики и незначительном угле девиации; 7) снижение интеллектуального уровня больного.

Дифференциальную диагностику выявленной диплопии следует проводить с двоением при косоглазии, которое появляется при сильной зрительной и физической

нагрузке, и временным двоением в восстановительном периоде хирургической коррекции содружественного косоглазия.

Глазодвигательные расстройства встречаются у каждого пятого больного с АА: чаще других выявляются поражения глазодвигательного нерва (50 %), отводящего (35 %) и блокового (15 %) нервов. Одинаково часто встречаются как нарушения одного нерва (52 %), так и комбинированные нарушения (48 %). В основном нарушения окуломоторики носят односторонний характер, двусторонние поражения встречаются редко, и преимущественно при поражении отводящего нерва. У пациентов с нетравматическими САК основной причиной глазодвигательных нарушений является поражение отводящего нерва, и только у отдельных больных выявляется комбинированное поражение отводящего и глазодвигательного нервов.

Поражение глазодвигательного нерва служит одним из основных нейроофтальмологических признаков аневризм ВСА и задней соединительной артерии (ЗСА), при этом выявляются не только периферические, но и ядерные поражения глазодвигательного нерва. Сосудистый генез ядерных поражений объясняется тем, что артерии, питающие ядра III, IV и VI пар ЧМН, являются конечными сосудами, не имеющими коллатералей. Периферические и ядерные поражения глазодвигательного нерва различаются очередностью появления нейроофтальмологической симптоматики.

При поражениях ствола нерва у больного сначала появляется птоз верхнего века, а затем все остальные симптомы, и, наоборот, при ядерных поражениях птоз возникает после развития офтальмопареза или офтальмоплегии. Следует отметить, что понятие «офтальмопарез» включает в себя нарушение функции одной и более экстраокулярных мышц. В случае поражения всех 6 наружных мышц глаза ставят диагноз офтальмоплегии, которая бывает полной и неполной; полную офтальмоплегию выявляют у пациентов с одновременным поражением как экстраокулярных, так и интраокулярных мышц.

Выделяют характерные клинические проявления поражения глазодвигательного нерва:

1) птоз; 2) экзотропию, иногда сочетающуюся с гипотропией; 3) ограничение подвижности глазного яблока вверх, вниз, кнутри; 4) горизонтальную и вертикальную диплопию; 5) мидриаз (при парезе или параличе интраокулярных мышц).

Поражение III пары ЧМН может быть как изолированным, так и сочетаться с поражениями IV, V и VI пар ЧМН. Наиболее часто такие комбинированные поражения встречаются при локализации аневризм в кавернозном отделе ВСА. Если кавернозный отдел ВСА условно разделить на 3 части: переднюю, среднюю и заднюю, то в зависимости от местоположения аневризмы (по Джефферсону) симптомы глазодвигательных нарушений будут различными.

Так, при локализации аневризмы в передней части кавернозного отдела ВСА наблюдается поражение глазодвигательного, блокового нервов и I ветви тройничного

нерва. Этот симптомокомплекс назван синдромом Джефферсона I (передний синдром кавернозного синуса).

Если аневризма находится в средней части кавернозного отдела ВСА, поражаются III, IV, VI пары ЧМН и I и II ветви V пары ЧМН. Это синдром Джефферсона II, или средний синдром кавернозного синуса. Наконец, при аневризме в задней части кавернозного отдела ВСА наблюдается поражение VI пары ЧМН и I, II и III ветвей V пары ЧМН. Этот симптомокомплекс принято называть синдромом Джефферсона-Бонне (задний синдром кавернозного синуса).

Практически у 90 % пациентов с нетравматическими САК вследствие разрыва аневризмы ЗСА в продромальном периоде наблюдали симптомы поражения III пары ЧМН, причем симптомы могли появляться не одновременно. Выраженная головная боль могла сочетаться только с птозом, или ограничением подвижности верхнего века на одноименной половине, или с изолированным нарушением подвижности глазного яблока, а также с расширением зрачка и угнетением его фотореакции. Поражения глазодвигательного нерва могут выявляться у пациентов с аневризмами базилярной артерии (БА), задних мозжечковой и мозговой артерий.

Изолированный парез IV пары ЧМН у пациентов с сосудистой патологией головного мозга встречается крайне редко. В первую очередь обращают на себя внимание появление диплопии при взгляде вниз, незначительная эзотропия, иногда в сочетании с гипертропией. Для таких больных характерно компенсаторное положение головы (симптом Бильшевского), когда подбородок опускается вниз, а голова пациента наклоняется в сторону, противоположную поражению. Очень часто поражение отводящего нерва у больных с АА, расположенными в области пещеристого синуса, может сочетаться с синдромом Бернара-Горнера на одноименной стороне поражения, что связано со сдавлением симпатического узла. В редких случаях симптомы поражения отводящего нерва могут быть выявлены у больных с локализацией аневризм на ПНМА, ЗНМА, позвоночной артерии (ПА) и БА. При поражении отводящего нерва больные отмечают эзотропию и ограничение подвижности глаза кнаружи, а также появление двоения при взгляде прямо и особенно кнаружи. Нетравматические САК, паренхиматозные и внутрижелудочковые кровоизлияния вследствие разрыва аневризм, а также повышение внутричерепного давления часто сопровождаются поражением отводящего нерва, причем в 70 % случаев это поражение носит двусторонний характер.

У пациентов с разрывами АА при поражении подкорковых ядер ствола головного мозга могут быть выявлены различные расстройства зрения. Парез зрения в вертикальной плоскости (синдром Парино) характеризуется нарушением рефлекторных и произвольных движений глаз в вертикальной плоскости. При поражении переднего двухолмия, задней спайки поводков, медиального продольного пучка и ретикулярной формации в среднем мозге выявляется парез зрения вверх, при

двустороннем поражении медиальных продольных пучков - парез взора вниз. В случае поражения покрышки и крыши среднего мозга возможно развитие синдрома водопровода мозга, для которого характерно сочетание пареза взора в вертикальной плоскости с поражением глазодвигательных нервов. Часто этот синдром осложняется развитием окклюзионной гидроцефалии, при этом могут появляться признаки застоя ДЗН и нарушения полей зрения, характерные для поражения хиазмы.

Особой формой расстройства взора является синдром Гертвига-Мажанди. Он обусловлен поражением интерстициального ядра задней комиссуры. Глазное яблоко на стороне поражения отклоняется книзу и кнутри, а на противоположной стороне - кверху и кнаружи.

Расстройство взора в горизонтальной плоскости в виде синдрома плавающих глаз наблюдается у больных с разрывами АА, находящихся в коме, и характеризуется спонтанными бессистемными движениями глаз. При нарушении межъядерных связей глазные яблоки совершают хаотичные плавающие движения. Межъядерные офтальмоплегии возникают при нарушении связи между ядрами глазодвигательных нервов. Для передней межъядерной офтальмоплегии характерны парез внутренней прямой мышцы: ограничение приведения глазного яблока на стороне поражения и горизонтальные колебательные движения кнаружи другого глаза; для задней - парез наружной прямой мышцы: отведение одного глаза вызывает спонтанное движение другого кнутри. «Полуторный синдром» характеризуется сочетанием паралича взора в сторону очага с нарушением приведения одного глаза и сохранением на другом глазу отведения глазного яблока к патологическому очагу с одновременным возникновением моноклеарного абдукционного нистагма.

В топической диагностике поражений зрительного пути у больных с АА в «холодном» и остром периодах кровоизлияния важное значение имеет исследование поля зрения. Изучение изменений поля зрения позволяет более точно определить уровень поражения. Больным с ясным сознанием проводят периметрию на стационарном дуговом периметре, анализаторе периферического поля зрения (АППЗ) в кабинете офтальмолога, а больным в умеренном и глубоком оглушении выполняют периметрию переносным дуговым периметром или устанавливают границы поля зрения ориентировочно, контрольным методом. При исследовании поля зрения на дуговом периметре АППЗ проводят квантитативную периметрию, или периметрию для белого цвета, и квалитативную цветовую периметрию. Цветовая периметрия имеет важное значение для больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, так как для некоторых поражений зрительного пути нарушения восприятия красного и зеленого цвета появляются в самые ранние сроки и очень важны для постановки диагноза. Но следует учитывать, что почти у 8 % мужчин возможны аномалии цветоощущения, поэтому данные цветовой периметрии могут быть недостоверными.

При проведении периметрии важно определить точные границы поля зрения и выявить дефекты в его пределах. Основными видами изменения полей зрения у больных с АА и САК являются периферическое сужение поля зрения и различные

виды скотом и гемианопсий. Нарушения поля зрения зависят от локализации и размера внутричерепной аневризмы или очага кровоизлияния. При аневризме ВСА и аневризмах ПСА больших размеров у 12 % больных встречаются нарушения поля зрения по типу «хиазмального синдрома». Гомонимные гемианопсии чаще всего выявляют у больных с паренхиматозными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм СМА. У пациентов с внутричерепной гипертензией (ВЧГ) и застойными явлениями на глазном дне обнаруживают концентрическое сужение периферических границ поля зрения, расширение границ слепого пятна, а также появление центральных и парацентральных сюотом.

Биомикроскопию глазного яблока проводят в зависимости от уровня бодрствования пациента при помощи стационарной или портативной щелевой лампы. Данное исследование служит для выявления патологий переднего отрезка глазного яблока и представляет диагностическую значимость исключительно для офтальмологов.

Одним из самых важных пунктов нейроофтальмологического осмотра является офтальмоскопия. Для обследования пациентов в нейрохирургическом отделении необходимо использовать прямой офтальмоскоп со специальным фильтром, который позволяет осматривать больных с выраженной светобоязнью, и малой диафрагмой для офтальмоскопии при узком зрачке. Это очень важно, так как применение циклоплегических средств для осмотра периферии сетчатки затрудняет проведение динамического неврологического наблюдения больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Осмотр глазного дна начинают с ДЗН: оценивают его форму, цвет, края, экскавацию. Затем исследуют перипапиллярную сетчатку, желтое пятно, сосуды сетчатки. При осмотре артерий и вен учитывают их форму (прямая или извитая), кровенаполнение и равномерность просвета., а также их соотношение, которое в норме составляет 2:3. При офтальмоскопии для нейроофтальмологов и нейрохирургов особое значение имеет выявление застойных явлений и постзастойной атрофии ДЗН у больных с АА и нетравматическими САК.

Существуют различные классификации стадий развития застойного ДЗН. При выявлении данного офтальмоскопического симптома у пациентов с АА и нетравматическими САК используют классификацию Е.Ж. Трона, который выделил 5 стадий застоя ДЗН: 1) начальный застойный сосок; 2) выраженный застойный сосок; 3) резко выраженный застойный сосок; 4) застойный сосок в стадии атрофии; 5) атрофия зрительного нерва после застоя. Но застойный ДЗН не всегда является самым ранним симптомом ВЧГ, иногда он развивается позже, чем общемозговая симптоматика, и возникает в фазе декомпенсации, поэтому большое значение придается определению спонтанного венного пульса для ранней диагностики ВЧГ. Для выявления на глазном дне ранних признаков ВЧГ исследуют спонтанный пульс вен сетчатки, который в норме определяется в 98% случаев ВЧГ. Метод основывается на тесной взаимосвязи кровообращения (в первую очередь венозного) мозга и сетчатки и является очень тонким диагностическим тестом, так как исчезновение

спонтанного пульса вен сетчатки обоих глаз у большинства больных с внутричерепной патологией свидетельствует о ВЧГ. Еще одним ранним признаком повышения ВЧД может быть венозное полнокровие сетчатки, которое встречается практически у каждого пятого пациента с разрывами АА.

Иногда, при развитии I стадии застоя ДЗН, сначала можно выявить его краевой отек. В первую очередь отмечается появление ступенчатости нижних границ ДЗН, затем верхних и далее распространение отека на носовую и височную стороны диска. Как правило, застой ДЗН отмечается одновременно и симметрично. Застой ДЗН выявляется чаще при относительно близком расположении очага к пещеристому синусу, что обусловлено непосредственной реакцией его интрамуральных барорецепторов. Односторонний застой ДЗН у пациентов с АА и САК встречается крайне редко и может представлять собой временный этап развития двустороннего застоя.

Для застойных дисков характерно длительное сохранение зрительных функций, основные зрительные нарушения при застойном ДЗН — это постепенное снижение остроты зрения на обоих глазах и синхронное изменение поля зрения. Патогномоничным для застойного ДЗН является расширение слепого пятна, появление центральных и парацентральных скотом, концентрическое сужение поля зрения.

Частота выявляемости застоя ДЗН зависит от времени проведения офтальмоскопии с момента разрыва аневризмы, локализации аневризмы, длительности повышенной ВЧГ, вида и объема внутричерепного кровоизлияния.

Ведущим симптомом дислокационного и окклюзионного синдромов, сопровождающих САК, является ВЧГ. О степени ВЧГ можно судить по давлению цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве, для чего проводят люмбальную пункцию.

Кроме офтальмоскопии, для выявления резко выраженной стадии застоя ДЗН, внутриглазных кровоизлияний больным необходимо провести УЗИ глазного яблока, при котором у пациентов с ВЧГ вследствие разрыва внутричерепных аневризм можно выявить проминенцию тканей ДЗН в стекловидное тело, отслойку задней пластинки стекловидного тела, частичный гемофтальм.

При отсутствии необходимости исследовать ВЧГ инвазивными методами наиболее доступными и простыми методами контроля остаются динамический неврологический осмотр и офтальмоскопия глазного дна.

На втором месте по частоте выявляемости застоя ДЗН стоят аневризмы офтальмического сегмента супраклиноидного и кавернозного отделов ВСА (8,8%), аневризмы ПСА больших размеров (5,3%), аневризмы СМА (5,1%).

Частота обнаружения застоя ДЗН зависит от вида кровоизлияния вследствие разрыва аневризм. Так, при массивных САК, вентрикулярных или паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияниях застой на глазном дне выявляют у 85 % больных. Объем и локализация паренхиматозных кровоизлияний определяют выраженность

застоя. Так, причинами возникновения застойных ДЗН могут быть внутримозговые гематомы, расположенные в лобных долях, или объем которых превышает 30 см³.

При выявлении застойных ДЗН необходимо проводить дифференциальную диагностику с воспалительными заболеваниями зрительного нерва (папиллит, ретробульбарный неврит и т. д.); псевдозастойным диском, сосудистыми заболеваниями зрительного нерва и сетчатки (передняя ишемическая нейропатия, тромбоз центральной вены сетчатки, гипертоническая ангиоретинопатия и т. д.); наследственными аномалиями зрительного нерва (друзы ДЗН). Нередко больному при постановке диагноза хронического застойного диска требуется проведение флюоресцентной ангиографии или оптической когерентной томографии глаза.

Длительно существующий застой ДЗН переходит в стадию атрофических изменений зрительного нерва и основными причинами первичной нисходящей частичной или полной атрофии зрительного нерва были аневризмы больших размеров ВСА и ПСА (табл. 2).

Таким образом, офтальмологический осмотр нейрохирургических больных помогает в постановке и уточнении неврологического диагноза, а также позволяет контролировать течение заболевания, оценивать результаты проведенного лечения.

Таблица 2 — Нейроофтальмологические симптомы внутричерепных аневризм в зависимости от их локализации (по V. Biousse и N. J. Newman, 1999; с дополнениями)

Локализация аневризмы	Нейроофтальмологические симптомы
Офтальмический сегмент супраклиноидного отдела ВСА	При поражении зрительного нерва - застой ДЗН, одностороннее снижение остроты зрения, расширение слепого пятна, появление скотом. При поражении хиазмы - битемпоральная или односторонняя гемианопсия. Орбитоокулярные боли
Развилка ВСА	То же. Головные боли

Кавернозный отдел ВСА	Синдром Джефферсона I, II, III; поражение IV пары ЧМН, синдром Бернара-Горнера. При поражении зрительного нерва - застойный ДЗН, одностороннее снижение остроты зрения, расширение слепого пятна, появление скотом. При поражении хиазмы - битемпоральная или односторонняя гемианопсия. Орбитоокулярные боли
ГА	При поражении зрительного нерва - застойный ДЗН, одностороннее снижение остроты зрения, расширение слепого пятна, появление скотом. При поражении хиазмы - битемпоральная или односторонняя гемианопсия. Орбитоокулярные боли
Верхняя гипофизарная артерия	Тоже
ПСА	При поражении зрительного нерва - застойный ДЗН, одностороннее снижение остроты зрения, расширение слепого пятна, появление скотом. При поражении хиазмы - битемпоральная гемианопсия, односторонняя назальная гемианопсия, квадрантная битемпоральная гемианопсия. Орбитоокулярные и головные боли
СМА	При поражении зрительной лучистости - гомонимная гемианопсия. Головная боль
ЗСА	Полное или частичное поражение III пары ЧМН, может не сочетаться с нарушением подвижности зрачка. Орбитоокулярные и головные боли

БА	Одностороннее или двустороннее поражение III пары ЧМН, полное или частичное; может не сочетаться с нарушением подвижности зрачка. Сдавление среднего мозга или моста ствола головного мозга - расстройства зрения при поражении его подкорковых центров, межъядерная офтальмоплегия, нистагм. Поражение VI пары ЧМН. Головные боли
ЗМА	Поражение III пары ЧМН. Гомонимная гемианопсия, гомонимная гемианопсия с сохранением макулярного зрения. Головные боли
ВМА	Поражение III пары ЧМН. Головные боли
ПНМА	Поражение VI пары ЧМН. Головные боли
ЗНМА	То же
ПА	То же
Разорвавшиеся аневризмы (нетравматические САК)	Двустороннее или одностороннее поражение VI пары ЧМН. Застойный ДЗН. Синдром Терсона. Изменения поля зрения - центральные и парацентральные скотомы, концентрическое сужение поля зрения. Снижение остроты зрения. Выраженная головная боль

Клинические проявления внутричерепных артериальных аневризм различны и зависят от их локализации и размера. Аневризмы, обычно крупные, с опухолеподобным течением, оказывают давление на окружающие структуры, чаще на некоторые черепные нервы, что ведет к появлению определенных неврологических симптомов, нередко укдулирующего характера.

Базальные аневризмы с опухолеподобными клиническими проявлениями, как правило, являются аномалиями артерий основания мозга. Часто это аневризма ВСА, располагающаяся в месте отхождения от нее ЗСА. Обычно она крупная, имеет мешотчатую форму и находится в непосредственной близости от глазодвигательного (III) ЧМН. Значительно реже функция III ЧМН страдает при аневризме верхней мозжечковой артерии или базилярной артерии в месте ее бифуркации. Нарушения

функционального состояния III ЧМН обычно проявляются неполным или полным птозом верхнего века, расширением зрачка, приведением глазного яблока. Нарушение функций III ЧМН в таких случаях является следствием давления на него аневризмы и нередко имеет ремиттирующий характер, иногда сопровождается болью на стороне аневризмы в лобноорбитальной области. У больных с такой формой патологии нередко ошибочно диагностируется офтальмоплегическая мигрень.

Крупные и гигантские аневризмы бифуркации внутренней сонной артерии могут обусловить развитие различных вариантов хиазмального синдрома, что нередко требует дифференциации с глиальной опухолью зрительной хиазмы или с аденомой гипофиза.

Крупные неразорвавшиеся аневризмы вертебральных и базилярной артерий могут имитировать клиническую картину субтенториальной опухоли, вызывая в таком случае синдром внутричерепной гипертензии и, в частности, застойные диски зрительных нервов. При неразорвавшихся артериальных аневризмах с опухолеподобными клиническими проявлениями с целью уточнения диагноза наиболее эффективны ангиография, МРТ- или КТ- ангиография.

Наиболее опасными являются признаки апоплексии, обусловленные разрывом стенки аневризмы. При этом в большинстве случаев возникает клиническая картина САК, реже паренхиматозно-субарахноидального кровоизлияния, развивающегося внезапно, без предвестников, иногда на фоне физического или эмоционального напряжения.

Разрыв аневризмы мозговых артерий и обусловленное им САК проявляются резкой головной болью, другими общемозговыми симптомами, а также остро возникающими признаками менингеального синдрома и, нередко, парезом ЧМН. При этом особенно часто страдает с одной или с обеих сторон глазодвигательный нерв, что можно признать характерным для разрыва аневризмы ВСА и отходящей от нее ЗСА или же аневризмы, расположенной в области развилки БА.

Аневризмы внутренней сонной артерии (в месте ее деления на переднюю и среднюю мозговые артерии) располагаются в наружном углу хиазмы и в связи с этим разрыв такой аневризмы нередко вызывает нарушения зрения, иногда слепоту на той же стороне и темпоральные гемианоптические дефекты поля зрения - на противоположной.

Разрыв аневризмы передней соединительной артерии, располагающейся вблизи от гипоталамуса и других жизненно важных мозговых структур, обычно сопровождается развитием лобной симптоматики, выраженными вегетативными реакциями, экстрапирамидными нарушениями, пирамидной недостаточностью, а иногда и зрительными расстройствами в связи с поражением зрительных нервов и хиазмы. При этом иногда сначала проявляется нижняя квадрантная гемианопсия.

При разрыве аневризмы сосудов ВБС возможны поражения структур ствола мозга, мозжечка, а также ЧМН. При этом в острой стадии процесса, наряду с клинической

картиной субарахноидального кровоизлияния, могут проявиться признаки бульбарного синдрома: атаксия, нистагм, а также различные варианты глазодвигательных расстройств и зрачковых рефлексов в связи с поражением глазодвигательного (III) и отводящего (IV) ЧМН. Кроме того, иногда возникают и различные варианты гомонимной гемианопсии, вызванные нарушением гемодинамики в ЗМА.

Поражение отводящих (VI) ЧМН, чаще двустороннее, может быть следствием САК, в частности в тех случаях, когда оно обусловлено разрывом АА.

Разрывы аневризм могут обусловить крайне тяжелое общее состояние (сопор, кому), этому способствуют возникающие при разрыве аневризмы внутримозговые гематомы, а также нередко возникающие через несколько суток спазмы дефектных сосудов и развитие при этом инфаркта мозговой ткани (ишемического инсульта).

Определенные и значительные особенности имеют аневризмы внутренней сонной артерии, расположенная в пещеристом (кавернозном) венозном синусе, и ее разрыв. Прежде всего, надо отметить, что она находится экстрадурально, в связи с чем при ее разрыве не возникает субарахноидального кровоизлияния. Кроме того, находясь внутри пещеристого синуса, по соседству с проходящими через него ЧМН, обеспечивающими движения глазных яблок (III, IV и VI пары) и с глазным нервом, являющимся I ветвью тройничного (V пара ЧМН). Такая аневризма иногда воздействует на них, что ведет к нарушению их функции.

В связи с нарастанием объема АА в пещеристом венозном синусе, куда поступает большая часть венозной крови из орбиты, обычно возникает умеренный венозный застой; это приводит к инъектированности сосудов конъюнктивы век и склеры. Возможны периодическая головная боль, иногда гипалгезия в зоне иннервации I ветви тройничного нерва, а также снижение роговичного рефлекса, диплопия, косоглазие. Если неразорвавшаяся большая артериальная аневризма ВСА расположена в верхней части пещеристого синуса и выходит за его пределы, она может оказывать давление на зрительный нерв и вызывать снижение зрения в связи с развитием в нем атрофического процесса. К тому же большие и длительно существующие аневризмы сонной артерии в пещеристом синусе иногда вызывают значительные деструктивные изменения в костях черепа. В таких случаях на краниограммах видны изменения формы верхней глазничной щели, «подрытость» переднего отклоненного отростка, разрушение деталей турецкого седла.

При разрывах аневризмы ВСА, находящейся в пещеристом синусе, возникает артериовенозное каротидно-кавернозное соустье, что обуславливает формирование синдрома пульсирующего экзофтальма. При этом в венозных синусах, а также в венах глазного яблока и орбиты резко повышается давление. Возникают отек тканей глазницы, экзофтальм, выраженная инъекция сосудов глазного яблока и век, хемоз. В связи с выбросом с каждым систолическим ударом сердца крови из сонной артерии в венозный коллектор экзофтальм обычно имеет пульсирующий характер.

Пульсирующий экзофтальм нередко сопровождается смещением глазного яблока вниз и кнаружи, при этом сохраняется возможность его репозиции.

С появлением пульсирующего экзофтальма больной обычно ощущает сосудистый шум и пульсацию в тканях орбиты. Шум этот может быть прослушан и обследующим врачом с помощью фонендоскопа, установленного на припущенное верхнее веко, на надбровье или височную область. Обычно врачу удается ощутить пульсацию глазного яблока, поместив свой палец на прикрытый веками глаз пациента. Пульсация глаза стихает при пребывании больного в горизонтальном положении и нарастает; когда он меняет его на вертикальное положение. Стихает она и при кратковременном передавливании на шее ВСА или общей сонной артерии.

Возникновение артериовенозного (каротидно-кавернозного) соустья, наряду с инъецированностью сосудов конъюнктивы век и склеральной оболочки глаза, сопровождается выраженным расширением вен глазного дна. На стороне экзофтальма со временем возможны развитие застойного диска зрительного нерва, снижение зрения, парез или паралич глазодвигательного и пупилломоторного аппаратов. При этом проявляются различные формы косоглазия, иногда полная обездвиженность глаза, им сопутствуют соответствующие варианты диплопии, зрачок в таких случаях обычно расширен, нарушаются реакции его на аккомодацию, нарушена и конвергенция глаза. При соответствующих исследованиях может быть выявлено повышение давления в венозных сосудах сетчатки, а также повышение внутриглазного давления. В острой стадии процесса характерна боль в лобно-орбитальной области, интенсивность и длительность которой может варьировать в больших пределах.

Кроме того, в некоторых случаях разрыва аневризмы участка внутренней сонной артерии, расположенного в пещеристом синусе, иногда возникает снижение остроты зрения. Снижение зрения при этом может объясняться поражением зрительного нерва. Хотя он и находится вне полости пещеристого синуса, при разрыве аневризмы внутренней сонной артерии, расположенной в этом синусе, возможно сдавление зрительного нерва в месте выхода его из костного канала, смещенной складкой твердой мозговой оболочки.

Надо иметь в виду, что некоторые клинические проявления, характерные для каротидно-кавернозного соустья, и в частности пульсирующий экзофтальм, могут быть следствием расположенного в ретробульбарном пространстве глазницы пульсирующего сосудистого новообразования - обычно ангиомы или гемангиомы. Такой пульсирующий экзофтальм иногда называют ложным.

При САК любой этиологии (при разрывах аневризм, атеросклерозе, артериальной гипертензии и пр.) нередко возникают кровоизлияния в глазное яблоко, в частности, в переднюю камеру глаза, стекловидное тело, сетчатку. При этом возможны экзофтальм, офтальмопарез, проникновение крови, вовлеченной в пространства зрительных нервов, что может вести к развитию в них атрофического процесса, характеризующегося побледнением дисков зрительных нервов, указывающим на

развитие в нем атрофического процесса, и расстройством зрения. Поражение глаз при субарахноидальном кровоизлиянии наблюдается в 20-40 % случаев, а у детей - в 70 %, и обычно возникает вследствие повышения при этом внутричерепного давления и нарушения в таких случаях оттока из глазного яблока венозной крови. Это ведет к переполнению вен и венул глаза, а в связи с этим к их расширению и кровоизлиянию в ткани глаза. Кровоизлияния в ткани глазного яблока, возникающие у больного с субарахноидальным кровоизлиянием, известны как синдром Терсона.

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ, ЛАКТАТ-АЦИДОЗ, ИНСУЛЬТ И НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

В последнее время все больше внимания обращается на случаи сосудисто-мозговой и нейроофтальмологической патологии при мультисистемных заболеваниях из группы митохондриальной цитопатии, для которых характерны структурные аномалии митохондрий в сочетании с биохимическими дефектами дыхательной цепи. Один из клинических фенотипов этой болезни характеризуется развитием инсультов.

Это заболевание проявляется у детей или молодых людей повторными ишемическими инсультами, обычно в затылочной области, с формированием множественных инфарктных очагов преимущественно в бассейне ЗМА. В результате у больного возникают нарушения зрения, обусловленные поражением зрительной коры и прилежащих отделов мозга. В конечном итоге при этом заболевании характерными признаются корковая слепота, эпилептические припадки и деменция. Причина мозговых инфарктов при этом пока не уточнена. Предполагается нарушение в тканях мозга окислительного метаболизма и развитие структурных изменений в мелких мозговых сосудах.

Для больных митохондриальной энцефалопатией, лактат-ацидозом и инсультом характерны низкий рост, нейросенсорная тугоухость, сахарный диабет, эпизодическая рвота, расстройства когнитивных функций. Возможны прогрессирующая наружная офтальмоплегия, пигментная ретинопатия, слабость проксимальных мышц, миоклонус, атаксия, кардиомиопатия, недоразвитие половых желез. Нередко выявляются кальцификаты базальных ганглиев и зоны низкой плотности, выявляемые при МРТ мозга в больших полушариях, повышение лактата в плазме крови и ЦСЖ. У большинства больных в окрашенном трихромом Гамори биоптате мышц выявляются лоскутные красные волокна. При электронной микроскопии в них обнаруживается большое количество аномальных митохондрий.

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТРОМБОЗЕ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ

Септический или асептический тромбоз внутричерепных венозных синусов характеризуется интенсивной, диффузной головной болью, возможным отеком мягких тканей над местом тромбообразования, менингеальными симптомами, иногда сопровождается гипертермией, расстройством сознания (от оглушения до комы), возникновением мультифокальных ишемических очагов в мозге. На глазном дне возможны застойные явления, в крови — лейкоцитоз. ЦСЖ иногда ксантохромная; при септическом тромбозе венозных синусов в ней нередко выявляется плеоцитоз. Очаговая неврологическая симптоматика зависит от локализации тромбообразования.

Асептические тромбозы венозных синусов могут быть следствием болезней крови, антифосфолипидного синдрома и других ревматических болезней, злокачественных опухолей, атеросклероза, применения контрацептивов и чаще формируются в непарных синусах, расположенных в сагиттальной плоскости.

Септический тромбоз венозных синусов обычно возникает при фронтите, гайморите, этмоидите, отите, мастоидите, гнойных очагах в глазнице, остеомиелите костей черепа, при этом инфекция проникает контактным путем и чаще поражает парные синусы (пещеристые, каменистые, боковые). Возможна и обусловленность септического тромбоза септическими венозными эмболами. При септических тромбозах инфекция может распространяться на мягкие мозговые оболочки, вещество мозга. При септических состояниях, распространяясь гематогенным путем, она может поражать различные органы и ткани.

Тромбоз венозных синусов ведет к повышению внутричерепного давления и в связи с нарушением венозного оттока из мозга может обусловить развитие в нем множественных ишемических очагов.

Выраженные сосудистые расстройства в глазнице, и в частности в глазном яблоке, обычно возникают при нарушении кровообращения в кавернозном синусе, являющемся одним из главных венозных коллекторов основания мозга, глазницы и глазного яблока, в частности верхней и нижней глазничных и угловой вен. Анатомо-физиологические особенности этого венозного синуса и нарушения кровотока в нем, в частности в случаях его тромбоза, имеют важное значение в развитии многих вариантов нейроофтальмологической патологии.

Пещеристые синусы, как и остальные венозные синусы, расположенные в полости черепа, образуются дубликатурой твердой мозговой оболочки и расположены в средней черепной ямке по обе стороны от турецкого седла. Они занимают часть основания черепа между верхушками пирамид височных костей и верхними глазничными щелями. Оба пещеристых синуса соединяются между собой, что делает возможным при септическом тромбозе одного из них распространение инфекции и на другой пещеристый синус. Через каждый из этих синусов проходит внутренняя

сонная артерия и сопутствующее ей периаартериальное симпатическое сплетение. Кроме того, через пещеристый синус проходят несколько ЧМН: глазодвигательный, блоковый, отводящий (III, IV, VI пары ЧМН), а также I ветвь V пары ЧМН. Эти нервы входят в полость пещеристого венозного синуса, главным образом сверху, и часть пути к верхней глазничной щели проходят между листками его латеральной стенки. Поблизости от пещеристого синуса, чуть выше и впереди, проходит зрительный нерв, а позади – II и III ветви тройничного нерва, направляющиеся соответственно к круглому и овальному отверстиям в основании черепа. Кавернозные синусы имеют связи с другими внутричерепными венозными синусами (сигмовидными, поперечными, верхним сагиттальным и пр.) и венозными сплетениями (орбитальными, перикаротидными, крыловидными и др.), а также с венами лобных и височных долей головного мозга, с венами гипофиза, тройничного узла и прилежащих к ним мозговых структур.

Выделяют 5 синдромов поражения кавернозного синуса:

- синдром септического тромбоза кавернозного синуса;
- синдром негнойного (инфекционно-аллергического) тромбоза кавернозного синуса;
- синдром асептического (ишемического) тромбоза кавернозного синуса;
- синдром каротидно-кавернозного соустья;
- синдром наружной стенки кавернозного синуса.

При септическом тромбозе кавернозного синуса, возникающем на фоне септического состояния (фебрильная, возможно, гектическая температура, ознобы, гипергидроз, нейтрофильный лейкоцитоз в крови, повышенная скорость оседания эритроцитов, возможно увеличение селезенки) возникает дисциркуляция в венах, впадающих в кавернозный синус. При этом на глазном дне обычны клинические проявления застойных дисков зрительных нервов, возможны признаки папиллита, вены при этом расширены, стенки их уплотнены, выражен отек параорбитальной области и век, значительный хемоз и экзофтальм. Нарушена функция III, IV, I ветви V, VI пар ЧМН, что проявляется болью в лобно-глазничной области, гипер- или гипалгезией в зоне иннервации I ветви тройничного нерва, расширением зрачка, офтальмоплегией и птозом верхнего века. Септический процесс может распространяться через непарный, так называемый межпещеристый синус из одного пещеристого синуса в другой. При его распространении на крыловидное сплетение возможно развитие отека щеки, иногда глотки, возможны гнойный менингоэнцефалит, метастатические септические очаги в различные части тела и во внутренние органы.

Среди осложнений септического тромбоза кавернозного синуса возможны тромбообразование во внутренней сонной артерии, атрофия зрительного нерва, а в связи с поражением периаартериального симпатического сплетения внутренней сонной артерии – стойкий синдром Горнера. Описаны и единичные случаи некротических проявлений в гипофизе.

В случаях негнойного инфекционно-аллергического тромбоза кавернозного синуса в анамнезе возможны указания на переохлажден, перенесенное острое респираторное заболевание. Тромбоз синуса развивается подостро в течение нескольких дней, до недели. Проявляется обычно умеренным, нередко двусторонним и в таких случаях, как правило, асимметричным экзофтальмом, отеком век, конъюнктивы (хемоз), болью в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва, иногда тошнотой, наружным офтальмопарезом или офтальмоплегией, диплопией. На глазном дне при этом расширение вен, реже - претромбоз или тромбоз центральной вены сетчатки, развитие которого может привести к слепоте. Возможно повышение внутриглазного давления до 30-35 мм рт. ст. Иногда процесс осложняется экссудативным ретинитом с отслойкой сетчатки.

Для синдрома асептического (атеросклеротического, ишемического) тромбоза кавернозного синуса, который чаще возникает в пожилом возрасте, характерно подострое начало заболевания, проявляющегося обычно односторонним экзофтальмом. При этом, как правило, возникают невралгические приступообразные боли в зоне иннервации I ветви тройничного нерва, возможны тошнота, рвота. Обычно наблюдаются диплопия, парезы или параличи мышц, иннервируемых III, IV и VI парами ЧМН. При этом характер нарушения движений глаз и степень их выраженности могут варьировать в больших пределах. При внешнем осмотре отмечаются отек век, хемоз конъюнктивы, на глазном дне - ангио склеротические проявления, расширение вен, в некоторых случаях признаки застойного диска зрительного нерва, нередко повышение внутриглазного давления до 32—36 мм рт. ст.

Синдром наружной стенки пещеристого (кавернозного) синуса - это синдром сочетания пареза или паралича наружных мышц глаза и признаков невралгии I ветви тройничного нерва, иногда аналгезии с гиперпатией в зоне ее иннервации. Синдром провоцируют различные факторы и, в частности, тромбоз пещеристого синуса, аневризма супраклиноидной части внутренней сонной артерии, гнойный отит с распространением инфекции в среднюю черепную ямку, опухоль гипофиза. Возможны отек век, конъюнктивы, умеренный экзофтальм. В случаях воздействия патологического очага на зрительный нерв или хиазму возможны наступающие со временем снижение остроты зрения, различные варианты сужения полей зрения и признаки первичной (простой) атрофии диска зрительного нерва, возникающие с одной или с обеих сторон.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
Жалобы и анамнез больных с нейроофтальмологической патологией сосудистого генеза.....	5
Глазное дно при артериальной гипертензии	6
Глазное дно при атеросклерозе.....	9
Варианты расстройства зрения в связи с нарушением кровоснабжения глаза.....	12
Нейроофтальмологические расстройства при острых нарушениях мозгового кровообращения.....	16
Зрительно-пространственные нарушения при сосудисто-мозговой патологии.....	24
Нейроофтальмологические нарушения при вклинении мозговой ткани у больных с инсультом.....	25
Аневризмы и нейроофтальмологические расстройства.....	26
Митохондриальная энцефалопатия, лактат-ацидоз, инсульт и нейроофтальмологическая патология.....	51
Нейроофтальмологические расстройства при тромбозе венозных синусов.....	52

Составители:
Марта Казиевна Дикамбаева,
Лайла Борисовна Гогаева

**СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА
С ПОРАЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**
Учебное пособие

Редактор *Л. В. Тарасова*
Компьютерная верстка Л. С. *Шабалиной*

Подписано в печать 25.09.2017
Печать офсетная. Формат 60х84 */₁₆.
Объем 3,75 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 24

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2