

## ОБЗОРЫ

617.7:617.51-001

**ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ  
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.****Оор баш-мээ майып алуудага кездін патологиясы  
(жабыркоосу).***А.А. Ибраимова***Кыргызская государственная медицинская академия  
им. И. К. Ахунбаева, кафедра нейрохирургии.  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

*В работе показана проблема объективизации нейроофтальмологической диагностики, особенно показателей спонтанного пульса ЦВС, в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной закрытой черепно-мозговой травмой.*

**Ключевые слова:** *нейроофтальмология, внутричерепная гипертензия, закрытая черепно-мозговая травма.*

Отсутствие спонтанного пульса центральной вены сетчатки (ЦВС) является наиболее ранним офтальмологическим признаком внутричерепной гипертензии. Если у больного с внутричерепной гипертензией и отсутствием пульсации ЦВС при наблюдении в динамике появлялся венозный пульс, то это свидетельствовало о нормализации внутричерепного давления. [3].

Проблема диагностики внутричерепной гипертензии при травмах головного мозга, особенно тяжелых травмах, остается актуальной для клинической практики и по сегодняшний день.

По данным литературы этой проблеме уделяется недостаточное внимание и, зачастую, при обследовании всех нейрохирургических и неврологических больных показатели спонтанного пульса центральной вены сетчатки не берутся во внимание клиницистами. Необходимость изучения взаимосвязи клинических симптомов в динамике острого периода травмы головного мозга обусловлена появлением морфологических изменений мозгового вещества и гиперпродукции ликвора, приводящих к нарушениям функционирования различных структур и организма в целом [1].

Старых В.С., Чередниченко В.А.(1978) при офтальмоскопическом обследовании 755 пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ) в сроки от 2-х недель до 6-ти месяцев с момента ее получения патология глазного дна обнаружена в 36,6 % случаев. При этом наиболее часто встречались расширения вен и сужение артерий сетчатки в 69 %, кровоизлияния в сетчатку в 3 %, несколько реже перипапиллярный отек (22 %), застойный сосок в 4 % и атрофия зрительного нерва в 2 % случаев. К сожалению, в данной работе вообще не исследовалась пульсация вен сетчатки [15].

В клинической практике Калицевым Л.Н. с соавторами (1991) спонтанный пульс ЦВС исследовался

у 396 пациентов с ЗЧМТ без указания сроков с момента получения травмы. При этом венозный пульс сетчатки отсутствовал в 34,5 % случаев сотрясения головного мозга, в 81 % случаев при ушибах головного мозга и в 100 % случаев субдуральной гематомы. В то время как застойный диск зрительного нерва (ДЗН) выявлялся при сотрясении головного мозга только в 0,8 % случаев, при ушибах головного мозга - в 21,7 % и при субдуральной гематоме - в 44,4 %.[3].

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

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

Патогенез возникновения застойного диска зрительного нерва (ЗДЗН) по мнению многих авторов, остается ведущей проблемой нейроофтальмологии.

За истекшие годы проведено колоссальное количество экспериментальных и клинических исследований, создано множество теорий происхождения застойного ДЗН, учитывающих анатомические, механические, сосудистые и метаболические факторы.

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

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

Вместе с тем, Бердичевским М.Я. (1989) и Weigelin E., Metzler U. (1975) придавалось большое значение нарушению гемодинамики на транскapиллярном уровне, имея ввиду превышение гидростатического давления в венозной части капилляра над онкотическим в аксонах зрительного нерва.

Шамшинова А.М. и Волков В.В. (1998) объясняют развитие застойного ДЗН замедлением тока крови в центральной вене сетчатки при внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и возникающем при этом дисбалансе: соотношение внутриглазного (ВГД) к внутричерепному давлению (ВЧД) 2:1 нарушается в пользу внутричерепного давления.

В настоящее время большинством авторов признается теория блокады аксоплазматического транспорта в зрительном нерве при повышении ВЧД. В

эксперименте было показано, что при перевязке задней цилиарной артерии и экспериментальном застойном ДЗН, вызванном интракраниальной имплантацией баллона с последующим его раздуванием, место окклюзии ортогоградного аксоплазматического транспорта одно и то же - ретроламинарно.

Известно, что в аксонах зрительного нерва существует постоянный транспорт белковых молекул и целых органелл, и аксоны зрительного нерва по выходе из глаза на уровне решетчатой мембраны диска зрительного нерва даже в норме испытывают резкий перепад давления. Согласно закону Ла Пласа, этот градиент создает механические усилия в направлении, поперечном тому, в каком действует градиент, т.е. усилия приходится на плоскость решетчатой мембраны. Не исключено, что именно рассматриваемый градиент давления в норме оказывается движущей силой, во-первых, для медленного аксоплазматического тока, существующего в аксонах всякого нормального зрительного нерва, а во-вторых, для перемещения жидкостей в его межболобочечных пространствах от глаза к мозгу. Нарушение транспорта приводит к набуханию аксона по обе стороны от заблокированного участка. Повышение ВЧД затрудняет или останавливает ток жидкости во внутри- и межболобочечном пространстве; клинически это проявляется симптомами застойного диска зрительного нерва. Если из-за отека ткани ДЗН прерывается не только медленный, но и быстрый аксоплазматический ток, то начнется ухудшение зрительных функций, которое может принять необратимый характер [2;6].

Экспериментально было подтверждено, что при застойном ДЗН первоочередную роль играет повышение давления в межболобочечных пространствах зрительных нервов и со сдавлением нерва ретроламинарно.

Отечественные авторы подтверждают теорию блокады аксоноплазматического транспорта. При хирургических операциях на оболочках зрительного нерва происходит не только декомпрессия, как полагали ранее, но и восстановление ретроградного аксоплазматического транспорта с уменьшением явлений отека [9].

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

А.К. Голенков (1992), а в последствии М.З. Бессмертный (2000) в клинических наблюдениях за пациентами с ЗЧМТ подтвердили исследования других авторов, что в основе механизма возникновения застойных явлений на глазном дне в остром периоде ЗЧМТ лежит появление венозной гипертензии в системе ЦВС - глазничная вена - КС. Наиболее чувствительным к ранним проявлениям этой реакции является спонтанный пульс центральной вены сетчатки, исчезновение, которого предшествует дальнейшему развитию застойных явлений на глазном дне при повышении внутричерепного давления в остром периоде ЗЧМТ [1].

Возникновение острых расстройств мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме служит

важным фактором в развитии гипоксии и обменных расстройств в мозговой ткани.

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

Данные о состоянии мозгового кровотока получены и при ангиографических исследованиях мозговых сосудов. По экспериментальным данным ангиографически отмеченное замедление мозгового кровотока наблюдается уже через 15 - 20 мин после травмы. Установлено, что явное изменение калибра сосудов отмечается в 7,5 % случаев острой черепно-мозговой травмы, в которых произведена ангиография, наиболее часто типа вазодилатации. По данным ангиографии, в патогенезе расстройств мозгового кровообращения после травмы мозга могут иметь и переходящие спазмы мозговых сосудов [8].

Вместе с тем, механизмы, регулирующие мозговое кровообращение, имеют высоко развитую адаптацию к мозговой функции и метаболизму. Данные механизмы при артериальном давлении ниже 60 - 80 мм рт. ст. уменьшают мозговой кровоток параллельно снижению давления.

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

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

Однако недостаточно четкие представления о роли различных структур мозга в вазомоторных реакциях, разнотипность последних, не позволяют с определенностью высказываться о едином механизме регуляции периферического сосудистого тонуса. Можно говорить лишь о совокупности механизмов, лежащих в основе этой регуляции [13].

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

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

На сегодняшний день нерешенной является проблема объективизации нейроофтальмологической диагностики в острый период закрытой черепно-мозговой травмы, особенно тяжелой ее степени. В связи с этим представляется интересной возможность изучить показатели спонтанного пульса ЦВС в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной закрытой черепно-мозговой травмой.

#### Литература:

1. Бессмертный М.З. Состояние глазного дна в остром периоде черепно-мозговой травмы. // Нейрохирургия.-2002.-№2-С.34-36.
2. Гогорян С.Ф. К анализу последствий черепно-мозговой травмы. // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. - Ростов-на-Дону, 2002.-С. 63-64.
3. Калицев Л.Ж., Поляков В.В., Асадулин И.Р. О диагностической ценности исследования спонтанного венозного пульса сетчатки. // Военно-медицинский журнал, 1991, № 12, С. 29-31.
4. Клячко Л.И., Савельев Г.Т. Изменения глазного дна у больных с последствиями черепно-мозговой травмы. // Военно-медицинский журнал.-1971.-39-С.21.
5. Кондаков Е.Н., Семенютин В.Б., Гайдар Б.В. Тяжелая черепно-мозговая травма. // СПб.,2001.-213с.
6. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапова А.А. Нейротравма.// Ростов-на-Дону, 1999.-574с.
7. Кремкова Е.В. Лечение патологии заднего отрезка глаза в связи с сочетанными контузионными травмами черепа и глаза. // Тез.докл.научн.-практ. конференции: Лечение посттравматической патологии заднего отрезка глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях в применении приборов и медикаментов.-М., 2004.-С. 124-125.
8. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации // Неврологический журнал.-2002.-Т.7-№6.-С. 16-19.
9. Можеренков В.П., Шамсулла Базай. Травматические повреждения зрительного нерва-виды травм, методы диагностики и лечения. //Офтальмохирургия.-1995.-№1.-С. 39-43.
10. Оглезнев К.Я., Котелин И.В. Магнитно-резонансная томография травматических повреждений зрительного нерва у пациентов с контузией глазного яблока, орбиты и

черепно-мозговой травмой. // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России.-М., 2000.-С. 92-93.

11. Пономарев А.И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме.// Нейрохирургия.-2002.-№2-С.37-39.
12. Родионов Ю.М. Глазная симптоматика в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы. - // Вестн. офтальмологии, 1970, № 2, С. 64.
13. Ронкин М.А., Осадчих А.И. Гемодинамические сдвиги в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы (по данным реоплетизмографического исследования). - // Вопр. нейрохирургии, 1973, № 6, С. 8.
14. Селина С.А. Состояние зрительных функций у больных после легкой закрытой черепно-мозговой травмы в зависимости от церебральной и орбитальной гемодинамики.: Дис....канд.мед.наук.- Спб.,2004.-165с.
15. Старых В.С., Чередниченко В.А. Об изменениях глазного дна у больных с закрытой черепно-мозговой травмой. // Вестник офтальмологии.-1978.-№4-С.65-67.

#### Pathological changes in the eye in severe craniocerebral injury.

A. Ibrahimova

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,  
Bishkek, Kyrgyzstan.

**This article illustrates the problem of objectification neuroophthalmology diagnosis, especially indicators of spontaneous pulse PCV in cases of intracranial hypertension due to a closed craniocerebral injury.**

**Keywords: neuroophthalmology diagnosis, intracranial hypertension, craniocerebral injury**

УДК: 616.97 – 03622-071

#### ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.

Жыныстык жол менен берилүүчү жугуштуу оорулар.

А.М. Эрманбетов

Родильный дом №1,  
г. Бишкек, Кыргызстан

*В работе приводятся краткие данные о клинических и эпидемиологических особенностях инфекций, передаваемых половым путем «нового поколения».*

**Ключевые слова:** инфекции, передаваемые половым путем.

В 60-70 гг. 20-го столетия в результате развития новых методов диагностики стали появляться названия новых, неизвестных широким слоям населения, заболевания передающихся преимущественно половым путем – ИППП «нового поколения» [1].