

## Обзор литературы

УДК 617.751.9:161.8+616.8- 089(048.8)

### Гостра втрата зору при нейрохірургічних та неврологічних захворюваннях

**В. А. Васюта**, лікар-офтальмолог, д-р мед. наук; **В. В. Білошицький**, д-р мед. наук

ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України»; Київ (Україна)

E-mail: Vasyuta.v@ukr.net

**Ключевые слова:**

зір, гостра втрата, нейрохірургічні причини, нейроофтальмологічні прояви, виявлення

*Гостра втрата зору – міждисциплінарна проблема. Серед нейрохірургічних та неврологічних захворювань найбільш частими причинами є субарахноїдальний крововилив при розриві аневризм, черепно-мозкові травми, ураження внутрішньої сонної артерії, мігрень (в тому числі офтальмічна та ретинальна), новоутворення хіазмально-селярної локалізації, внутрішньочерепна гіпертензія, демієлінізуючі захворювання. Нейроофтальмологічні прояви виникають у вигляді гемофтальму, оклюзії судин сітківки, ішемічної, компресійної, травматичної нейропатії, невритів та застійних дисків зорових нервів. Важливим є раннє виявлення нейроофтальмологічних симптомів та адекватна оцінка їх значимості.*

*Захворювання зорового шляху в однаковій мірі відносяться як до офтальмології, так і до неврології. Якщо з одного боку, зоровий шлях є невід'ємною частиною зорового аналізатору, то, поряд з цим, він є також частиною мозку*  
Професор Є. Ж. Трон

Гостра втрата зору (ГВЗ) – надзвичайно складна міждисциплінарна проблема, яка входить у коло інтересів офтальмологів, нейрохірургів, неврологів та інших спеціалістів. Складність цієї проблеми полягає в тому, що часто ГВЗ може бути як проявом офтальмологічних захворювань, так і ознакою важких інтракраніальних уражень, і від своєчасної діагностики і правильної тактики ведення пацієнта залежить не тільки його зір, а і життя. Зорові розлади значно погіршують якість життя пацієнтів та призводять до депресій [20].

Першим лікарем, до якого звертаються хворі з ГВЗ, є офтальмолог. Саме від офтальмолога залежать об'єктивна оцінка офтальмологічної симптоматики, швидка диференційна діагностика, надання невідкладної допомоги. Більшість випадків ГВЗ надзвичайно серйозні і потребують активної діагностики та лікування. Причини ГВЗ різноманітні і пов'язані з різними патогенетичними механізмами, найбільш часті з яких представлені у табл. 1.

Важливим є чітке усвідомлення, чи була втрата зору дійсно гострою, або пацієнт раптово усвідомив, що втратив зір. Як правило, двобічна раптова втрата зору відчувається пацієнтом відразу. Інша ситуація, коли зір втрачається монокулярно, в таких випадках усвідомлення втрати зору може відбутися випадково при закритті другого ока. Важливим діагностичним критерієм є тривалість втрати зору. Втрата зору може

бути транзиторною, тривалістю від декількох секунд до години та тривалою, більше години.

Транзиторна ГВЗ характерна для amaurosis fugax, мігрені, функціональної втрати зору, а також при застійних дисках зорових нервів, коли виникають обнубілізації.

Тривала втрата гостроти зору, яка виникає раптово, частіше зустрічається при оклюзії центральної артерії сітківки (ЦАС), оклюзії центральної вени сітківки (ЦВС), крововиливі в скловидне тіло, ішемічній оптичній нейропатії, оптичних невритах, травматичній оптичній нейропатії. Рідше вона може супроводжувати апоплексію гіпофізу, застійні диски зорових нервів в стадії атрофії при новоутвореннях головного мозку.

Кровопостання зорового аналізатора тісно пов'язане з мозковим кровопостанням. Прехіазмальний відділ зорового шляху кровопостанняється офтальмічною артерією (гілкою внутрішньої сонної артерії), хіазмальна ділянка – з Вілізівського кола, ретрохіазмальний відділ – гілками внутрішньої сонної та задньої і середньої мозковими артеріями [41, 45].

Судинна патологія в багатьох випадках супроводжується транзиторним зниженням гостроти зору. Короткотривалий амавроз – симптом порушення кровообігу у системі внутрішньої сонної артерії, тоді

Таблиця 1. Причини гострої втрати зору

Локалізація ураження	Вид ураження	Нейрохірургічні та неврологічні захворювання
Скловидне тіло	Гемофтальм	Субарахноїдальний крововилив при розриві аневризми, черепно-мозкова травма
Сітківка	Оклюдія судин сітківки (ЦАС, ЦВС та їхніх гілок), спазм офтальмічної артерії	Ураження внутрішньої сонної артерії, мігрень (в тому числі офтальмічна та ретинальна)
Зоровий нерв	1. Судинні: ішемічна оптична нейропатія	Стеноз внутрішньої сонної артерії
	2. Компресійні: компресійна оптична нейропатія	Новоутворення хіазмально-селлярної локалізації, судинні аневризми
	3. Травматичні: травматична оптична нейропатія	Черепно-мозкова травма
	4. Запальні: неврити	Демієлінізуючі захворювання, арахноїдіти, синусити, фронтити
	5. Застійні: застійні диски зорових нервів (обнубіляції)	Внутрішньочерепна гіпертензія (внутрішньомозкові новоутворення, крововиливи, черепно-мозкова травма, гідроцефалія, ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія, ураження мозкових синусів

як поява геміанопсії зі збереженням зору навколо точки фіксації виявляється при ураженні хребтових артерій. Офтальмічна артерія є гілкою внутрішньої сонної артерії, саме тому пацієнти з церебральною ішемією в басейні внутрішньої сонної артерії можуть скаржитися на зорові порушення [8]. Патогномонічною ознакою є ураження ока на боці зміненої судини. В більш рідкісних випадках, при двобічному ураженні внутрішніх сонних артерій можливі двобічне зниження гостроти зору та дефекти полів зору.

Транзиторна монокулярна втрата зору («amaurosis fugax») – офтальмологічний симптом ураження внутрішньої сонної артерії [7, 12]. Характеризується безболісною транзиторною втратою зору на одне око, тривалістю від кількох секунд до кількох хвилин. Причиною є транзиторний спазм офтальмічної артерії. Частіше зустрічається у хворих після 50 років, які мають цукровий діабет, артеріальну гіпертензію, гіперліпідемію, тобто всі атеросклеротичні фактори ризику. У таких пацієнтів можуть виявлятися стенози внутрішніх сонних артерій, в анамнезі – епізоди транзиторних ішемічних атак.

Тривала втрата зору (часткова чи повна) судинного генезу може бути результатом оклюзії центральної артерії сітківки або її гілок на фоні стенозів внутрішньої сонної артерії. Рідше виявляється очний ішемічний синдром з розвитком ішемічної оптичної нейропатії. Ця патологія не пов'язана з ураженням магістральних судин і є наслідком ушкодження (ішемії) дрібних судин зорового нерва [27].

Важливим нейроофтальмологічним симптомом ураження мозкових судин є часткова або повна абсолютна контрлатеральна гомонімна геміанопсія, яка оцінюється хворим як втрата зору. Цей симптом трапляється при оклюзії гілок середньої мозкової артерії, може також розвиватися внаслідок оклюзії передніх

хоріоїдальних артерій або їх гілок, які кровопостачають зоровий тракт та латеральні колінчасті тіла.

Оклюдія центральної артерії сітківки призводить до гострої втрати або різкого зниження гостроти зору, звуження полів зору, частіше монолатерально. Характерними є зміни на очному дні – дифузна деколорація сітківки, симптом «вишневої кісточки» та різке звуження судин очного дна [16, 17]. Через кілька тижнів судини сітківки знов заповнюються й вона набуває звичайного забарвлення, але з'являється деколорація дисків зорових нервів. Ризик розвитку оклюзії значно більше у пацієнтів зі стенозами сонних артерій [16]. Прогноз відновлення гостроти зору в таких випадках сумнівний. Жоден з «класичних» методів лікування (парацентез передньої камери ока, очний масаж, аспірин та b-блокатори) не довів значної ефективності [11, 42]. Активно вивчається селективний внутрішньоартеріальний тромболізис (в офтальмічну артерію) [3]. Paul S. Page зі співат. (2018) проаналізували результати лікування 236 пацієнтів з застосуванням селективного тромболізу в порівнянні з класичною терапією (255 хворих). Виявлена позитивна динаміка в першій категорії хворих за гостротою зору та станом полів зору [35].

Ретинальна ішемія згідно з даними American stroke association належить до транзиторних ішемічних нападів і всім пацієнтам з нею рекомендовано виконувати нейровізуальні дослідження головного мозку, оскільки цей стан може бути предиктором інсульту [4, 19, 20]. Наявність оклюзії ЦАС збільшує ризик розвитку інсульту у кілька разів (згідно Beaver Sam Eye Study, дані 4926 пацієнтів) [21].

Оклюдія (тромбоз) центральної вени сітківки частіше зустрічається у пацієнтів похилого віку з атеросклеротичними факторами ризику на фоні змінених реологічних властивостей крові [17]. Крім зниження

гостроти зору, характерною є класична офтальмоскопічна картина: дифузні крововиливи в сітківку («синдром розчавленого помідора»), набряк макули та диска зорового нерва [30].

Гостре порушення кровообігу у хіазмальній ділянці – зустрічається рідше, оскільки Вілізієве коло має розгалужену сітку колатералей [43]. Проявляється гострим виникненням бітемпоральної геміанопсії, зниженням гостроти зору за типом низхідної атрофії зорових нервів.

Бінокулярна ГВЗ характерна для коркової, істеричної сліпоти, оклюзій гілок середньої та задньої мозкових артерій. Напади транзиторної бінокулярної втрати зору можуть бути проявом вертебробазиллярної ішемії, а саме ішемії в басейні задньої мозкової артерії. Зір завжди втрачається одночасно на обидва ока [7,9]. Пацієнт описує свій стан як «зір через туман», «сіра пляма». Тривалість нападів близько хвилини, більш довгі напади можуть супроводжуватися відчуттям миготіння перед очима. На очному дні виявляються помірно звужені судини.

Втрата зору центрального генезу зустрічається нерідко. При білатеральній ішемії чи інфаркті потиличної ділянки виникає кортикальна сліпота [23]. Гостра втрата зору не супроводжується порушенням зінічних реакцій та офтальмоскопічними змінами. При масивному двобічному ушкодженні потиличної ділянки можливий розвиток синдрому Антона (різновид анозогнозії) – не усвідомлення своєї сліпоти [13].

Мігрень – первинний пароксизмальний головний біль, який вражає мільйони людей у всьому світі. Мігрень часто асоціюється з офтальмологічними проявами, такими як очний біль, зорові розлади та офтальмоплегія. Зорова аура зустрічається у 15-20% пацієнтів і, як правило, передує розвитку головного болю. Типова зорова мігренозна аура проявляється миготливою скотоною, яка розцінюється хворим як раптова не тривала втрата зору, стереоскопічними зоровими галюцинаціями, мікропсіями (симптом «Аліси в країні чудес»), звуженням полів зору. Тривалість аури становить від 5 до 60 хвилин [26].

Мігренозна аура без головного болю або ацефалгічна мігрень зустрічається у 3-5% випадків мігрені, частіше у пацієнтів похилого віку. Зорові розлади такі самі, як у пацієнтів зі звичайною мігренню. Цей стан слід диференціювати з транзиторними ішемічними нападами.

Серед різних типів мігрені окремо виділяють офтальмічну та ретинальну форми. Очна (офтальмічна) мігрень (миготлива скотома) вперше описана у ХІХ столітті лікарем Х'юбертом Ейрі. В її патогенезі має місце дисциркуляція у басейні задньої мозкової артерії. На певних ділянках поля зору зображення періодично випадає і у пацієнта з'являється відчуття миготіння. Пацієнти скаржаться на миготливі скотоми, які носять, як правило, гомонімний характер. Спочатку з'являється парацентральна скотома, як поширюється

до периферії поля зору, можливі також галюцинаторні розлади.

Ретинальна мігрень характеризується нападами однобічних транзиторних розладів зору (сцинтиляції, скотоми або сліпота), тривалістю до однієї години, що пов'язані з мігренозним головним болем. Причина даних проявів – транзиторна ішемія сітківки. Головний біль може не бути патогномонічним симптомом цього розладу. Диференційна діагностика проводиться з ішемічною транзиторною монокулярною сліпотою та amaurosis fugax, що асоціюється з захворюваннями внутрішньої сонної артерії [10, 14, 36].

Судинні аневризми можуть супроводжуватися нейроофтальмологічними симптомами та гострою втратою зору. Клінічні прояви залежать від локалізації та розмірів судинних утворень. Аневризми офтальмічної артерії, передньої сполучної чи сонних артерій можуть призводити до розвитку оптичної нейропатії та дефектів полів зору за хіазмальним типом [38]. Розрив аневризми з розвитком субаракноїдального крововиливу призводить до крововиливів у сітківку та скловидне тіло одного чи двох очей (так званий синдром Терзона). Механізм цих проявів пов'язаний з раптовим підйомом очного центрального венозного тиску. При тривалому зберіганні гемофтальму та приєднанні відшарування сітківки проводять вітректомію [5].

Найбільш часто нейроофтальмологічна симптоматика виявляється при паракліноїдних аневризмах офтальмічного сегменту внутрішньої сонної артерії. Зниження гостроти зору розвивається через ішемічну чи компресійну нейропатію, диплопія виникає через ураження окоорухового нерва. Schmidt зі співавт. наводять вісім клінічних випадків з раптовою втратою зору відразу після емболізації паракліноїдних аневризм. Таке офтальмологічне ускладнення автори пояснюють запальним процесом навколо ушкодженої судини, збільшенням розміру аневризми при неповному кліпунанні та вторинною ішемією цієї ділянки. [44].

Новоутворення хіазмально-селярної ділянки мають нейроофтальмологічні прояви у вигляді хіазмального синдрому (зміни полів зору, зниження гостроти зору та розвиток низхідної атрофії зорових нервів). У 54% випадків маніфестацією новоутворень даної локалізації є зниження гостроти зору [1, 46]. У 65% причиною є аденома гіпофізу. Більш частим є поступове зниження гостроти зору. Поодинокі раптові випадки втрати зору зустрічаються при значних розмірах новоутворень з компресією зорових нервів та хіазми [33]. При апоплексії гіпофізу виникає раптове зниження або втрата зору внаслідок швидкого екстраселярного росту новоутворення, цей стан асоціюється з головним болем, офтальмоплегією, звуженням полів зору [34, 46].

Менінгіоми пагорба турецького сідла – новоутворення, які можуть викликати компресію зорових нервів – як моно- так і бінокулярно. Особливість росту – часте проникнення у зоровий канал незалежно від розмірів новоутворення [18, 28]. За даними Mahmoud,

інвазія у зоровий канал відбувається у 67% випадків. У таких випадках можливий гострий розвиток нейроофтальмологічної симптоматики. Раптова втрата зору часто супроводжується болем у супраорбітальній ділянці. При нейроофтальмологічному обстеженні виявляють аферентний зіничний дефект, зміни полів зору за хіазмальним типом. Зміни зорових викликаних потенціалів (ЗВП) на початку процесу не є патогномонічними, при тривалій компресії реєструється подовження латентності та зниження амплітуди основних показників. Оптична когерентна томографія зорового нерва та сітківки (ОКТ) виявляє потоншення шару гангліозних клітин. При застосуванні стероїдної терапії можливе тимчасове покращення зорових функцій. Дослідження останніх років показали важливість ОКТ діагностики у кількісній оцінці втрати нервових волокон при компресії зорових нервів та оцінці прогнозу післяопераційного покращення зорових функцій [31, 32].

Диференційна діагностика проводиться з оптичними невритами, при яких також знижується зір, є болі за очним яблуком, характерні зміни полів зору та відсутні офтальмоскопічні прояви, позитивна реакція на стероїдну терапію. Є ряд публікацій, які наголошують на діагностичних помилках, коли гостру оптичну компресійну нейропатію лікують як оптичні неврити [2, 24]. Офтальмологи, до яких часто звертаються хворі саме через зорові розлади, повинні пам'ятати, що навіть невеликі за розміром параселярні менінгіоми можуть приводити до гострих зорових розладів через інвазію у зоровий канал. Обов'язковим є проведення нейровізуальних досліджень та негайна консультація нейрохірурга.

Підвищення внутрішньочерепного тиску може супроводжуватися розвитком застійних дисків зорових нервів. Внутрішньочерепна гіпертензія розвивається внаслідок внутрішньочерепних новоутворень, крововиливів, черепно-мозкової травми, гідроцефалії, ідіопатичної внутрішньочерепної гіпертензії, аномалій черепу, ураження мозкових синусів [37]. На фоні вираженого застою може розвиватися транзиторна короткочасна втрата зору – обнубіляції, які пов'язані з короткочасним погіршенням провідності у нервових волокнах в каналі зорового нерва в результаті наростання внутрішньочерепної гіпертензії.

Тривалий набряк дисків зорових нервів призводить до значного зниження зорових функцій. На очному дні на фоні набряку виявляють ознаки деколорації дисків зорових нервів. Механізм втрати зору при тривалому набряку пов'язаний з дисфункцією нервових волокон та прогресивною їх втратою з розвитком вторинної (післязастійної) атрофії зорових нервів.

Небезпечним для зору є розвиток ускладнених застійних дисків зорових нервів, при яких можлива раптова втрата зору. Це пов'язано з впливом двох факторів – підйомом внутрішньочерепного тиску та локальним впливом основного патологічного процесу на нервові

тканини, які беруть участь в утворенні зорового шляху. В таких випадках можливі ушкодження папіломакулярного пучка та крововиливи в сітківку.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є причиною розвитку травматичної оптичної нейропатії [15, 47]. Цей стан супроводжується також порушенням кольорового зору та периметричними дефектами [6]. Погіршення зору виникає через надриви зорового нерва в зоровому каналі або через мікропереломи основи черепу, які призводять до ішемії, набряку та стисненню зорового нерва. Важкі ЧМТ можуть супроводжуватися повним розривом зорового нерва навіть при непошкодженому очному яблуці і відсутній прямій травмї ока. Патогномонічними симптомами такого стану в перші години після травми є раптова сліпота на ушкоджену оці, відсутність прямої реакції зіниці на світло та збереження співдружньої реакції. На очному дні в перші дні зміни можуть не виявлятися, пізніше розвивається посттравматична атрофія зорового нерва.

Хірургічні втручання будь-якої локалізації в ряді випадків також є причиною гострої втрати зору. В англійській літературі використовують термін «regenerative visual loss» [39]. Це досить рідкісне ускладнення, частіше після спінальної хірургії (0,03-0,1%) та кардіохірургії (0,08%). Основними причинами втрати зору при цьому є оклюзія судин сітківки, розвиток ішемічної оптичної нейропатії, рідше розвивається коркова сліпота. В перші 24-48 годин після оперативного втручання виявляється безболісна втрата зору, має місце аферентний зіничний дефект або відсутність реакції зіниць на світло. Патогенетичними факторами ризику є тривалий час оперативного втручання (особливо в спінальній хірургії), зниження артеріального тиску, значна крововтрата, зміни в венозній гемодинаміці, наявність системних судинних факторів ризику, таких як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіпердідемія, паління, атеросклеротичні зміни [25, 39, 40]. Прогноз щодо покращення зорових функцій завжди сумнівний.

Таким чином, гостра втрата зору у пацієнтів з нейрохірургічними та неврологічними захворюваннями зустрічається нерідко. Це пов'язано з анатомічною спорідненістю зорового аналізатора та ЦНС. Починаючись від гангліозних клітин сітківки і закінчуючись потиличною долею кори головного мозку, на всьому протязі зоровий аналізатор тісно контактує зі структурами мозку. Безпосередня компресія, підйом внутрішньочерепного тиску, ішемія мозкових ділянок, травматична дія – основні патогенетичні механізми впливу на зоровий аналізатор.

Виявлення нейроофтальмологічних симптомів та адекватна оцінка їх значення, вміння співставляти їх зі станом неврологічного та загальносоматичного статусу з метою оптимізації діагностики та лікування надзвичайно важливі, оскільки дозволяють зберегти зорові функції та покращити якість життя пацієнтів.



## Литература

1. **Astorga-Corballo A., Juan-Carlo-Serna-Ojeda.** Chiasmal syndrome: clinical characteristics in patients attending an ophthalmological center // *Saudi J Ophthalmol.* – 2007. – Oct-Dec; 31(4). – P. 229-233.
2. **Anderson D., Khalil M. K.** Meningioma and the ophthalmologist: diagnostic pitfalls // *Can J Ophthalmol.* – 2011. – Vol.16(1). P.10–15.
3. **Biousse V.** Thrombolysis for acute central retinal artery occlusion: is it time? *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol.146 (5). – P. 63-41.
4. **Biousse V., Newman N.J.** Eye syndromes and the neuro-ophthalmology of stroke // *Handb Clin Neurol.* – 2009. – Vol. 93. – P.595–611.
5. **Biousse V., Newman N. J.** Aneurysms and subarachnoid hemorrhage // *Neurosurg Clin N Am.* – 1999. – Vol.10(4). – P. 631–51.
6. **Biousse V., Newman N. J.** Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies // *Lancet Neurol.* – 2016. – Vol.15. – P.1355–67.
7. **Biousse V., Trobe J. D.** Transient monocular visual loss // *Am. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 140 (4). – P. 717-721.
8. **Cedric Lamirel C., Newman N., Biousse V.** Vascular Neuro-ophthalmology // *Neurol.Clin.* – 2010. – Vol.8 (3). – P. 701-727.
9. **Devuyst G., Bogousslavsky J., Meuli R. et al.** Stroke or transient ischemic attacks with basilar artery stenosis or occlusion: clinical patterns and outcome // *Arch Neurol.* – 2002. – Vol.59(4). – P.567–73.
10. **Evans R. W., Glosberg B. M.** Retinal migraine: migraine associated with monocular visual symptoms // *Headache.* – 2008. – Vol. 48. – P.142-145.
11. **Fiess A., Cal O., Kehrein S., Halstenberg S.** Anterior chamber paracentesis after central retinal artery occlusion: a tenable therapy? // *BMC Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 14. – P.28.
12. **Fisher C. M.** Transient monocular blindness versus amaurosis fugax // *Neurology.* – 1989. – Vol. 39 (12). – P. 16-4.
13. **Glisson C. C.** Visual loss due to optic chiasm and retrochiasmal visual pathway lesions // *Continuum.* – 2014. – Vol.20. – P.907.
14. **Gloster B. M., Solomon S., Friedman D. I., Lipton R. B.** Retinal migraine reappraised // *Cephalalgia.* – 2006. – Vol.26. – P.1275-1286.
15. **Hathiram B. T., Khattar V. S., Sonawane H. P.** Traumatic optic neuropathy – our experience // *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery.* – 2010. Vol.62. – P. 229–235.
16. **Hayer S. S., Podhajsky P. A., Zimmerman M. S.** Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities // *Ophthalmology.* – 2009. – Vol.116 (10). – P.928-36.
17. **Hayer S. S., Zimmerman M. B.** Fundus changes in central retinal artery occlusion // *Retina.* – Vol. 2007. –27(3). – P. 276-89.
18. **Hayhurst C., Teo C.** Tuberculum sella meningioma // *Otolaryngol Clin North Am.* – 2011. – Vol. 44(4). – P.953–963.
19. **John H. Pula, Carten A. Yuen.** Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular diseases // *Stroke Vasc Neurol.* – 2017. – Vol. 2 (4). – P. 20-220.
20. **Kernan W. N., Ovbiagele B., Black H. R.** Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association // *Stroke.* – 2014. – Vol.45. – P. 216 - 236.
21. **Klein R., Klein B. E., Jensen S.** Retinal emboli and stroke: the Beaver Dam Eye Study // *Arch Ophthalmol.* – 1999. – Vol.117. – P.1063–8.
22. **Kupersmith M. J., Berenstein A., Flamm E.** Neuroophthalmologic abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotid cavernous fistulas // *Ophthalmology.* – 1986. – Vol. 93(7). – P.906–12.
23. **Lauda F., Neugebauer H., Reiber L.** Acute silent brain infarction in Monocular Visual loss of ischemic origin // *Cerebrovasc Dis.* – 2015. – Vol. 40. – P. 151–6.
24. **Lee A. G., Lin D. J., Kaufman M.** Atypical features prompting neuroimaging in acute optic neuropathy in adults // *Can J Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 35(6). – P.325–330.
25. **Lee L. A., Roth S., Todd M. M. et al.** The Postoperative Visual Loss Study Group Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery // *Anesthesiology.* – 2012. – Vol.116. – P.15–24.
26. **Lipton R. B., Bigal M. E.** Migraine: epidemiology, impact factors for progression // *Headache.* – 2005. – Vol. 45. – P.3-13.
27. **Luneak K., Newman N.S, Biousse V.** Ischemic optic neuropathies // *Neurologist.* – 2008. – Vol.14 (6). – P.341-354.
28. **Mahmoud M., Nader R., Al-Mefty O.** Optic canal involvement in tuberculum sellae meningiomas: influence on approach, recurrence, and visual recovery // *Neurosurgery.* – 2010. – Vol.67(3). – P.108–118.
29. **Miller N.** Carotid-Cavernous Sinus Fistulas / Miller N., Newman N., Biousse B., Kerrison J. / *Clinical Neuro-Ophthalmology.* – Philadelphia: Williams & Wilkins. – 2005. – P. 2263–96.
30. **Mohamed Q., McIntosh R.L., Saw S.M.** Interventions for central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review // *Ophthalmology.* – 2007. – Vol.114(3). – P. 507–19.
31. **Moon C. H.** Visual prognostic value of optical coherence tomography and photopic negative response in chiasmal compression // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2011. – Vol.52(11). – P. 8527–8533.
32. **Monteiro M. L., Costa-Cunha L. V., Cunha L. P.** Correlation between macular and retinal nerve fibre layer Fourier-domain OCT measurements and visual field loss in chiasmal compression // *Eye (Lond).* – 2010. – Vol. 24(8). – P.1382–1390.
33. **Nazife Sefi-Yardakul** Visual findings as primary manifestations in patients with intracranial tumors // *Int J Ophthalmol.* – 2015. – Vol.8(4). – P. 800–803.
34. **Ogra S., Nichols A.D., Stylli S., et al.** Visual acuity and pattern of visual field loss at presentation in pituitary adenoma // *J Clin Neurosci.* – 2014. – Vol.21(5). – P.735–740.
35. **Paul S. Page, Nicolas K. Khattar, Andrew C.** White Intra-Arterial Thrombolysis of acute central retinal artery occlusion: a systemic review and meta-analysis // *Front. Neurol.* – 2018. – Vol.9. – P. 76.
36. **Pradhan S., Chung S.M.** Retinal ophthalmia or ocular migraine // *Curr. Neurol. Neurosci Rep.* – 2004. – Vol.4. – P. 391-397.
37. **Rigi M., Almarzouqi S.** Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management // *Eye and brain.* – 2015. – Vol. 7. – P.47-57.
38. **Rodriguez-Catarino M., Frisen L., Wikholm G.** Internal carotid artery aneurysms, cranial nerve dysfunction and

- headache: the role of deformation and pulsation //Neuroradiology. – 2003. – Vol.45(4). – P.236– 40.
39. **Roth S.** Postoperative blindness Anesthesia. Edited by RD Miller New York, Elsevier. – 2015. – P.2821–2841.
40. **Roth S.** Perioperative visual loss: what do we know, what can we do? //BJA: British Journal of Anaesthesia. –2009. – Vol. 103. – P. 31–40.
41. **Rowe F. J., Wright D., Brand D.** A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation, and outcome// Biomed Res Int. – 2013. – Vol.2013. – P.1-12.
42. **Rudkin A. K., Lee A. W. et al.** Clinical characteristics and outcome of current standard management of central retinal artery occlusion // Clin Exp Ophthalmol. - 2010. – Vol.38(5). – P. 496 - 501.
43. **Shelton J. B., Digre K. B., Katz B. J.** Chiasmal stroke in patient with atrial fibrillation and complete occlusion of right internal carotid artery // J Neuroophthalmol. – 2012. – Vol. 32. – P.189.
44. **Schmidt G. W., Oster S. F. et al.** Isolated Progressive Visual Loss after Coiling of Paraclinoid Aneurysms //American Journal of Neuroradiology. – 2007. – Vol.28 (10). – P. 1882-1889.
45. **Varma D. D., Cugati S., Lee A. W.** A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management // Eye. – 2013. – Vol.27. – P.688–97.
46. **Wadud S. A., Ahmed S., Choudhury N., Chowdhury D.** Evaluation of ophthalmic manifestations in patients with intracranial tumours // Mymensingh Med J. – 2014. – Vol.23(2). – P.268–271.
47. **Ying-Jen Chen et al.** Longitudinal relationship between traumatic brain injury and the risk of incident optic neuropathy: A 10-year follow-up nationally representative Taiwan survey // Oncotarget. – 2017. – Vol. 8(49). – P.86924–86933.
48. **Yuzhu Chai et al.** Case of acute optic nerve compression caused by tuberculoma sellae meningioma with optic canal involvement // Clin Ophthalmol. – 2012. – Vol. 6. – P. 661–666.

Поступила 25.10.2018

## Острая потеря зрения при нейрохирургических и неврологических заболеваниях

Васюта В. А., Билошицкий В. В.

ГУ «Институт нейрохирургии имени А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев (Украина)

*Острая потеря зрения – междисциплинарная проблема. Среди нейрохирургических и неврологических заболеваний наиболее частыми причинами являются субарахноидальное кровоизлияние при разрыве аневризм, черепно-мозговые травмы, поражение внутренней сонной артерии, мигрень (в том числе офтальмическая и ретикулярная), новообразования хиазмально-селлярной локализации, внутричерепная гипертензия, демиели-*

*низирующие заболевания. Нейроофтальмологические проявления возникают в виде гемофтальма, окклюзии сосудов сетчатки, ишемической, компрессионной, травматической нейропатий, невритов и застойных дисков зрительных нервов. Важным является раннее выявление нейроофтальмологических симптомов и адекватная оценка их значимости.*

**Ключевые слова:** зрение, острая потеря, нейрохирургические причины, нейроофтальмологические проявления, выявление