

ИЗМЕНЕНИЯ ЗРАЧКОВ У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИПАДКА

Ассистент В. И. ТАНКЕЕВСКАЯ

Из кафедры нервных болезней Казанского медицинского института (зав. — засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. Омороков)

Для диагностики поражений вегетативной нервной системы имеют существенное значение состояние зрачков и зрачковые рефлексы. Величина и форма зрачков определяется степенью сокращения гладкой мускулатуры, образующей сфинктер и дилататор зрачка. Парасимпатические волокна, идущие в составе глазодвигательного нерва, действуя на сфинктер, приводят к сужению зрачка, в то время как симпатические волокна вызывают его расширение, благодаря сокращению дилататора.

Механизм расширения зрачка сложен. Существует мнение, что мидриатическая функция последнего связана не только с радиальными мышечными волокнами радужной оболочки, но и с его сосудами. Особенности анатомического строения этих сосудов (винтообразная форма) ведут к расширению зрачка при сокращении сосудистой стенки, возникшем благодаря раздражению симпатических волокон и, напротив, при угнетении симпатических нервов наступает расширение сосудов радужной оболочки, ведущее к суживанию зрачков.

Рефлекторный путь зрачка на световое раздражение связан с парасимпатической иннервацией. Болевое раздражение или сильные эмоции так же приводят к изменению зрачков, но через симпатическую нервную систему (расширение зрачков от страха и пр.). Влияние эмоций на состояние зрачков свидетельствует об участии в механизме движений последнего коры головного мозга, причем симпатические волокна являются в этих случаях только эффекторной частью соответствующей рефлекторной дуги. Мидриатическая иннервация зрачка является составной частью очень многих реакций на афферентные раздражения, эмоциональные состояния, в которых принимает участие вегетативная нервная система.

Рефлекторная дуга зрачковых рефлексов связана со средним мозгом, областью зрительного бугра и с корой больших полушарий головного мозга. В иннервации зрачка участвуют: две основные вегетативные рефлекторные дуги миотического и мидриатического действия, зрительный бугор, гипоталамическая область и кора головного мозга. Таким образом, мидриаз может быть результатом торможения миотической рефлекторной дуги со стороны как гипоталамической области, так и коры головного мозга.

Влияние коры больших полушарий на иннервацию зрачка было экспериментально изучено Н. А. Миславским (1887, 1903), а также Бехтеревым и Миславским (1891), которые пришли к выводу, что кора головного мозга оказывает двойное влияние: активное на центр расширения зрачка и депрессивное, подавляя тонус суживающего

зрачок парасимпатического центра глазодвигательного нерва. Экспериментальные данные этих авторов были подтверждены Браунштейном (1893) в лаборатории В. Я. Данилевского в Харькове, а за рубежом — Парсоном (Parson, 1901) только 14 лет спустя после опубликования выводов Миславского. Подопытными животными в работах Бехтерева и Миславского были кошки, а мидриатическая реакция зрачков наблюдалась преимущественно при раздражении лобной области коры больших полушарий.

В настоящее время участие коры больших полушарий в регуляции величины зрачка является общепризнанным. Экспериментами Бухало и ряда других авторов показано, что областью, регулирующей деятельностью зрачка, является также затылочная доля в области боковой задней извилины (*gyrus lateralis posterior*, поле 19). Эта область коры соединена центрифугальными и центрипетальными волокнами с претектальным полем (*area praetectalis*), являющимся промежуточным узлом в дуге зрачковых рефлексов между зрительным путем и глазодвигательным ядром. При хроническом раздражении затылочной доли у кроликов Бухало наблюдала на зрачке противоположной стороны ослабление эффекта действия мидриатических и усиление миотических средств, то есть увеличение возбудимости мышцы, суживающей зрачок.

Влияние коры мозга на изменение величины зрачка доказано и клиническими данными. Курдина (1949) наблюдала нарушения зрачковой иннервации при патологических процессах почти во всех отделах коры головного мозга: в лобной, передне- и задне-центральной, верхне- и нижне-теменной, височной и затылочной областях. У ряда больных ею была выявлена скрытая анизокория посредством постановки кокаиновой зрачковой пробы (закапывание в конъюнктивальный мешок 1% раствора солянокислого кокаина с последующим измерением диаметра зрачков). Наиболее выраженные нарушения зрачковой иннервации, по данным Курдиной, имели место при корковых очагах в верхне-теменной и затылочной долях, а также в передне-центральной извилине. При поражении верхне-теменной доли, наблюдался симптом Горнера как на стороне очага, так и на противоположной стороне. Бухало при фокальной эпилепсии отмечала изменения зрачковых рефлексов на стороне, противоположной локализации очага, что свидетельствует об участии моторной зоны коры человека в регуляции зрачка.

Таким образом, нарушение зрачковой иннервации наблюдается при локализации корковых процессов не только в лобной и затылочной, но и в других областях коры.

Во время эпилептического припадка наблюдается обычно расширение зрачков, которое отчасти связано с асфиксией, развивающейся в это время у больного, вследствие нарушения дыхательных движений. Однако, асфиксию нельзя считать единственным и решающим фактором, вызывающим только что упомянутую реакцию зрачков, так как последняя иногда наблюдается уже в предприпадочном периоде, то есть до расстройства дыхательных движений.

Расширение зрачков не является обязательным признаком эпилептического припадка. П. И. Ковалевский еще в 1891 г. писал, что ему „приходилось наблюдать случаи эпилепсии, когда во время припадка расширения зрачка не было, ширина его бывала обычная и реакция на свет нормальная. Приходилось наблюдать и такие случаи, когда вместо расширения зрачка наступило его сужение до самой малейшей величины, причем с прекращением припадка зрачок увеличивался и достигал своей обычной величины“.

Данные о состоянии зрачков после припадка, приводимые П. И. Ковалевским в его исчерпывающем для своего времени обзоре, крайне скудны и в ряде случаев — противоречивы. Так, одни авторы считают характерным для зрачков после припадка возвращение к обычным размерам, другие говорят о продолжающемся их расширении, третьи, наоборот, указывают на сужение зрачков; одни отмечают более живую, а другие, напротив, более вялую реакцию (Ковалевский, 1891).

На протяжении последующих лет не было получено существенных дополнительных данных по этому вопросу и, в частности, о сравнительной величине зрачков после припадка мы в доступной нам литературе каких-либо сведений обнаружить не могли.

Нами было произведено сравнительное исследование величины зрачков у 51 больного. Исследование зрачков производилось в межприпадочном периоде и после припадков¹.

В результате анализа полученных данных выяснилось, что у большинства обследованных больных наблюдалась анизокория, причем в межприпадочный период анизокория была у 20 человек, из них резко выражена у 16 больных, незначительная — у 4 больных. У 24 больных зрачки до припадка были равны. У 7 больных в межприпадочном периоде при повторных исследованиях отмечалась то анизокория, то равенство зрачков.

В послеприпадочном периоде почти у всех больных (49 больных) отмечалась анизокория, причем выраженная анизокория была у 44 больных, незначительная анизокория после припадка отмечена у 5 больных. Только у двух больных зрачки после припадка были равны, у одного из них появившаяся анизокория в дальнейшем выравнилась. Для наглядности вышеуказанных изменений привожу таблицу:

Состояние зрачков	В межприпадочном периоде	После припадка
Выраженная анизокория	16	44
Нерезкая анизокория	4	5
Зрачки равны	24	2
Колебание	7	—

В данной таблице обращает внимание на себя то, что после припадков число больных с выраженной анизокорией становится значительно больше, а равенство зрачков отмечается только у двух больных.

Что касается связи локализации процесса с нарушением иннервации зрачков в межприпадочном периоде, то следует отметить, что при лобной локализации равенство зрачков наблюдалось у 12 из 26 больных; при лобно-теменной локализации патологического процесса анизокория была у 5 из 12 больных. При поражении теменной области анизокория отмечена у 2 из 5 больных. При разлитом процессе у одного (из двух) отмечалась анизокория.

Таким образом, локализация патологического очага не оказала влияния на частоту анизокории.

По нашим данным, также не имела особого значения сторона поражения. Так, после припадка зрачок был шире на стороне пора-

¹ Наши наблюдения и исследования, частично описанные в диссертационной работе — «Вегетативные сдвиги при травматической эпилепсии», здесь не приводятся ввиду отсутствия места.

жения у 22 больных, уже — у 21 больного; в межприпадочном периоде шире на стороне поражения у 9 больных, уже — у 10 больных, кроме того, у 5 больных при повторном исследовании отмечалось изменение диаметра зрачка (нестойкая анизокория с расширением на стороне, противоположной очагу поражения).

В заключение, следует отметить, что изменение диаметра зрачка при эпилепсии нередко протекает асимметрично, в результате чего возникает анизокория. Это особенно ярко выражается после припадков, когда вновь появляется анизокория у 29 обследованных нами больных. Эти данные указывают на значительное колебание функций вегетативной нервной системы, нестойкость неврологических симптомов при травматической эпилепсии. Кроме того, появление в значительном числе случаев анизокории после припадков подчеркивает значение динамического исследования в неврологической практике, в частности при эпилепсии.

Поступила 31 мая 1957 г.