

УДК 616.831-005.1-037-07

**ПОЗИТИВНЫЙ ВИЗУАЛЬНЫЙ
ФЕНОМЕН ТРАНЗИТОРНОЙ ПОЛИОПИИ
В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Антипова Людмила Николаевна – к.м.н.
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Рапацкий Константин Николаевич – к.м.н.
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Кузьменко Николай Николаевич
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Представлен клинический случай ишемического инсульта с транзиторным позитивным визуальным феноменом правосторонней монокулярной полиопии у пациента с транзиторной глобальной амнезией и мультиинфарктным состоянием головного мозга. Приведен краткий литературный обзор с описанием синдрома полиопии при различных заболеваниях головного мозга.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ПОЛИОПИЯ.

UDC 616.831-005.1-037-07

**POSITIVE VISUAL PHENOMENON OF
TRANSITORY POLYOPIA IN ISCHEMIC
STROKE (CLINIC CASE)**

Antipova Ludmila Nikolaevna – MD
City Hospital Nr 2 «KVMDA», Krasnodar, Russia

Rapatskii Konstantin Nikolaevich – MD
City Hospital Nr 2 «KVMDA», Krasnodar, Russia

Kuz'menko Nikolai Nikolaevich
City Hospital Nr 2 «KVMDA», Krasnodar, Russia

The clinic case of ischemic stroke with transitory positive visual phenomenon of right side monocular polyopia in patient with transitory global amnesia and multi-infarct brain is presented. The brief review of polyopia syndrome description in different brain diseases is shown.

Key words: ISHEMIC STROKE, POLYOPIA.

В клинической практике наиболее часто встречаются негативные оптические феномены: слепота, выпадение полей зрения, скотомы, цветовая слепота. Позитивные оптические феномены обусловлены патологией глазодвигательного аппарата, преломляющих сред глазного яблока или внутриглазничным объемным воздействием, ограничивающим подвижность глазного яблока. С патологией церебральных структур, в частности мозжечка, связывают возникновение осциллопсии.

Одним из редких вариантов позитивных зрительных расстройств является полиопия (polyopia; греч. poly много + ops, op[os] зрение) – визуальное восприятие множества изображений одного визуального стимула при формальной сохранности органа зрения [5]. Полиопия (П) рассматривается как редкий феномен оптической иллюзии. Возникновение П наиболее часто ассоциировано с повреждением задних отделов затылочной, теменной, височной долей головного мозга. Однако точный механизм ее развития до конца не известен.

Цель исследования: провести анализ случая ишемического инсульта с клиническим позитивным визуальным симптомом П.

Материал и методы исследования. Пациент Ч., 75 лет, находился на стационарном лечении в нейрососудистом отделении МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО» с 15.10 по 03.11.2012 г. Оценка неврологического статуса и лабораторные тесты проводили согласно формату обследования пациентов с инсультом. Аппаратное обследование включало исследование головного мозга и сосудов головного мозга (рентгеновский томограф Aquilion 32 [Toshiba], контрастный препарат Омнипак 350) в спиральном режиме с толщиной реконструктивного среза 0,5 мм, 3,0 мм, 5,0 мм; магнитно-резонансную томографию головного мозга (томограф Vantage TINAN [Toshiba] с индукцией магнитного поля 1,5 Тл); триплексное сканирование брахиоцефальных сосудов и эхокардиоскопию (УЗ-сканер Z'ONARE ULTRA). Проводили также исследование зрительных вызванных потенци-

алов (ЗВП) на обращаемый паттерн (электронейромиограф Нейрософт, г. Москва); электрической активности головного мозга – электроэнцефалографию (ЭЭГ) в покое и при провоцирующих стандартных функциональных пробах (электроэнцефалограф «Энцефалан-131» Медиком – ЛТД, г. Таганрог), заднего отрезка глаза (оптический когерентный томограф Stratus, Германия).

Результаты исследования. Пациент Ч., 75 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в нейрососудистое отделение МБУЗ ГБ № 2 с жалобами на полное отсутствие памяти на текущие события, онемение и неловкость в правых конечностях, нарушение зрения, нестабильность АД с тенденцией к повышению. Из истории заболевания: периодически головные боли и головокружения беспокоят более 10 лет, с того же времени страдает гипертонической болезнью с высокими показателями АД. В анамнезе два перенесенных инсульта в бассейне левых задней и средней мозговых артерий неопределенной давности. Лечился в госпитале ветеранов. Резко состояние ухудшилось 15.10.12 г., когда на фоне повышения АД до 180 мм рт.ст. возникло нарушение ориентации в пространстве, времени. Родственниками отмечено нарушение краткосрочной памяти.

Неврологический статус пациента при поступлении: в сознании, контакту доступен, дезориентирован во времени, нарушена память на текущие события и события недавнего прошлого, обоняние сохранено. Ширина глазных щелей D=S, объём движений глазных яблок полный, величина зрачков D=S. ФЗР сохранены. Двусторонний парез конвергенции, аккомодация сохранена. При исследовании объема движений глазных яблок выявлено, что при фиксации взгляда на одиночном предмете (неврологическом молоточке) в правом зрительном поле видит предмет во множественном числе. Отличить истинный предмет от воображаемого пациент не смог. Зрительный образ сохранялся, пациент продолжал видеть предмет в течение нескольких секунд, после того, как его убрали из поля зрения или

пациент перевел взгляд. Сглажена правая носогубная складка. Глоточный, нёбный рефлексы живые, симметричны. Язык по средней линии. Глотание, фонация не нарушены. Положительные рефлексы орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочный). Тонус мышц не изменен. Парезов не выявлено. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях живые, $D > S$, коленные, ахилловы $D > S$, положительный симптом Вендеровича с двух сторон. Правосторонняя гемигипалгезия. В позе Ромберга, при обычной и тандемной ходьбе атаксия без четкой латерализации. Интенция при выполнении пальценосовой пробы с обеих сторон. Менингеальных знаков нет. Суммарный счет баллов по шкале NIHSS – 5, по шкале активности в повседневной жизни Ривермид – 3, по шкале Рэнкин – 3, индекс Бартела – 15 баллов.

Обследования. Триплексное сканирование артерий экстракраниального отдела брахиоцефальной системы: (15.10.2012 г.) – обе внутренние сонные артерии имеют угловые изгибы, в бифуркациях обеих общих сонных артерий лоцируются атеросклеротические бляшки, справа – нестенозирующая, слева – со стенозированием в области бифуркации до 25–30 % диаметра. Обе позвоночные артерии с непрямолинейным ходом в V2-сегменте. Кровоток на всем протяжении симметричный с обычными скоростными и спектральными характеристиками.

Результаты рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) головного мозга в нативном виде (15.10.2012 г.): срединные структуры головного мозга без девиации (рис. 1). Желудочки не смещены, не деформированы, не расширены; боковые желудочки симметричны. Борозды полушарий большого мозга и гемисфер мозжечка диффузно углублены, расширены. В левой затылочной области определяется очаг постэнцефаломалиационных изменений размерами 25×30×43 мм. Признаков нарушения дифференцировки серого и белого вещества, структуры подкорковых образований не выявлено.

Рентгеновская компьютерная ангиография головного мозга (РКТ-АГ) от 16.10.2012 г.: на томограмме, серии аксиальных срезов и реконструкций получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга от большого затылочного отверстия до крыши черепа в нативном виде и в артериальную фазу после внутривенного введения 100 мл контрастного препарата.



Рисунок 1. Пациент Ч., 75 лет. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга

Внутренние сонные артерии имеют обычный ход, симметричны, калибр не изменен, сифоны четко визуализируются, без признаков компрессии. Средние мозговые артерии имеют обычное отхождение и расположение, формируют нормальные инсулярные петли. Передние мозговые артерии без видимых патологических изменений. Позвоночные артерии сливаются в основную артерию, которая делится на две задние мозговые артерии, ход и калибр которых не изменен. Дополнительных сосудистых ветвей, патологической извитости вышеуказанных артерий не отмечено.

По результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (19.10.2012 г.) на серии томограмм (режимы: взвешенные по T1 и T2, FLAIR, DWA) получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга от уровня С2 позвонка до крыши черепа в трех взаимно перпендикулярных плоскостях в нативном виде (рис. 2). В правой височной и левой затылочной, обеих теменных долях определяются очаги кистозно-глиозных, глиозных изменений размерами 20×13 мм, 25×35 мм,

9×10 мм, 5–8 мм, 16×8 мм. В подкорковых отделах, перивентрикулярно с обеих сторон отмечаются множественные мелкозернистые (до 1,0–1,5–2,5 мм) очаги по типу микроангиопатии. Желудочки не смещены, расширены на уровне центральных отделов до 14 мм, левый задний рог расширен до 15 мм, подтянут к зоне атрофических изменений. Периваскулярные пространства не расширены.

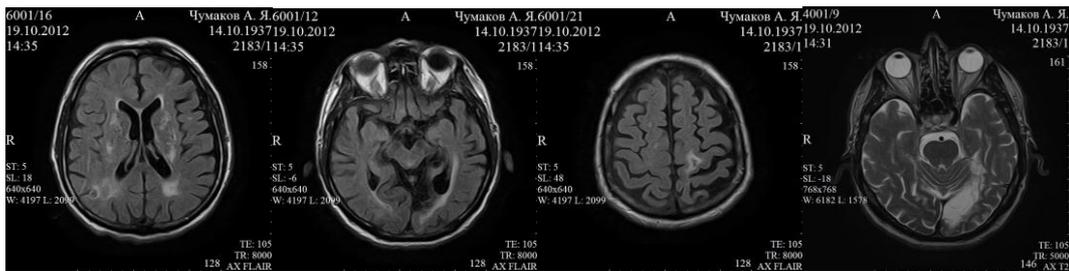


Рисунок 2. Пациент Ч., 75 лет. Магнитно-резонансная томография головного мозга

Зрительные вызванные потенциалы головного мозга на обращаемый паттерн (18.10.2012 г.) (исследование выполнено врачом отделения функциональной диагностики консультативно-диагностического центра Л.И. Олифер) – выраженное поражение зрительных нервов с обеих сторон (рис. 3).

Результаты электроэнцефалограммы (ЭЭГ) (исследование выполнено 19.10.2012 г. врачом отделения функциональной диагностики консультативно-диагностического центра Т.П. Ильиченко) показали, что на фоне дезорганизованной корковой ритмики отмечаются признаки дисфункции неспецифических срединных структур, преимущественно, каудальных отделов головного мозга. Реактивность на внешние раздражители снижена. Типичной эпилептической активности не выявлено (рис. 4).

Оптическая когерентная томография (ОКТ) глаза (20.10.2012 г.) – патологии заднего отрезка глаза не выявлено.



Латентности								
N	Отве- дение	Компо- нент	Лат., мс	Норма, мс	Откл., %	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,1 к.	O1-Cz	N75	72,0	75,0	(N)	пр.	60'	мс
		P100	109	102	+7,1			
		N145	163	130	+25,5			
2,1 к.	O1-Cz	N75	72,0	75,0	(N)	пр.	60'	мс
		P100	110	102	+7,5			
		N145	161	130	+23,7			
3,1 к.	O1-Cz	N75	71,2	75,0	(N)	лев.	60'	мс
		P100	111	102	+8,6			
		N145	154	130	+18,8			
4,2 к.	O2-Cz	N75	70,8	75,0	(N)	лев.	60'	мс
		P100	111	102	+9,0			
		N145	154	130	+18,5			

Амплитуды								
N	Отве- дения	Компо- ненты	Ампл., мкВ (I)	Норма, мкВ	Откл., %	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,1 к.	O1-Cz	N75-P100	1,9	9,8	-80,5	пр.	60'	мс
		P100-N145	5,2	8,4	(N)			
2,1 к.	O1-Cz	N75-P100	3,3	9,8	-66,4	пр.	60'	мс
		P100-N145	6,3	8,4	(N)			
3,1 к.	O1-Cz	N75-P100	0,7	9,8	-93,3	лев.	60'	мс
		P100-N145	2,5	8,4	-69,8			
4,2 к.	O2-Cz	N75-P100	5,0	9,8	-49,1	лев.	60'	мс
		P100-N145	3,5	8,4	-58,8			

Рисунок 3. Пациент Ч., 75 лет. Зрительные вызванные потенциалы мозга на обращаемый паттерн

По результатам электрокардиограммы (ЭКГ) (15.10.2012 г.), фибрилляция предсердий с частотой 120 в мин. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево. Рубцовые изменения передне-перегородочной области. Гипертрофия левого желудочка.

Эхокардиоскопия (15.10.2012 г.) – эхо-признаки атеросклероза аорты, незначительно выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка. Дилатация левого и правого предсердий, недостаточность митрального клапана 2-й степени и трикуспидального клапана 2-й степени. Признаки легочной гипертензии.

Консультация кардиолога (15.10.2012 г.) – ишемическая болезнь сердца (ИБС). Постоянная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. Постинфарктный кардиосклероз (неопределенной давности). Гипертоническая болезнь III ст., риск 4, ХСН IIА ст., 3 ФК.

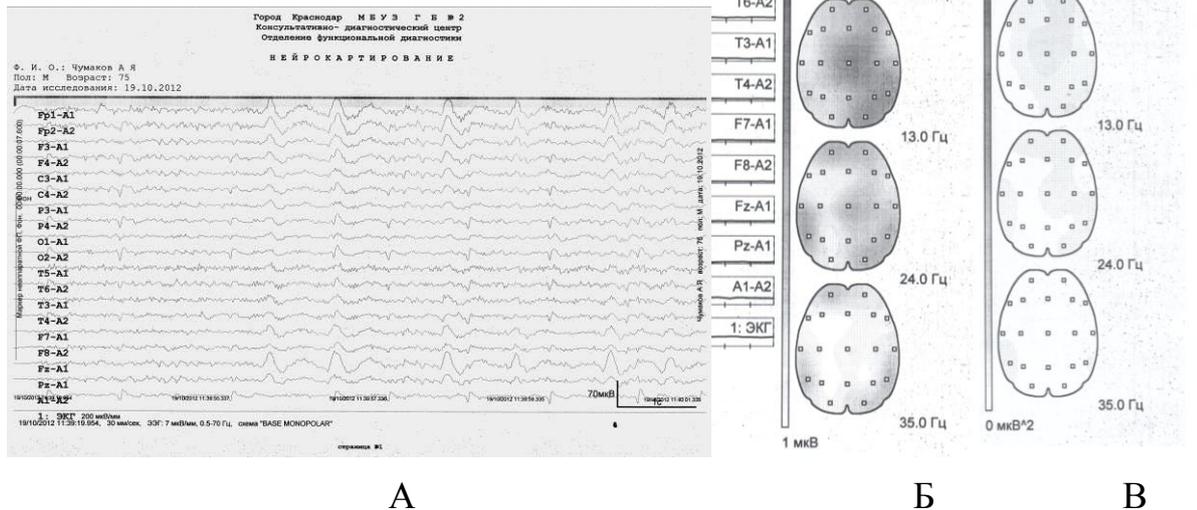


Рисунок 4. Пациент Ч., 75 лет. Электроэнцефалограмма: А – фоновая биологическая активность головного мозга; Б – спектр амплитуды биологической активности головного мозга; В – спектр мощности биологической активности головного мозга

Консультация окулиста (16.10.2012 г.) – гипертензивная и атеросклеротическая ангиопатия сетчатки и начальная катаракта обоих глаз.

По результатам обследования был установлен диагноз: Ишемический инсульт в левом вертебробазилярном бассейне (ВББ). Транзиторная глобальная амнезия. Правосторонний пирамидно-атактический синдром. Правосторонняя монокулярная полиопия.

Мультиинфарктное состояние головного мозга. Фоновое: Гипертоническая болезнь 3 ст. риск 4.

Лечение больного проведено согласно стандартной терапии ишемического инсульта с подбором антигипертензивных препаратов.

В течение первой недели пребывания в отделении у пациента сохранялись зрительные нарушения, что приводило к аномальному поведению: во время еды протягивал руку и пытался взять кружку или иной предмет в области ложного видения после поворота головы в сторону от него. Поведение пациента корректировалось с учетом того, что предмет перемещался вместе с сектором поля зрения, а не оставался на месте. К концу недели пациент стал более четко дифференцировать наличие ложных изображений, отметил, что расстояние между видимыми несколькими предметами и четкость их изображений уменьшились. Интересен тот факт, что крупные предметы и их расположение в палате не вызывали подобных оптических феноменов. Пациент правильно перемещался в постели, передвигался по палате, ориентировался в людях, навещавших его. Множественные копии изображения возникали у пациента при фиксации взгляда и внимания на предметах, находящихся в ближнем секторе обзора.

При выписке из стационара суммарный счет баллов по шкале NIHSS – 1, по шкале активности в повседневной жизни Ривермид – 6, по шкале Рэнкин – 3, индекс Бартела – 30 баллов.

Обсуждение. Полиопия – визуальное восприятие множества изображений одного визуального стимула. Считается, что появление П связано с корковыми психосенсорными аномалиями процессов синтеза информации, и она крайне редко возникает при патологии роговицы глаза [8]. В литературе церебральная П, как правило, описывается как эпилептический (приступный) феномен, ассоциированный с височной эпилепсией [1]. Патологически появление П в подобных случаях рассматривают как дисфункцию ассоциативной зрительной коры и системы зрительной памяти вследствие эпилептической активации медиальной височной области, включающей в себя гиппокамп и парагиппокамп, получающих информацию и осуществляющих контроль памяти.

В качестве иллюстрации представлен случай правосторонней мезиальной височной эпилепсии с приступами П у 59-летней праворукой женщины. Приступы проявлялись множественными копиями предметов в левом поле зрения продолжительностью несколько секунд. С помощью МРТ диагностировано опухолевое повреждение кортикального и субкортикального белого вещества правой мезиальной височной области. Антиэпилептическая терапия оказалась результативной [9]. Преходящую П в структуре приступа мигрени наблюдали у 8-летней девочки, свидетельствующей о появлении П как феномена распространяющегося кортикальной депрессии по затылочной коре [4]. Описан случай множественных кавернозных ангиом, ассоциированных с церебральной П в структуре затылочных приступов [3]. Представлен случай кортикальной монокулярной и бинокулярной диплопии у пациентки с эклампсией, билатеральными очагами ишемии в височной, теменной областях и с разрушением левой угловой извилины. Клинически сформировался синдром Герстмана со зрительной агнозией и корковой диплопией, которая сохранялась в течение 2-х лет после острого эпизода [2]. Описан случай церебральной диплопии после восстановления гомонимной гемианопсии вследствие ишемии затылочной коры [11]. Ишемические повреждения головного мозга могут сопровождаться и позитивными оптическими феноменами. Описаны два случая монокулярной П при поражении затылочной коры доминантного полушария с клиническим проявлением выпадения полей зрения. П была транзиторной, а дефекты полей зрения оказались стойкими [6]. В другом случае описана монокулярная П, возникшая в восстановительном периоде инсульта с очагом ишемии в затылочной области после регресса гомонимной гемианопсии [7]. В нашем случае у пациента имело место мультифокальное сосудистое повреждение структур височной, теменной и затылочной долей, кроме того, имел место эпизод транзиторной глобальной амнезии, обусловленный дисциркуляцией в глубоких ветвях задней мозговой артерии, включая ме-

зенцефалические ветви. Патофизиологический механизм возникновения симптома транзиторной П может быть обусловлен формированием патологических систем [10], индуцирующих появление клинического симптома на отдалении в системе зрительного анализатора в условиях преходящей ишемии. Отсутствие патологии структур переднего и заднего отрезков глазного яблока позволило исключить периферический генез данного феномена. В литературе описанные случаи церебральной П оцениваются как редкие. Рассмотренный клинический случай представляет интерес в связи с особенностями синдромологического сопровождения транзиторной П: транзиторная глобальная амнезия, латерализованная мозжечковая атаксия и мультиинфарктное состояние головного мозга.

Список литературы

1. *Okada K., Akamatsu N., Hashimoto T., Uozumi T., Tsuji S.* A case of right mesial temporal lobe epilepsy accompanied with ictal polyopsia // *Rinsho Shinkeigaku*. 2004. Jan.; 44(1): 39–42. PubMed. – NCBI.mht.
2. *Käsmann B., Ruprecht K.W.* Eclamptogenic Gerstmann's syndrome in combination with cortical agnosia and cortical diplopia // *Ger. J. Ophthalmol.* 1995. Jul.; 4(4): 234–8. PubMed. – NCBI.mht
3. *Zakaria A., Lalani I., Belorgey L., Jay Foreman P.* Focal occipital seizures with cerebral polyopia // *Epileptic Disord.* 2006 Dec.; 8(4): 295–7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17150444>
4. *Vincenzo Raieli, Gian Luca Eliseo, Girolama La Franca, Michela La Vecchia, Domenico Puma, Mario Eliseo* Cerebral polyopia in migraine: a clinical case // *The Journal of Headache and Pain*. 2000. December, Volume 1, Issue 2, pp 127–129.
5. *Adriana B. Savoia, Divya Aggarwal, Peter Quiros, Alfredo A. Sadun.* Positive Visual Phenomena: Classification, clinical profile and a scheme for diagnosis // http://www.eyevision.org/documents/positive_visual_phenomena.pdf
6. *Huna-Baron R., Kupersmith M.J.* Cerebral polyopia, neuroimaging localization // *Neuro-Ophthalmology*. 2000. Vol. 24. pp 267–271.
7. *Попелянский Я.Ю.* Глазодвижения и взор (паралич, акинез, насильственность) // Москва – «МЕДпресс-информ». 2004. 183 с.
8. *Okada K., Akamatsu N., Hashimoto T., Uozumi T., Tsuji S.* A case of right mesial temporal lobe epilepsy accompanied with ictal polyopsia // *Rinsho Shinkeigaku*. 2004. Jan.; 44(1): 39–42. Japanese. PMID: 15199737 [PubMed – indexed for MEDLINE].
9. *Кржижановский Г.Н.* Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2002. 1:2:11. 4–13 с.
10. *Tsai R-K., Chang S-M., Lin H-Y.* Cerebral polyopia after recovery of homonymous hemianopia resulting from occipital lobe infarction // *Neuro-Ophthalmology*. 2000. December; 4. V. 24. pp. 455–460(6).