

УДК 616.833.1

***ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА В СТРУКТУРЕ
АУТОИММУННЫХ И ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ***

Азизова С.Г.

*Студентка 4 курса лечебного факультета,
Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск, Россия*

Рахманова Г.А.

*Студентка 4 курса лечебного факультета,
Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск, Россия*

Малкова А.А.

*Кандидат медицинских наук, доцент,
Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск, Россия*

Аннотация: Данная статья обзора возможности развития глазодвигательных нарушений при аутоиммунных и дисметаболических заболеваниях, широко распространенных в структуре общей заболеваемости современного населения. Были изучены и кратко изложены описанные в научной литературе механизмы, приводящие в окуломоторным расстройствам при патологических процессах аутоиммунного и дисметаболического генеза.

Ключевые слова: аутоантитела, васкулопатия, глазодвигательный нерв, диплопия, офтальмоплегия, птоз, нервная система.

***OCULOMOTOR DISORDERS IN THE STRUCTURE OF AUTOIMMUNE AND
DYSMETABOLIC DISEASES***

Azizova S.G.

4th year student of the Faculty of Medicine,

Izhevsk State Medical Academy

Izhevsk, Russia

Rakhmanova G.A.

4th year student of the Faculty of Medicine,

Izhevsk State Medical Academy

Izhevsk, Russia

Malkova A.A.

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,

State Medical Academy

Izhevsk, Russia

Abstract: This article reviews the possibilities of development of oculomotor disorders in autoimmune and dysmetabolic diseases, which are widespread in the structure of general morbidity of modern population. The mechanisms, described in scientific literature, leading to oculomotor disorders in pathological processes of autoimmune and dysmetabolic genesis were studied and summarized.

Keywords: autoantibodies, vasculopathy, oculomotor nerve, diplopia, ophthalmoplegia, ptosis, nervous system.

Глазодвигательные расстройства являются симптомом многих неврологических и системных заболеваний. Окуломоторные расстройства могут быть одним из проявлений органоспецифических и органонеспецифических аутоиммунных процессов, которыми страдают примерно 5-7% населения Земли. Целью нашего обзора является выявление случаев нарушения глазодвигательной иннервации при аутоиммунных и дисметаболических процессах.

Системная красная волчанка (СКВ) - системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией широкого спектра органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное повреждение внутренних органов. Повреждение тканей опосредовано наличием аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов, гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, которые затрагивают ткани сердца, почек, кожи, суставов, сосудов и в том числе структур центральной нервной системы. Неврологические проявления при системной красной волчанке обнаруживаются в 10-95% случаев и отличаются выраженным клиническим полиморфизмом. Мишенями для аутоиммунной атаки могут стать различные антигены нервной ткани, при этом происходит прямое повреждение нейронов и глии посредством ЦИК или комплемент опосредованные реакции. Поражение черепных нервов встречается в 2,4% случаев, в том числе происходит вовлечение глазодвигательного и отводящего нервов [6]. Клиническая картина в данном случае будет зависеть от объема поражения черепных нервов группы глазодвигателей. Симптомами поражения глазодвигательного нерва будут являться птоз, расходящееся косоглазие, диплопия при пассивном поднимании верхнего века, паралич всех наружных мышц глаза, за исключением наружной прямой и верхней косой. При затрагивании вегетативных волокон отмечается мидриаз, отсутствие зрачковых реакций на свет, паралич аккомодации. Наличие таких симптомов как ограничение движения глазного яблока кнаружи (парез или паралич наружной прямой мышцы), сходящееся косоглазие, диплопия при взгляде в сторону паретичной мышцы будут указывать на поражение отводящего нерва.

Возможно также вторичное повреждение нервных структур за счет иммунообусловленной эндотелиопатии (васкулопатии) в микроциркуляторном русле. Развитие вторичного васкулита сосудов центральной нервной системы

зависит от длительности течения СКВ и ассоциируется с высокими уровнями ревматоидного фактора. Клинические проявления варьибельны, но среди них встречаются невралгии черепных нервов, в том числе нервов группы глазодвигателей (диплопия, птоз, офтальмоплегии и др.). Осложняет течение васкулопатии обнаружение в 20-70% случаев у пациентов с СКВ антифосфолипидных антител, которые играют важнейшую роль в развитии тромботической ангиопатии [12]. Антифосфолипидные антитела создают благоприятные условия для гиперкоагуляции, которая на фоне иммунообусловленной васкулопатии, приводящей к эндотелиальной дисфункции и потере эндотелием его антитромботических свойств, во много раз повышает риск развития цереброваскулярных проявлений СКВ. К ним относят ОНМК (в 5-20% случаев), церебральный венозный тромбоз (0,36-0,66% случаев). Ишемические инсульты на фоне тромботической ангиопатии при СКВ в бассейне внутренней сонной артерии и в вертебро-базиллярном русле могут быть причиной глазодвигательных нарушений, пареза взора. При церебральном венозном тромбозе чаще других глазодвигательных нарушений в структуре неврологических проявлений встречается диплопия (35,3%).

Синдром Шегрена (сухой синдром, болезнь Шегрена) – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся поражением экзокринных желез. Развитию заболевания способствуют лимфоплазмочитарная инфильтрация желез, поликлональная активация В-лимфоцитов с образованием органоспецифических и органонеспецифических аутоантител, преимущественно иммуноглобулинов класса М.

Клиническая картина заболевания состоит из симптомов, которые связаны с поражением железистых структур, а также из внежелезистых системных проявлений. Поражение железистых структур («сухой синдром») включает в себя сухость слизистых оболочек ротовой полости, глаз, верхних дыхательных путей и у 1/3 пациентов развивается сухость кожных покровов. Внежелезистые

проявления складываются из поражения суставов, мышц, легких, почек, нервной системы. Вовлечение НС при болезни Шегрена чаще наблюдается до появления у пациента «сухого синдрома» и встречается у 18-45% больных. Нарушение работы ЦНС возможно связано с лимфоцитарной инфильтрацией клеток нервной системы, вызванной антинейрональными антителами, воспалением эндотелия, вследствие циркуляции антинуклеарных антител (антитела против SSA-RO) [7]. Тяжесть поражения структур ЦНС находится в прямой зависимости от титра аутоантител и вызываемого ими васкулита. Описание в литературе случаев глазодвигательных нарушений при болезни Шегрена немногочисленны, но при данном заболевании возможно развитие диплопии, межъядерной офтальмоплегии и других нарушений. Они возможны вследствие многоочагового васкулита мелких сосудов головного мозга.

Синдром Миллера Фишера (клиническая форма синдрома Гийена-Барре) – аутоиммунное демиелинизирующее заболевание, характеризующееся полинейропатией. По данным авторов, встречаемость данного заболевания составляет 1-5% от всех случаев заболевания СГБ. Провоцирующими факторами служат цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, вирусы простого и опоясывающего герпеса, вирусы гепатита А и В, ВИЧ и другие. Данные агенты посредством молекулярной мимикрии могут привести к выработке аутоантител и развитию аутоиммунной воспалительной реакции, с последующей атакой на органы-мишени.

Классическим проявлением СМФ является триада симптомов:

- острое развитие заболевания (часто после перенесения респираторной инфекции);
- прогрессирование клинической симптоматики в течение нескольких дней, недель, с дальнейшим полным выздоровлением в течение нескольких месяцев;
- офтальмоплегия, атаксия, гипорефлексия.

Поражение глазодвигательной группы черепных нервов обусловлено образованием антител к ганглиозиду GQ1b – одному из компонентов миелиновой оболочки [5]. Наличие антител провоцирует поддержание воспаления и демиелинизацию, что приводит к окуломоторным расстройствам. Наиболее ранним симптомом является диплопия, возможно развитие птоза, сходящегося/расходящегося косоглазия (страбизм), невозможности движения глазного яблока в ту или иную сторону в различных сочетаниях.

Сахарный диабет — это группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Одним из распространенных осложнений данного заболевания являются диабетические полинейропатии. Патогенетическим фактором служит гипергликемия, приводящая к гликозилированию белков организма. Продукты гликирования способствуют увеличению синтеза цитокинов, активации процессов пролиферации и склерозирования, повышают агрегационный потенциал тромбоцитов. Метаболические и васкулярные факторы служат причиной ишемии, гипоксии структур нервной системы, активизации процессов окисления с образованием свободных радикалов, аутоиммунной реакции на структурно измененные нервные элементы с поддержанием местной воспалительной реакции. Атипичной формой диабетической полинейропатии являются мононевропатии (множественные мононевропатии), в т.ч. мононевропатии черепных нервов. Чаще наблюдается парез отводящего нерва, затем глазодвигательного, реже встречается поражение блокового нерва [10]. Глазодвигательные поражения развиваются у лиц пожилого возраста. При вовлечении III пары возникает болевой синдром в ретроорбитальной области, который иногда предшествует парезу мышц. После проявления двигательного дефицита, болевой синдром купируется самостоятельно. Клинические проявления: птоз, диплопия, расходящееся косоглазие, офтальмоплегия. Также

отличительной особенностью является сохранение зрачковых реакций на свет – это связано с тем, что происходит вовлечение в патологический процесс преимущественно двигательных волокон [1].

Вовлечение в патологический процесс черепных нервов группы глазодвигателей при различных заболеваниях возможно прямыми и опосредованными механизмами. Таким образом, глазодвигательные нарушения могут быть признаком как неврологических, так и системных, в том числе, аутоиммунных заболеваний и обращать на себя внимание врачей любой специализации.

Библиографический список

1. Ахмеджанова Л.Т., Баринов А.Н., Строков И.А. Типичные и атипичные формы диабетических полиневропатий // Эффективная фармакотерапия. - 2018. - №11. - С. 16-23.
2. Будневский А.В., Куташов В.А., Кравченко А.Я. Клинические проявления антифосфолипидного синдрома при поражении центральной нервной системы // Клиническая медицина. - 2016. - №94(5). - С. 391-394.
3. Воскресенская О.Н., Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х., Суконцева Т.А., Третьякова М.В., Шкода А.С., Гри Ж.-К., Элалами И., Риццо Д., Блинов Д.В., Макацария А.Д. Особенности поражения нервной системы при антифосфолипидном синдроме // Акушерство, гинекология и репродукция. - 2021. - №4. - С. 404-414.
4. Кондратьев С.А., Кондратьева Е.А., Терновых И.К., Алексеева Т.М., Назаров Р.В., Кондратьев А.Н., Улитин А.Ю. Синдром Миллера-Фишера // Анестезиология и реаниматология. 2019. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-millera-fishera>.
5. Малько В. А., Климов П. В., Топузова М. П., Яруш И. В., Симаков К. В., Алексеева Т. М. СИНДРОМ МИЛЛЕРА ФИШЕРА, РАЗВИВШИЙСЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 (КЛИНИЧЕСКИЙ

- СЛУЧАЙ) // Нервно-мышечные болезни. 2021. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-millera-fishera-razvivshiysya-posle-perenesennoy-infektsii-covid-19-klinicheskiy-sluchay>.
6. Мясоутова, Л. И. Нейролюпус. Клинический пример в практике врача-ревматолога / Л. И. Мясоутова, А. Г. Васильев, Э. Р. Мясоутова // Высшая школа: научные исследования : Материалы Межвузовского научного конгресса, Москва, 03 сентября 2019 года / Ответственный редактор Хисматуллин Д.Р.. Том Часть 2. – Москва: Инфинити, 2019. – С. 90-96. – EDN ARZQPE.
 7. Руина Е.А., Боровков С.Н., Паршина Е.В., Григорьева В.Н., Смирнов А.А. Болезнь Шегрена с церебральной симптоматикой. Клиническое наблюдение // Трудный пациент. 2020. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bolezn-shegrena-s-tserebralnoy-simptomatikoyn-klinicheskoe-nablyudenie>.
 8. Саковец Т. Г. Клинические особенности поражения нервной системы у пациентов с болезнью Шегрена // ПМ. 2017. №8 (109). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-osobennosti-porazheniya-nervnoy-sistemy-u-patsientov-s-boleznyu-shegrena>.
 9. Славаков Д. С., Скворцов В. В., Пролейская Н. А., Калинин Е. И. СИНДРОМ ШЕГРЕНА // Медицинская сестра. 2017. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-shegrena>.
 10. Танащян М. М., Антонова К. В., Раскуражев А. А. Диабетическая полинейропатия: патогенез, клиника, подходы к персонализированной коррекции // МС. 2017. №17. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-polineyropatiya-patogenez-klinika-podhody-k-personifitsirovannoy-korreksii>.
 11. Щепанкевич М.С., Богодерова Л.А., Веретельников И.А., Танеева Е. В., Коробко Д.С. Трудный путь в диагностике неврологических проявлений

болезни Шегрена // Consilium Medicum. 2023. №11. URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/trudnyy-put-v-diagnostike-nevrologicheskikh-proyavleniy-bolezni-shegrena>.

12. Юсупов Ф. А., Юлдашев А. А. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА, АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: ФОКУС НА ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ // Бюллетень науки и практики. 2023. №11. URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/sistemnaya-krasnaya-volchanka-antifosfolipidnyy-sindrom-fokus-na-porazheniya-nervnoy-sistemy>.

Оригинальность 80%