

УДК 616.8-00

3.1.24 Неврология

DOI: 10.37903/vsgma.2021.3.7

СИНДРОМ ЭЙДИ (СИНДРОМ МИОТОНИЧЕСКОГО ЗРАЧКА) ПРИ МИГРЕНИ С АУРОЙ У ПОДРОСТКА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)© **Тадтаева З.Г.¹, Галустян А.Н.¹, Яковлева Е.Е.^{1,2}**¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, 194100,

Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

²ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины», 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, 12*Резюме*

Цель. Рассмотрение вопросов этиологии, патогенеза и клинической картины синдрома Эйди (синдрома миотонического зрачка) при мигрени с аурой на примере клинического наблюдения.

Методика. В статье приведены краткие анатомо-физиологические механизмы регуляции дуги зрачкового рефлекса, сведения об этиологии, клинических проявлениях, диагностике миотонического зрачка Эйди и его взаимосвязи с мигренью.

Результаты. Диагностика синдрома Эйди основана на характерной клинической симптоматике. Важную роль для дифференциальной диагностики играют фармакологические пробы с пилокарпином, свидетельствующие о поражении или денервации парасимпатического ресничного ганглия или постганглионарных волокон. Дополнительные методы исследования использованы для исключения тяжелых сопутствующих заболеваний. Пациентке проведен курс профилактической терапии мигрени, который способствовал значительному урежению приступов головной боли. Предложено продолжение лечения и наблюдение у окулиста.

Заключение. Представлено редкое наблюдение синдрома Эйди у пациентки подросткового возраста с мигренью с аурой. Механизм развития миотонического зрачка при синдроме Эйди связан с поражением или денервацией парасимпатического ресничного ганглия или постганглионарных волокон. Необходимы дополнительные исследования для понимания возможной связи синдрома Эйди и мигрени.

Ключевые слова: синдром Эйди, тонический зрачок, мигрень

ADIE'S SYNDROME (MYOTONIC PUPIL SYNDROME) IN MIGRAINE WITH AURA IN TEENAGE PATIENT (CASE REPORT)Tadtaeva Z.G.¹, Galustyan A.N.¹, Yakovleva E.E.^{1,2}¹St. Petersburg Pediatric Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 194100,

St. Petersburg, Litovskaya str., 2

²Institute of Experimental Medicine, 197376, St. Petersburg, Akad. Pavlova str., 12. St. Petersburg, Russia*Abstract*

Objective. Consideration of the etiology, pathogenesis and clinical picture of Adie's syndrome (myotonic pupil syndrome) in migraine with aura, presented by own observation.

Method. The article presents brief anatomical and physiological mechanisms of regulation of the pupillary reflex arc, information about the etiology, clinical manifestations, diagnosis of the myotonic pupil of Adie and its relationship to migraine.

Results. The diagnosis of Adie's syndrome is based on the characteristic clinical symptoms. Pharmacological tests with pilocarpine, indicating a lesion or denervation of the parasympathetic ciliary ganglion or postganglionic fibers, play an important role for differential diagnosis. Additional research methods were used to exclude severe concomitant diseases. The patient underwent a course of preventive migraine therapy, which contributed to a significant reduction in headache attacks. It is proposed to continue treatment and follow-up with an ophthalmologist.

Conclusion. A rare case of Adie's syndrome in a teenage patient with migraine with aura is presented. The mechanism of the development of the myotonic pupil in Adie's syndrome is associated with the lesion or denervation of the parasympathetic ciliary ganglion or postganglionic fibers. More research is needed to understand the possible link between Adie's syndrome and migraine.

Keywords: Adie's pupil, tonic pupil, migraine

Введение

Изучение офтальмологических симптомов имеет важное значение в диагностике неврологических и глазных заболеваний, включая мигрень. При этом большое внимание при нейроофтальмологическом осмотре уделяют изменению формы и величины зрачков, состоянию зрачковых реакций, а также аккомодации и конвергенции, поскольку изменения их функции отражают состояние зрительного анализатора, помогают не только топически локализовать патологический процесс, но и судить о характере заболевания [2, 6].

Величина зрачка зависит от баланса между симпатической и парасимпатической вегетативной иннервации гладких мышц радужки (сфинктера и дилататора зрачка). Расширение зрачка может быть вызвано симпатической стимуляцией мышцы, расширяющей зрачок или снижением функции парасимпатической нервной системы, которая иннервирует мышцу суживающей зрачок [1, 2, 5]. В большей степени величина зрачка поддерживается функцией парасимпатических структур с помощью эфферентных пупилломоторных волокон глазодвигательного нерва, получающих импульс от висцерального ядра Якубовича-Эдингера-Вестфала (составляющая ядер глазодвигательных нервов). В составе глазодвигательного нерва пупилломоторные волокна входят в глазницу и достигают цилиарный ганглий. Затем постганглионарные парасимпатические волокна в составе коротких цилиарных нервов подходят к сфинктеру зрачка. Помимо сфинктера эти волокна иннервируют цилиарную мышцу, которая обеспечивает аккомодацию глаза. Нарушение парасимпатического пути зрачкового рефлекса приводит к сужению зрачка.

Мышца, расширяющая зрачок имеет симпатическую иннервацию, она играет «поддерживающую» роль в формировании размера зрачка. Симпатический путь трехнейронный. Первый нейрон начинается в гипоталамусе (супраоптическом ядре), проходит через средний мозг и мост мозга и достигает цилиоспинального симпатического центра, состоящим из симпатических клеток боковых рогов $C_{VIII} - Th_{II}$ сегментов спинного мозга, где происходит переключение на второй (преганглионарный) нейрон. Его волокна подходят к клеткам верхнешейного симпатического ганглия. Здесь третий нейрон (постганглионарный) проходит через адвентиционный слой внутренней сонной артерии и кавернозный синус. Затем волокна присоединяются к тройничному нерву и в составе назоцилиарного нерва через глазную щель проникают в глазницу и достигают гладких мышц глаза: мышцы, расширяющей зрачок (дилататора) и мышц Мюллера [5].

Почти 30% здоровых людей имеют разницу в величине зрачков. Патологической ее следует считать при различии в ширине зрачков свыше 0,9 мм. Величина зрачков в норме зависит от многих факторов: освещенности, конституциональных особенностей, возраста, эмоционального фактора, боли и т.д. [2].

Афферентная часть дуги зрачкового рефлекса начинается в ганглиозных клетках сетчатки, импульс по волокнам зрительного нерва нервам, хиазмы и зрительного тракта достигает подкорковых зрительных центров. Перед латеральным колленчатый телом от зрительных трактов отделяются часть волокон и через ручки верхних холмов четверохолмия направляются к среднему мозгу, к задней спайке мозга и заканчиваются в ядрах претектальной области. От претектальной области импульс направляется к парасимпатическим ядрам Якубовича-Эдингера-Вестфала и в составе нижней ветви глазодвигательного нерва достигает цилиарного ганглия. Постганглионарные парасимпатические волокна в составе коротких цилиарных нервов подходят к сфинктеру зрачка и цилиарной мышце. Оценивается зрачковая реакция и конвергенция.

Синдром Эйди (синонимы: Вейля-Рея-Эйди синдром, Эйди-Холмса синдром, Кевера-Эйди синдром, пупиллотонический псевдотабес, миотонический зрачок, конституциональная арефлексия зрачков) – неврологическое расстройство, которое характеризуется нарушением зрачковых реакций при сохранности реакции на конвергенцию и гипо- или арефлексией сухожильных рефлексов конечностей [2]. Заболеваемость синдромом Эйди составляет 4,7 случаев на 100 тыс. населения [14]. Синдром пупиллотонии, развивающийся при дегенерации клеток ресничного ганглия, предложено английским неврологом Уильямом Эйди в 1932 г.

Первые описания клинических проявлений тонического зрачка принадлежат Nonne, Strasburger и Sanger в 1902 г., но их не рассматривали как самостоятельный синдром. В 1921 г. Behr предложил термин «пупиллотония». В 1926 г. впервые как самостоятельную патологию вегетативной нервной системы описали французские офтальмологи Г.Вейль и Л.Рей, отметив его доброкачественный характер [4]. До 1924 г. в литературе было сорок сообщений о случаях тонических офтальмологических зрачков. В последующие годы Мур, Холмс и Эди добавили в литературу 46 случаев. Синдром Эйди чаще проявляется у молодых женщин в возрасте 25-40 лет, в детском возрасте встречается редко [11, 12].

Клинические проявления синдрома Эйди включают ослабление или утрату прямой и содружественной реакции на свет, аккомодационный парез, сегментарный паралич радужки и гиперчувствительность к денервации. Денервация сопровождается аберрантным восстановлением мышц радужки. Известно, что 97% постганглионарных нейронов, покидающих цилиарный ганглий, иннервируют цилиарную мышцу, которая отвечает за аккомодацию, тогда как 3% этих нейронов иннервируют сфинктер радужки, поэтому реиннервация парасимпатических волокон приводит к восстановлению аккомодации [15].

Полный синдром характеризуется сочетанием тонических зрачков с сухожильной арефлексией. Аномально расширенный зрачок в 80% случаев односторонний, может сочетаться с его деформацией и «червеобразными сокращениями» при его освещении [1] (термин «червеобразные сокращения» принадлежит немецкому офтальмологу Саттлер, 1911 г.). После появились описания «червеобразных движений» и деформация зрачков при синдроме Эйди. Считается, что причиной аномалии сфинктера радужки при синдроме Эйди является сегментарный паралич, связанный с повреждением некоторых постганглионарных нервных волокон в цилиарном ганглии или в коротких цилиарных нервах. Другим клиническим проявлением может быть нечеткость изображения при чтении, связанного с мидриазом и/или нарушением аккомодации [Гусев].

Синдром Эйди чаще проявляется у молодых женщин в возрасте 25-40 лет. В детском возрасте встречается редко. Наблюдается при вирусных инфекциях, включая ветряную оспу, после вакцинации против кори [12], гамартоме орбиты в периоде новорожденности [8]. В настоящее время этиология синдрома Эйди не ясна. Факторами, приводящими к возникновению синдрома Эйди предположительно являются инфекционно-токсические и аутоиммунные заболевания [2, 9]. В большинстве случаев синдром Эйди является идиопатическим доброкачественным состоянием, которое может наблюдаться при многих заболеваниях, связанных с постганглионарным повреждением парасимпатических волокон цилиарного ганглия: травма, опоясывающий лишай, ветряная оспа, сифилис, мигрень, саркоидоз, гигантоклеточный артериит, паранеопластические синдромы [2]. Синдром Эйди может развиваться при сифилисе, амилоидозе, сахарном диабете, болезни Шарко-Мари-Тутта, синдроме Гийен-Барре, а также при патологии в области орбиты с изолированным повреждением цилиарного ганглия или коротких цилиарных нервов [2, 9].

Диагностика. Для диагностики поражения зрачка важную роль играют фармакологические пробы. Гиперчувствительность к денервации подтверждается тестом к пилокарпину. Сужение зрачка на инстилляцию раствором пилокарпина может свидетельствовать о поражении или денервации парасимпатического ресничного ганглия или постганглионарных волокон [16]. Тест на пилокарпин считается положительным, если величина зрачка пораженного глаза сужается более чем на 0,5 мм относительно здорового или если величина зрачка становится меньше исходного размера [6-8]. Инстилляцией раствором пилокарпина одновременно является диагностическим и лечебным мероприятием, которая в большинстве случаев не оказывает эффективного воздействия [9, 16]. Изучение офтальмологических симптомов при синдроме Эйди имеет важное значение для диагностики, так как являются основным синдромокомплексом данного состояния. Однако в литературе мало внимания уделяется синдрому Эйди при мигрени. В зарубежной литературе имеются сообщения о сочетании синдрома Эйди с различными вариантами мигрени [10, 13], включая офтальмоплегическую мигрень у девочки 9 лет [11].

Целью исследования являлось обсуждение редкого клинического наблюдения синдрома Эйди при мигрени с аурой.

Методика

Представлено клиническое наблюдение синдрома Эйди (миотонического зрачка) при мигрени с аурой, развившемся в подростковом возрасте. Девочка П, 16 лет обратилась амбулаторно с жалобами на приступообразную головную боль, разницу в величине зрачков. Из анамнеза известно, что впервые приступы интенсивной мигренозной головной боли (7-8 баллов по

визуально-аналоговой шкале (ВАШ) возникли в 13 лет с локализацией в височных областях, давяще-пульсирующего характера длительностью 4-6 часов. Почти одновременно с головной болью нарушались поля зрения в виде кратковременной центральной скотомы. Головную боль связывала со школьной нагрузкой и стрессом. С этого же времени появилась анизокория (разница в величине зрачков справа) и нарушение зрачковой реакции на свет.

Анамнез жизни. Родилась в срок, развивалась по возрасту. Травмы головы, судороги отрицает. Наследственный анамнез отягощен по мигрени со стороны матери. Данные объективного исследования. Состояние удовлетворительное. Нормального телосложения. АД 105/60 мм рт.ст., пульс ритмичный – 70/мин. В соматическом статусе патологии не выявлено. Неврологически: сознание ясное, на осмотр реагирует адекватно. Глазные щели D=S, анизокория OD>OS, снижение реакции правого зрачка на свет. Движения глазных яблок в полном объеме. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметрично. Нарушения слуха не выявлено, нистагма нет. Язык по средней линии. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, симметричные, D=S. Менингеальных, патологических рефлексов нет. Координаторных расстройств не выявлено. Чувствительных нарушений нет.

Результаты лабораторных методов исследования. Анализы крови и мочи без патологии. Показатели антител (АТ) к кардиолипину 6,26 отн.ед./мл (N – антител не обнаружено), АТ к фосфолипидам IgM < 0,5 Ед/мл (референсные значения < 10,0); АТ к фосфолипидам IgG 7,4 Ед/мл (референсные значения < 10,0); АТ к бета-2-гликопротеину 1 5,38 отн.ед./мл (референсные значения < 20); глюкоза 5,1 ммоль/л (N), гомоцистеин плазмы крови 7,24 мкмоль/л (N).

Осмотр окулиста в межприступном периоде: анизокория. Прямая реакция на свет ослаблена, содружественная отсутствует. Нарушение аккомодации. Фоновая ангиопатия сетчатки обоих глаз. На глазном дне патологии не выявлено. Нейровизуализационное исследование (МРТ головного мозга): патологических изменений не получено. МР-ангиография интракраниальных артерий: без патологии ЭЭГ: эпилептиформной активности не выявлено

Таким образом, на основании клинико-анамнестических данных поставлен клинический диагноз: мигрень с аурой; сопутствующий диагноз: синдром зрачка Эйди. Рекомендовано совместное наблюдение специалистов, включая невролога и окулиста. Пациентке проведен курс профилактической терапии мигрени, который способствовал значительному урежению приступов головной боли.

Результаты исследования и их обсуждение

Величина зрачка зависит от баланса функций двух гладких мышц радужной оболочки глаза: сфинктера зрачка, суживающей зрачок и дилатора зрачка, расширяющей зрачок, получающих симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Расширение зрачка (мидриаз) может быть обусловлено гипоактивностью парасимпатической иннервации мышцы, суживающей зрачок или гиперактивностью мышцы, расширяющей зрачок, имеющей симпатическую иннервацию [2, 5, 9]. Зрачковые реакции и размеры зрачка отражают функциональное состояние активности ствола мозга, ретикулярной формации и глазодвигательного нерва. Асимметрия зрачков может быть физиологической (наблюдается у 20-30% здоровых людей). Наибольшую диагностическую значимость имеет патологическая анизокория при нейрохирургических заболеваниях. Анизокория с нарушением зрачковых реакций и ограничением движений глазных яблок может свидетельствовать о поражении корешка или ствола глазодвигательного нерва при серьезных жизнеугрожающих состояниях (аневризма супраклиноидной части внутренней среднеточковой артерии (ВСА), опухолях головного мозга, тяжелой нейротравме). При этом появление мидриаза и неврологической симптоматики указывает на локализацию патологического процесса на стороне поражения или нарастающий отек мозга и требует оказания неотложных мероприятий.

В клинической практике другими причинами анизокории являются закрытоугольная глаукома, орбитальная гамартома, обширная группа нейропатий, включая синдром Гийена-Барре, миопатии и отравления медикаментами. Инфекционно-токсическое поражение парасимпатического цилиарного ганглия чаще возникает при ветряной оспе, реже при кори, гриппе, инфекционном мононуклеозе и др. [1, 3, 4, 6, 8].

Тонический зрачок Эйди может сочетаться с редким синдромом Росса в виде триады симптомов: тонического зрачка, арефлексии и сегментарным ангидрозом, приводящим к нарушению терморегуляции. Механизм заболевания пока остается неясным [9].

Довольно редко наблюдается эпизодическая асимметрия зрачков при мигрени, которую обозначают термином «доброкачественный эпизодический односторонний мидриаз». Синдром идиопатического эпизодического одностороннего мидриаза представляет собой гетерогенную группу заболеваний, которая проявляется парасимпатической недостаточностью сфинктера радужки у одних и симпатической гиперактивностью дилатора радужки у других пациентов. Болеют чаще женщины молодого возраста, страдающие мигренью. При этом анизокория может возникнуть изолированно или во время мигренозного приступа. Длительность эпизодического мидриаза длится от 10 минут до 7 дней и может сопровождаться цефалгией, ипсилатеральным помутнением зрения, болью в области орбиты, светочувствительностью или покраснением глаза во время приступа, что позволило ряду исследователей предположить, что данный синдром может быть вариантом течения офтальмоплегической мигрени [13]. Цилиарная ганглиоплегическая мигрень может представлять собой новую форму мигрени с селективным парасимпатическим парезом [7].

Синдром Эйди является достаточно редким проявлением парасимпатической денервацией/поражением ресничного ганглия или постганглионарных волокон [2, 3, 5]. Впервые возможную взаимосвязь мигрени и тонического зрачка Эйди установил Мэсси в 1981 году, выявив значительную семейную отягощенность по мигрени у своих пациентов. Более чем через 10 лет появились единичные сообщения о сочетании мигрени и тонического зрачка Эйди. Клинически синдром характеризуется мидриазом, отсутствием или ослаблением прямой реакции на свет, редко замедлением реакции на аккомодацию [2, 4]. В большинстве случаев мидриаз носит односторонний характер. При полном синдроме Эйди зрачковые тонические реакции сочетаются с гипорефлексией (синдром Холмса-Эйди) [2, 13].

Диагностика тонического зрачка осуществляется инстилляцией раствора пилокарпина в низких концентрациях, который приводит к сужению зрачка на пораженной стороне и не влияет на величину нормального зрачка. В долгосрочной перспективе тонические зрачки становятся миотическими [10].

При морфологическом исследовании цилиарного ганглия выявлено обеднение нервных элементов и начальных проявлений дегенеративных изменений в цилиарном и спинальном ганглиях, что объясняет повышенную чувствительность сфинктера радужки к холинергическим средствам вследствие денервации постганглионарных парасимпатических волокон [3, 9, 16].

Этиологическая и патогенетическая взаимосвязь синдрома Эйди с мигренью пока не ясны. Повреждение ресничного ганглия и постганглионарных парасимпатических волокон любой этиологии (прежде всего, инфекционно-токсическое), демиелинизация постганглионарных парасимпатических волокон, участвующих в иннервации внутренних гладких мышц глаза [9], а также выраженная вегетативно-сосудистая дисфункция (при синдроме Росса) и т.д. могут привести к появлению тонического зрачка. Предполагаемой причиной развития тонического зрачка может быть длительный спазм сосудов при длительных приступах мигрени [13]. Однако эта гипотеза кажется маловероятной, так как цилиарный ганглий имеет достаточно богатое кровоснабжение [1, 9]. Необходимы дополнительные исследования для понимания возможной связи синдрома Эйди и мигрени.

Заключение

Представлено редкое наблюдение пациентки подросткового возраста с мигренью с аурой с развившимся синдромом Эйди. Механизм развития миотического зрачка при синдроме Эйди связан с поражением или денервацией парасимпатического ресничного ганглия или постганглионарных волокон. Необходимы дополнительные исследования для понимания возможной связи синдрома Эйди и мигрени.

Литература (references)

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Для врачей общей практики: Справочное пособие - СПб: СпецЛит, 2001. – 240 с. [Astakhov Yu.S., Angelopulo G.V., Dzhaliashvili O.A. Glaznye bolezni: Dlya vrachei obshchei praktiki: Spravochnoe posobie. Eye diseases: For general practitioners: Reference manual-St. Petersburg: SpetsLit, 2001. – 240 p. (in Russian)]

2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология. Национальное руководство. – М: «ГЭОТАР», 2019. – 428 с. [Gusev E.I., Kononov A.N., Skvortsova V.I. Nevrologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Neurology. National leadership. – Moscow: «GEOTAR», 2019. – 428 p. (in Russian)]
3. Кузнецова П.И., Раскуражев А.А., Танамян М.М. Синдром Эйди // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т.135, № 4. – С. 83-85. [Kuznetsova P.I., Raskurazhev A.A., Tanashyan M.M. Vestnik oftal'mologii. Bulletin of Ophthalmology. – 2019. – V.135, N.4. – P. 83-85. (in Russian)]
4. Самойлов В.И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. Том I. – СПб: «Специальная Литература», 1997. – 416 с. [Camoilov V.I. Sindromologicheskaya diagnostika zabolevanii nervnoi sistemy. Rukovodstvo dlya vrachei. Syndromological diagnostics of diseases of the nervous system. A guide for doctors. Volume I. – St. Petersburg: "Special Literature", 1997 – 416 p. (in Russian)]
5. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. – СПб: Издательство Политехника, 2017. – 663 с. [Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A. Topicheskaya diagnostika zabolevanii nervnoi sistemy. Rukovodstvo dlya vrachei. Topical diagnostics of diseases of the nervous system. A guide for doctors. – St. Petersburg: Politechnika Publishing House, 2017. – 663 p. (in Russian)]
6. Усанов Е.И., Тадтаева З.Г., Жинкина И.В. Зрительные нарушения у детей с опухольми зрительного бугра // Всероссийско-научно-практич. конф. "Проблемы нейрохирургии позвоночника и спинного мозга". – Новосибирск, 1996. – С.179-180. [Usanov E.I., Tadtayeva Z.G., Zhinkina I.V. Zritel'nye narusheniya u detei s opukholyami zritel'nogo bugra // Vseross.nauchno-praktich. konf. "Problemy neirokhirurgii pozvonochnika i spinного mozga". – Novosibirsk, 1996. – P. 179-180. (in Russian)]
7. Barriga F.J., Lo'pez de Silanes C., Gili P., Pareja J.A. Ciliary ganglioplegic migraine: Migraine-related prolonged mydriasis // Cephalalgia. – 2010. – V.31, N3. – P. 291-295.
8. Brooks-Kayal A.R., Liu G.T., Menacker S.J. et. al. Tonic pupil and orbital glial-neural hamartoma in infancy // American Journal of Ophthalmology. – 1995. – V.119, N2. – P.809-811.
9. Caglayan H.Z.B., Colpakb I.A., Kansub T.A. Diagnostic challenge: dilated pupil // Current Opinion Ophthalmology. – 2013. – V.24. – P. 550-557.
10. Drouet A., De Carvalho A., Mage F. et al. Pupille tonique d'Adie et migraine: Une association fortuite? [Adie's tonic pupil and migraine: A chance association?] // Journal Francais d Ophtalmologie. – 2008. – V.31. – P. 85.
11. Iannetti P., Spalice A., Iannetti L. et al. Residual and persistent Adie's pupil after pediatric ophthalmoplegic migraine // Pediatric Neurology. – V.41, N3. – P. 204-206.
12. Soylev M.F., Saatci O., Kavukcu S., Ergin M. Adie's syndrome in childhood // Acta Paediatrica Japonica. -1997. – V.39. – P. 395-396
13. Tafakhori A., Agh Amoll Aii V., ModAbberni A.F, PourmAhmoodi An H. Adie's pupil during migraine attack: case report and review of literature // Acta Neurologica Belgica. – 2011. – V.111. – P. 66-68
14. Thompson H.S. Adie's syndrome: some new observations // Transactions of the American Ophthalmological Society. – 1977. – V.75. – P. 587- 626.
15. Tompson H.S. Neuro-ophthalmology // Archives of Ophthalmology. – 1971. – V. 86. – P. 462-482
16. Yung J.Y, Hwang J.M, KyungYang H.K. Dilute pilocarpine test for diagnosis of Adie's tonic pupil // Scientific Reports. – 2021. – V.11, N1. – P.10089.

Информация об авторах

Тадтаева Зара Григорьевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики, врач невролог ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: tadtayeva2003@mail.ru

Галустян Анна Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: dr.galustean@gmail.com

Яковлева Екатерина Евгеньевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики, заведующий отделением клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; научный сотрудник ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины». E-mail: eeiakovleva@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.