

УДК: 617.731+617.732+617.734 +617.754+617.009+617.7-073.178

© Н.М.Мойсеєнко, 2012

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ГІДРОДИНАМІКИ ОЧЕЙ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ УРАЖЕННЯХ ЗОРОВОГО НЕРВА

Н.М. Мойсеєнко

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», курс офтальмології (зав. курсом доц., к. мед. н., Вершиніна М.Д.), м. Івано-Франківськ.

PATHOGENESIS ROLE EYES HYDRODYNAMIC FOR VISUALLY NERVE TRAUMATIC LESIONS Moysyenko N.M.

SUMMARY

Eyes hydrodynamic disorders' role in clinical course of traumatic lesions of the optic nerve was conducted. Bilateral ophthalmic hypotension, affected side fluid outflow's reducing and opposite side's increased in patients with combined cranial-facial trauma may be a risk factor for persistent visual function disorders. Bilateral reduction coefficient ease the outflow of intraocular fluid is unfavorable for the formation of secondary lesions, as shown by the worst performance of the functions on the side opposite the place of injury. So taking into account the peculiarities of hydrodynamics of the eye in the diagnosis of traumatic lesions of the optic nerve will learn more about their pathogenic mechanisms and to clarify the indications and timing of application treatments.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Мойсеєнко Н.М.

РЕЗЮМЕ

Проведено дослідження впливу розладів гідродинаміки ока на клінічне перебіг травматичних уражень зрительного нерва. Установлено, що двохстороння офтальмогіпотонія, зменшення відтоку рідини на стороні ураження і посилення на протилежній від ураження стороні у хворих з поєднаною краніо-фасіальною травмою може бути фактором ризику розвитку стійких зрительних функціональних розладів. Двухстороннє зниження коефіцієнта легкості відтоку внутрішньоглязної рідини є несприятливим для формування вторинних уражень, так як проявляються худшими показателями функцій зору на стороні протилежній від місця травми. Так, урахування особливостей гідродинаміки ока при діагностиці травматичних уражень зрительного нерва дозволить детально вивчити їх патогенетичні механізми і уточнити показання і строки застосування лікувальних процедур.

Ключеві слова: травматичні ураження зорового нерва, поєднана краніо-фасіальна травма, офтальмогіпотонія, зменшення відтоку рідини.

Найбільш частою причиною травматичних уражень зорового нерва вважається черепно-мозкова травма. Симптомокомплекс проявів об'єднують під терміном травматична оптична нейропатія. Laiga K. Windsor, 2003, зазначила, що ТОН зустрічається у 0,5-3% черепно-мозкової травми, що часто приводить до посттравматичної сліпоті [7]. Жабєєдов Г.Д. також вважає, що в 1% вона може бути причиною розвитку після травматичної атрофії зорового нерва [2].

Незважаючи на значне поширення ТОН, погляди науковців щодо її патогенезу, доцільності та способу лікування неоднозначні. Єдиної точки зору щодо патогенезу травматичної нейропатії не існує. Лікворо-гемодинамічна теорія [5, 6], хоча має найбільше послідовників, проте пошкоджуючий вплив цих процесів на зоровий нерв остаточно не з'ясований. Значення гідродинаміки ока та взаємодії між очним і черепним тисками, кругообігу рідин

між очима на стороні ураження і на протилежній, механізмів компенсації і регенерації нервової тканини на розвиток травматичних уражень зорового нерва потребують більш ретельного вивчення.

Мета - вивчити патогенетичну роль розладів гідродинаміки при травматичних ураженнях зорового нерва.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було проведено скринінгове обстеження 21 хворого, серед яких було 11 пацієнтів із ізольованою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) та по 5 хворих із поєднанням ЧМТ із переломами кісток лицьового черепа та із переломами кісток орбіти без зміщення. Огляд 10 хворих проводили протягом першого тижня з моменту травми, 6 – протягом другого, 1 – до 1 місяця і 2 – через 1 рік. Також оглянуто 12 практично здорових людей, які склали контрольну групу.

Для діагностики ТОН використовували візометрію, офтальмоскопію, пупілометрію та периметрію, хромопериметрію, Humphrey-периметрію, орієнтовочну оцінку контрастної чутливості. Для вивчення гідродинаміки ока використовували тонографію за А.П. Нестеровим.

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті проведеного дослідження встановлено, що гідродинаміка ока була різноманітною і мала вплив на розвиток функціональних розладів при ТОН. Так у більшості пацієнтів (17 хворих (80,95%) виявлено двобічне зниження величини істинного внутрішньоочного тиску ($P_0 < 15$ мм.рт.ст.). У 4 хворих (19,05%) на стороні ураження (ІЛ) також спостерігалось зниження тиску, а на протилежній (КЛ) – показник був нормальним (ІЛ $P_0 < 15$ мм.рт.ст., КЛ $P_0 \geq 15$ мм.рт.ст.). Встановлено, що при різній локалізації первинного ушкодження величина істинного внутрішньоочного тиску також була різною. Так, при ізольованій ЧМТ і при переломах орбіти спостерігалась двобічна гіпотонія, в той час як при переломах кісток лицевого черепа зустрічались обидва варіанти. Таким чином, відповідно до величини істинного очного тиску, сформувалося дві групи обстежуваних.

Впродовж перших двох тижнів зустрічались обидві форми ураження із значним переважанням частки хворих із двобічною гіпотонією. Частка другої групи поступово зменшувалась і після другого тижня не спостерігалась. Середня величина істинного тиску спостереження прогресивно знижувалась на стороні ураження від $11,56 \pm 2,19$ мм.рт.ст. на першому тижні

до $9,31 \pm 1,14$ мм.рт.ст. через рік після травми. На стороні протилежній від травми спочатку, до 1 місяця, відмічалось поступове зниження величини тиску від $13,23 \pm 2,85$ до $10,10 \pm 1,83$, а надалі показник дещо підвищувався до $11,71 \pm 0,85$ мм.рт.ст. (у порівнянні із контрольною групою $p < 0,05$).

За величиною коефіцієнта відтоку внутрішньоочної рідини (С) виявлено 4 групи травмованих:

- із двобічним зниженням відтоку (Двобічне $C < 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.), яка спостерігалась у 5 хворих (23,81%);
- із двобічним посиленням (Двобічне $C \geq 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.) – у 4 (19,05%);
- із посиленням відтоку на стороні ураження і послабленням на протилежній стороні (ІЛ $C \geq 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст., КЛ $C < 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.) – у 5 хворих (23,81%);
- із послабленням відтоку на стороні ураження і посиленням на протилежній стороні (ІЛ $C < 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст., КЛ $C > 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.) – у 7 травмованих (33,33%).

У пацієнтів із різною локалізацією первинного ураження (рис. 1) стан відтоку внутрішньоочної рідини був різним. Так у пацієнтів з ізольованою черепно-мозковою травмою зустрічались усі варіанти приблизно із рівною частотою, при травмуванні лицевого черепа переважали двобічне зниження відтоку (Двобічне $C < 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.) і послаблення відтоку на стороні ураження з посиленням відтоку на протилежній стороні (ІЛ $C < 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст., КЛ $C > 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.), а при переломах орбіти – двобічне посиленням (Двобічне $C \geq 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.).

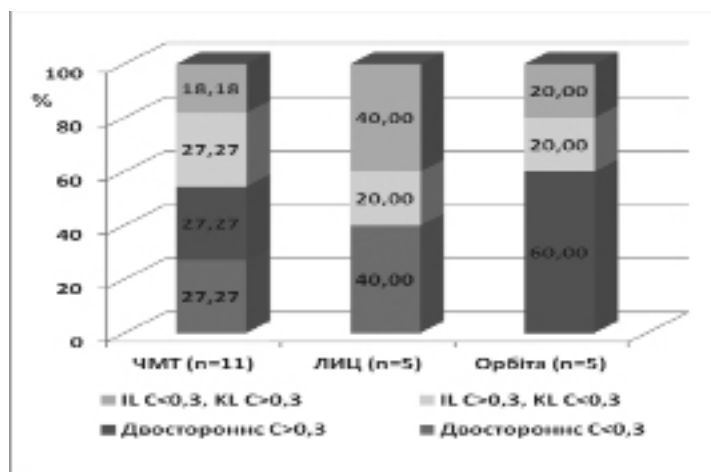


Рис. 1. Вплив локалізації первинного ушкодження на стан гідродинаміки.

До 2 тижнів з моменту травми майже з рівною частотою зустрічались усі варіанти коефіцієнта легкості відтоку з незначною перевагою частки пацієнтів із посиленням відтоку на стороні ураження і послабленням на протилежній стороні (ІЛ $C \geq 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст., КЛ $C < 0,3$ мм³/хв/мм.рт.ст.). До 1 місяця спостерігалось двобічне посилення

відтоку рідини, а до року з рівною частотою визначались варіанти з різною величиною показника на стороні ураження і протилежній.

Хвилиний об'єм внутрішньоочної рідини був двобічно зниженим у всіх обстежених. При цьому його середня величина прогресивно знижувалась на стороні ураження від $0,30 \pm 0,64$ мм³/хв першого

тижня до $-0,25 \pm 0,21$ мм³/хв через рік після травми (у порівнянні із контрольною групою $p < 0,05$). На протилежній стороні від місця травми також відмічалось поступове зменшення хвилинного об'єму внутрішньоочної рідини від $1,15 \pm 1,47$ мм³/хв першого тижня до $0,05 \pm 0,03$ мм³/хв. через 1 місяць. Надалі об'єм дещо підвищувався і через 1 рік становив $0,63 \pm 0,74$ мм³/хв. (у порівнянні із контрольною групою $p < 0,05$).

У пацієнтів із двобічною офтальмогіпотонією виявлено зниження гостроти зору до $0,91 \pm 0,20$ на

стороні ураження, а при різних значеннях P_0 до $0,97 \pm 0,05$. Відсоток пацієнтів із зниженою гостротою зору також був різний, становив 35,29% (6 хворих, $n=17$) і 25,00% (1 хворий, $n=4$) відповідно. За величиною C найнижча гострота зору $0,73 \pm 0,36$ на стороні ураження при двобічному зниженні показника. Частка пацієнтів із зниженою гостротою зору також була найвищою у цій групі і становила 75,00% (3 травмованих, $n=4$).

Вплив офтальмогіпотонії викликаної травмою на стан поля зору продемонстровано на рис. 2 А.

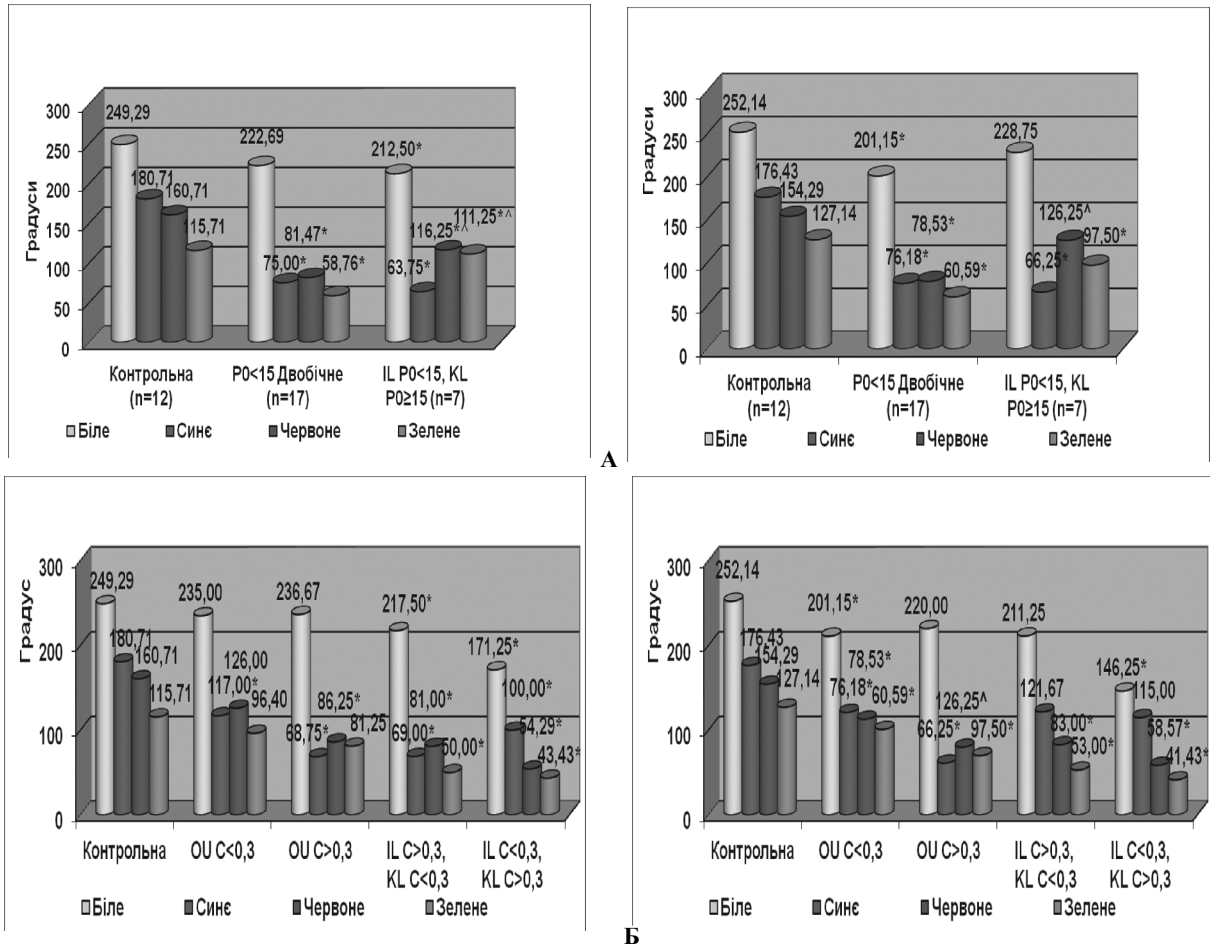


Рис. 2. Розподіл суми меж поля зору (А) в залежності від величини офтальмотонусу, (Б)

Примітки: * – $p < 0,05$ у порівнянні з контрольною групою;

^Λ – ефект інверсії кольорової частини поля зору.

При двобічно зниженому P_0 спостерігалось зменшення суми меж поля зору визначеної за 4-ма меридіанами для всіх кольорів з обох сторін від місця ураження. При цьому сума меж поля зору для білого кольору на стороні ураження була дещо меншою, ніж на протилежній і становила $201,15 \pm 40,93$ та $222,69 \pm 17,63$ відповідно. У групі із різним значенням P_0 периметричні показники також були зниженими в порівнянні із контрольною групою ($p < 0,05$) на стороні ураження. У цій групі спостерігалась інверсія кольорової частини

поля зору, так як сума меж поля зору визначеної за 4-ма меридіанами для червоного кольору була на $60,00 \pm 16,09$ на стороні ураження і на $52,50 \pm 19,10$ на протилежній стороні більшою, ніж синій колір ($p < 0,05$).

Коефіцієнт легкості відтоку по-своєму також впливав на суму меж поля зору (рис. 2 Б). Найнижча сума визначалась у пацієнтів із послабленням відтоку на стороні ураження та посиленням на протилежній стороні, у яких відмічалось двобічне звуження меж поля зору на $105,89 \pm 36,37$ іпсилатерально і на

78,04±7,31° контралатерально місцю первинного ураження в порівнянні із контрольною групою ($p < 0,05$). У цієї групи також визначалось звуження меж поля зору на червоний і зелений кольори більш виражене на стороні ураження. В групі із двобічним посиленням відтоку визначалась розширення поля зору на червоний колір в порівнянні із синім на 60,00±13,39° на стороні ураження, чого не спостерігалось з-поміж інших груп.

Вивчаючи стан контрастної чутливості у травмованих, відмічено, що у хворих із двобічною гіпотонією патологічні зміни були більш виражені на стороні протилежній від локалізації первинного ушкодження і проявлялися зниженням чутливості до всіх діапазонів просторових частот. При цьому на стороні ураження відбувалось погіршення чутливості тільки до крайніх низьких і високих частот в порівнянні із контрольною групою ($p < 0,05$). В групі із однічною гіпотонією відмічалось підвищення чутливості в порівнянні із контрольною групою в діапазонах високих і середніх частот на стороні протилежній від місця ураження. Знайдене може виникати в наслідок порушення перцептивної гальмуючої дії кори головного мозку на центральні

відділи сітківки в наслідок травматичного ушкодження зорового нерва [1].

Серед груп виділених за величиною С, на стороні ураження найнижчі показники контрастної чутливості до всіх діапазонів просторових частот відмічались у хворих із іпсилатеральним зниженням відтоку на стороні ураження та контралатеральним посиленням. На стороні протилежній від локалізації первинного ураження контрастна чутливість була найнижчою у пацієнтів із двобічним зниженням відтоку.

Пупілометричні показники також мали свої особливості. У пацієнтів із двобічним зниженням офтальмотону спостерігалось двобічне сповільнення швидкості та подовження часу викликаного зіничного циклу на стороні протилежній від ураження. При двобічному зменшенні коефіцієнту легкості відтоку також відмічалось двобічне сповільнення швидкості, а амплітуда зіничного циклу зменшувалась тільки на стороні ураження. При двобічному посиленні відтоку патологічно зміненими були всі пупілометричні показники крім АЗЦ на стороні ураження [4, 5]. У пацієнтів із ІЛ $C \geq 0,3$, КЛ $C < 0,3$ та ІЛ $C < 0,3$, КЛ $C \geq 0,3$ більш виражені порушення фіксувалися на стороні протилежній від місця ураження (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни пупілометричних показників під впливом гідродинаміки

| Групи хворих | ІЛ | | | КЛ | | |
|----------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | ЧВЗЦ | АЗЦ | ШЗЦ | ЧВЗЦ | АЗЦ | ШЗЦ |
| Контрольна | 0,93±0,16 | 3,29±0,91 | 3,65±1,26 | 1,00±0,12 | 3,29±0,91 | 3,34±1,00 |
| OU $P_0 < 15$ | 1,71±0,91 | 1,62±0,96 | 0,96±0,78* | 1,52±0,70* | 1,62±0,86 | 1,02±0,71* |
| ІЛ $P_0 < 15$, КЛ $P_0 \geq 15$ | 1,70±0,30 | 2,75±0,95 | 1,66±0,72 | 1,65±0,40 | 2,75±0,95 | 1,83±1,00 |
| OU $C < 0,3$ | 1,49±1,01 | 1,40±1,14* | 0,89±0,90* | 1,21±0,81* | 1,70±1,10 | 1,29±1,12* |
| OU $C \geq 0,3$ | 2,28±0,39* | 1,88±1,03 | 0,87±0,52* | 2,03±0,22* | 1,75±0,50* | 0,88±0,29* |
| ІЛ $C \geq 0,3$, КЛ $C < 0,3$ | 1,52±0,27 | 2,21±0,84 | 1,56±0,81 | 1,55±0,24* | 1,61±0,89* | 1,04±0,57* |
| ІЛ $C < 0,3$, КЛ $C \geq 0,3$ | 1,79±0,26 | 2,14±0,90 | 1,27±0,7 | 1,58±0,34* | 2,29±0,95* | 1,51±0,82* |

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні із контрольною групою.

Таким чином проведене дослідження дало можливість з'ясувати вплив розладів гідродинаміки ока на клінічний перебіг травматичних уражень зорових нервів. Встановлено, що двобічна гіпотонія, зменшення відтоку рідини на стороні ураження та посилення на протилежній від ураження стороні у хворих із поєднаною краніо-фациальною травмою може розглядатися як фактор ризику щодо розвитку стійких зорових функціональних розладів. Двобічне зниження коефіцієнта легкості відтоку внутрішньоочної

рідини є несприятливих для формування вторинних уражень, так як проявляються найгіршими показниками функцій зору на стороні протилежній від місця травми.

ВИСНОВКИ

Отже врахування особливостей гідродинаміки ока при діагностиці травматичних ушкоджень зорового нерва дозволить детальніше вивчити їх патогенетичні механізми і уточнити покази і строки застосування лікувальних процедур.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богословский А.И. Клиническая электрофизиология зрительной системы текст. / А.И. Богословский // Офтальмологическая электродиагностика. Науч. труды Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 1980. - Вып. 24.- С. 5-29.
2. Жабоедов Г. Д. Поражение зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник. – К. : Здоров'я, 2006. – 472 с.
3. Мойсеєнко Н. М. Пупілломоторні розлади при легкій черепно-мозковій травмі / Н. М. Мойсеєнко // Офтальмол. журн. – № 4. – 2006. – С. 26-29.
4. Мойсеєнко Н. М. Пупілометричні прояви легкої черепно-мозкової травми / Н. М. Мойсеєнко, М. Д. Вершиніна // Офтальмол. журн. – 2006. – № 3 (II). – С. 32-33.
5. Berdahl John P. Rand. Intracranial pressure and glaucoma. / [Berdahl John P., Allingham R.] // Current Opinion in Ophthalmology. – 2010. – Vol. 21. – Iss. 2. – P. 106-111.
6. Jost B. Jonas Role of cerebrospinal fluid pressure in the pathogenesis of glaucoma. / [Jost B. Jonas] // Acta Ophthalmologica. – 2011. – Vol. 89. - Iss. 6. – P. 505-514.
7. Laura K. Windsor. Hemianopsia: Loss of Half of the Visual Field After Stroke or Traumatic Brain Injury / Laura K. Windsor, Richard L. Windsor. // Vision Enhancement Journal. – 2003. – № 3. – P. 32-33.