

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

© С.В. Вершинін, Н.М. Мойсеєнко, 2012.

ВЕГЕТАТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ УРАЖЕННЯХ ЗОРОВИХ НЕРВІВ

С.В. Вершинін, Н.М. Мойсеєнко*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра нейрохірургії і офтальмології (зав.каф. - проф. Потапов О.І.), м. Івано-Франківськ.*

VEGETATIVE DISORDERS IN CASE OF TRAUMATIC INJURY OF OPTICAL NERVOUS S.V.Vershynin, N.M.Moysenko

SUMMARY

As a result of an injury changes the vegetative status as an organism, and in particular the eye, but also a violation of hydrodynamic processes of the eye. The imbalance between the formation, outflow and intraocular fluid pressure leads to stagnation, violation of malnutrition and metabolism. The result is a reducing of basic visual functions. Knowledge of patterns of development of these disorders will help in predicting the development of traumatic optic neuropathy and in the choice of treatment.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ

С.В.Вершинин, Н.Н.Моисеенко

РЕЗЮМЕ

В результате травмы происходит изменение вегетативного статуса как организма в целом, так и глаза в частности, а также нарушение процессов гидродинамики глаза. Дисбаланс между образованием, оттоком и внутриглазным давлением ведет к застойным явлениям, нарушению питания и обмена веществ. Следствием этого является снижение основных зрительных функций. Знание закономерностей развития данных нарушений помогут в прогнозировании развития травматической оптической нейропатии и в выборе метода лечения.

Ключові слова: травматична оптична нейропатія, гідродинаміка, фосфен-діагностика.

Зростання кількості дорожньо-транспортних пригод, виробничого та побутового травматизму, вуличних бійок сприяє збільшенню частоти ЧМТ і важких поєднаних краніо-фасціальних травм з наступним збільшенням імовірності розвитку травматичної оптичної нейропатії (ТОН) у потерпілих, як правило, працездатного віку. В таких умовах зростає не тільки частота ТОН (з 3-5% до 63% випадків), але її випадки залишаються не діагностованими на фоні загальних ознак травми. В найбільш ранній період утруднюється можливість застосування складних діагностичних процедур для оцінки функцій зору в пацієнтів, а широко розповсюджені скринінгові методи (офтальмоскопія) ще недостатньо інформативні [2]. Застосування КТ, МРТ та УЗД при ТОН дає можливість виявити крововиливи під оболонки нерва або навколо нього, переломи кісток орбіти, надокістні гематоми, геморагії в решітчасті або сфероїдальні пазухи, МРТ також визначає геморагії під оболонки зорового нерва, його набряк [10,11].

На сьогоднішній день, значне поширення травматичних уражень зорових нервів сприяє збільшенню інтересу наукової громадськості до її вивчення. Існує багато теорій щодо патогенезу,

тому єдиної класифікації подібних травм немає, що створює труднощі у виборі тактики лікування [6]. Хоча найбільш визнаною вважається гематоліквородинамічна теорія, проте роль вегетативної системи при цьому остаточно не з'ясована. Також, найбільш поширеним є застосування судиннопоширюючих засобів для лікування зорових порушень, проте не відомо як їх дія узгоджується при домінуванні парасимпатичної системи з ефектами вазодилатації і застійними явищами у венозній системі, наприклад при забої головного мозку легкого ступеня [2].

Мета - вивчити роль вегетативної дисфункції у формуванні клінічних проявів травматичних уражень зорового нерва.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було проведено скринінгове обстеження 29 хворих (58 ока), які знаходилися на стаціонарному лікуванні в відділенні нейрохірургії Івано-Франківської ОКЛ з приводу ізольованої легкої черепно-мозкової травми і 15 (30 очей) практично здорових людей, які склали контрольну групу. Обстеження хворих проводили наприкінці другого тижня з моменту травми. Для діагностики викори-

стовували візометрію, офтальмоскопію, периметрію, хромопериметрію, Humphrey-периметрію, орієнтовну оцінку контрастної чутливості. Проводили МРТ орбіт для виключення компресійних уражень зорових нервів кістковими уламками (таких хворих не було).

За даними функціональних методів обстеження у 11 хворих відмічалось зниження гостроти зору, на основі чого їх було виділено в групу ТОН, решта обстежених об'єднано в групу ЧМТ (18 чоловік). Розподіл за віком, статтю і видом рефракції в контрольній і досліджуваних групах був однаковий.

Вегетативну дисфункцію вивчали шляхом застосування спрощеної анкети, запропонованої Вейном А.М. Отриману суму балів для кожного відділу вегетативної нервової системи переводили у відсотки, визначаючи таким чином домінуючу ланку. Окремо визначали переважання в органі зору. Також визначали об'єм акомодатції, стан зіничних реакцій за допомогою пупілометрії, гідродинаміку ока за допомогою еластотонетрії і тонографію по Нестерову.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами дослідження встановлено, що у 11 (37,93%) пацієнтів травма спричинила прогресивне зниження гостроти зору до $0,73 \pm 0,28$ на стороні ураження і у 1 (3,45%) - на протилежному боці від місця ураження до 0,7. В цій групі офтальмоскопічно у половини травмованих виявлено розмитість меж диску зорового нерва і його блідість, а у третини виповнення екскавації зорового нерва і перипапільярний набряк на стороні ураження (рис. 1). На протилежному боці розмитість меж диску зорового нерва визначалася також у половини обстежених, блідість у третини (рис. 2). Вказане може свідчити про початок формування атрофічних процесів більш виражених на стороні ураження і застійних явищ в тканині зорових нервів на обох сторонах.

В результаті проведеного дослідження за допомогою анкет Вейна А.М. встановлено, що в більшості пацієнтів обох груп домінуючою була парасимпатична система, так як середня сума отриманих балів у 70,5% пацієнтів становила 44,45 із 77,2 максимально можливих балів, на користь парасимпатики.

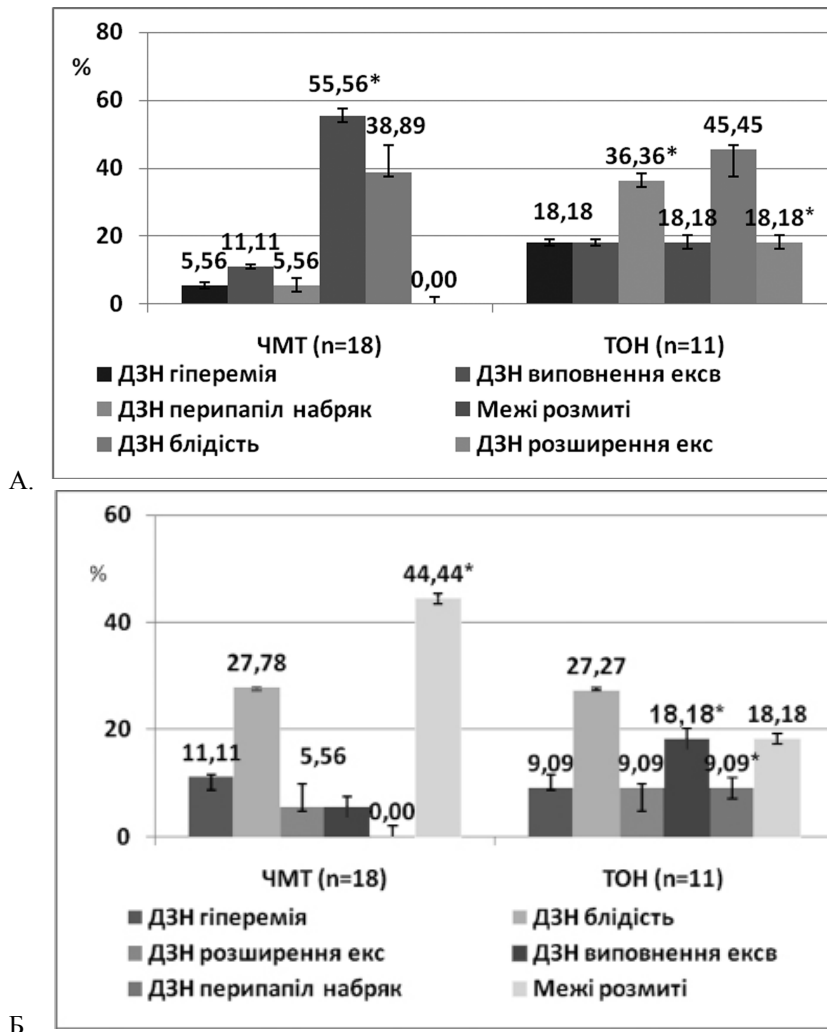


Рис. 1 Офтальмоскопічні розлади при ЧМТ і ТОН на стороні ураження (А) і на протилежній стороні (Б)
Примітки: * – $p < 0,05$ у порівнянні з контрольною групою

Визначено також розбіжності впливу відділів загальної і очної вегетативної системи серед симпатотоніків. У таких пацієнтів відмічалось зниження чутливості за даними Humphrey-периметрії і фосфен-діагностики в порівнянні із середніми величинами цієї групи. Вивчення гідродинаміки ока показало у всіх пацієнтів вкорочення до $7,51 \pm 2,21$ мм еластокривої на стороні ураження. У хворих із ТОН виявлено зниження істинного очного тиску (P0) до $10,07 \pm 0,85$ мм.рт.ст. на стороні ураження і до $10,4 \pm 1,2$

мм.рт.ст. на протилежній стороні. У травмованих же із ЧМТ виявлене зниження коефіцієнт легкості відтоку (C) до $0,27 \pm 0,01$ мм³/хв/мм.рт.ст. на стороні протилежній від місця ураження, порівнянні із контрольною групою $p < 0,05$. Відмічалось більш різке зниження хвилинного об'єму рідини (F) у хворих з ТОН, ніж із ЧМТ ($p < 0,05$) (табл.1). Незрозумілим виявився той факт, що показники P0 і F на неураженій стороні були гірші, ніж на стороні дії травмуючої сили [1].

Таблиця 1

Гідродинамічні показники при ЧМТ і ТОН

Групи обстежених	Показники					
	На стороні ураження			На протилежній стороні		
	P, мм.рт.ст	C, мм ³ /хв/мм.рт.ст	F, мм ³ /хв	P, мм.рт.ст	C, мм ³ /хв/мм.рт.ст	F, мм ³ /хв
Контрольна (n=15)	$16 \pm 1,41$	$0,4 \pm 0,12$	$3,35 \pm 0,74$	$16 \pm 1,41$	$0,4 \pm 0,12$	$3,35 \pm 0,77$
ЧМТ (n=18)	$11,88 \pm 1,03^*$	$0,3 \pm 0,1$	$0,15 \pm 0,4^*$	$12,27 \pm 1,2$	$0,27 \pm 0,01^*$	$0,3 \pm 0,4^*$
ТОН (n=11)	$10,7 \pm 0,85^*$	$0,51 \pm 0,29$	$0,19 \pm 0,26^*$	$10,4 \pm 1^*$	$0,34 \pm 0,12$	$0,12 \pm 0,25^{*\sim}$

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні із контрольною групою, \sim - $p < 0,05$ у порівнянні із ЧМТ

Показники гідродинаміки спричиняли вплив на зорові функціональні порушення. Встановлено, що на іпсилатеральній стороні зміни середнього порогу чутливості до мерехтіння з подвійним значенням частоти (MD) за даними Humphrey-периметрії відбувається у зворотній залежності від величини хвилинного об'єму рідини (F) ($r = -0,94$), а отже чутливість гангліонарних клітин знижується при нормальному об'ємі рідини. Між коефіцієнтом легкості відтоку і часом знічної реакції (ЧЗЦ) також знайдено зворотній зв'язок ($r = -0,63$). Таким чином, зниженого відтоку внутрішньоочної рідини впливає на первинні дегенеративні процеси у гангліонарних клітинах у перипаплярній зоні і нервових волокон на стороні ураження.

Також встановлено, що вторинну зміну чутливості гангліонарних клітинах (MD) на контрлатеральній стороні викликають розлади гідродинаміки. Коефіцієнт кореляції із коефіцієнтом легкості відтоку становив $-0,57$. Зниження істинного очного тиску (P0) і хвилинного об'єму рідини мали також вторинний вплив на зменшення амплітуди (АЗЦ) ($r = 0,62$) і сповільнення швидкості знічної реакції (ШЗЦ) ($r = 0,58$). Тісний прямий кореляційний зв'язок встановлено між підвищенням порогу електричної чутливості (ПЕЧ) та коефіцієнтом легкості відтоку ($r = 0,95$) та зворотній кореляційний зв'язок між

підвищенням порогу електричної чутливості та показниками істинного ВОТ ($r = -0,95$) та хвилинним об'ємом внутрішньоочної рідини ($r = -0,90$).

Таким чином вивчення впливу вегетативних порушень на розвиток травматичних уражень зорового нерва показало, що посилення впливу парасимпатичної нервової системи викликає зміни з боку гідродинаміки. Транзиторна гіпотонія і застійні явища, викликані сповільненням відтоку внутрішньоочної рідини, можливо мають значення і на гідродинамічні порушення, змінюючи тиск рідин і метаболічні процеси в тканині зорових нервів. Знайдені порушення, як показало дослідження, можуть розглядатися як причинний фактор ушкоджень зорового нерва не тільки на стороні локалізації первинного ушкодження, а і на протилежній і сприяти розвитку вторинних уражень.

ВИСНОВКИ

Отже, дослідження впливу вегетативної дисфункції має особливе значення при вивченні патогенезу і клінічних проявів травматичної оптичної нейропатії. Показники гідродинаміки ока та пулометричні параметри можуть служити для корекції тактики лікування у відновному періоді. Врахування закономірностей розвитку вищеписаних порушень сприятиме прискоренню реабілітації хворих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завгородня Н. Г. Вплив патології екстра- та інтракраніальних відділів судин дуги аорти на механізми розвитку та клінічний перебіг різних форм первинної глаукоми (клініко – ангиологічні дослідження) : дис. док. мед. наук : 14.01.17 / Наталія Григорівна Завгородня – Одеса, 2003.– 357 с.
2. Мойсеєнко Н.М. Оптимізація діагностики пошкоджень елементів зорового шляху при струсі і забої головного мозку: дис. канд.мед.наук: 14.01.18/ - Одеса, 2010р.
3. Andrew G. Lee. Clinical Pathways in Neuro-Ophthalmology An Evidence-Based Approach, Second Edition / [Andrew G. Lee, Paul W. Brazis]. – New-York-Stuttgart: Thieme, 2003. – 486 p.
4. Ayyaz Hussain Awan Traumatic Optic Neuropathy / [Ayyaz Hussain Awan] // Pak. J. Ophthalmol. – 2007. - Vol. 23. - №. 2. – P. 100-102.
5. Carta A. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy / [Carta A., Ferrigno L., Salvo M., Bianchi-Marzoli S., Boschi A., Carta F.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2003. - № 74. – P. 246–248.
6. Cook M.W. Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis. / [Cook M.W., Levin L.A., Joseph M.P., Pinczower E.F.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1996. - № 122. – P. 389-392.
7. Elisevich K. V. Visual abnormalities with multiple trauma / [Elisevich K. V., Ford R. M., Anderson D. P., et s.t.] // Surg. Neurol. – 1994. – № 22 (6). – P. 565-575.
8. Kenneth D. Steinsapir. Traumatic Optic Neuropathies / [Kenneth D. Steinsapir, Robert A. Goldberg] // Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, 6th Edition [Miller, Neil R., Newman, Nancy J.]. - Volume I, Section I: The Visual Sensory System. - Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – P. 432-446.
9. Ming-Tse Kuo. Serial Follow-Up in Traumatic Optic Neuropathy Using Scanning Laser Polarimetry and Visual Field Testing / [Ming-Tse Kuo, Ing-Chou Lai, Mei-Ching Teng] // Chang. Gung. Med. J. – 2005. - Vol. 28. - № 8. – P. 581-586.
10. Nau H.E, Gerhard L. Optic nerve trauma: Clinical, electrophysiological and histological remarks. / [Nau H.E, Gerhard L., Foerster M.] // Acta. Neurochir. – Wien, 1987. – 22p.
11. Sarkies N. Traumatic optic neuropathy // Eye. – 2004. – Vol.18 – P. 1122-1125.