

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.833.13-08-06

В.Н. Жданова (к.м.н.)

Государственное учреждение "Институт нейрохирургии им акад. А.П.Ромоданова НАМН Украины", г.Киев, Украина

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Цель исследования. Анализ причин глазодвигательных нарушений, обусловленных дисфункцией III, IV, VI черепных нервов у нейрохирургических больных.

Методы. Работа выполнена на анализе историй болезни 700 пациентов с ГДН, обследовано 368 женщин и 332 мужчин, в возрасте 18-78 лет (средний возраст 38 ± 3 года). Проводилось комплексное клиничко-неврологическое, нейроофтальмологическое обследование, МРТ, КТ головного мозга, краниография.

Результаты и выводы. Изолированные нарушения функции III ЧН наблюдаются при патологии в бассейне ВСА (мешотчатые аневризмы), опухолях головного мозга (менингиомы малого крыла основной кости), опухолях орбиты, а также у пациентов с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, переломы костей основания черепа, субдуральная гематома). Изолированные поражения VI ЧН наблюдаются у пациентов с патологией в вертебро-базиллярном бассейне, опухолях мосто-мозжечкового угла, аденомах гипофиза, у пациентов с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, переломы костей основания черепа). Сочетанные поражения III, IV, VI ЧН различной степени дисфункции наблюдаются у больных с патологией инфраклиноидного отдела ВСА (чаще всего при каротидно-кавернозных соустьях), опухолях головного мозга (менингиомы малого крыла основной кости, аденомы гипофиза), опухолях орбиты, сочетанной ЧМТ и краниоорбитальной травмой (перелом костей орбиты, малых и больших крыльев основной кости), воспалительных поражениях тканей орбиты сопровождающихся синдромом верхней глазничной щели и кавернозного синуса. Причинами ГДН у больных с нейрохирургической патологией, по нашим данным, являются сосудистые (41,4%), опухолевые (37,2%) процессы, тяжелая ЧМТ (20,1%), воспалительные поражения тканей орбиты (1,3%).

Ключевые слова: черепные нервы, глазодвигательные нарушения, церебральные артериальные аневризмы, черепно-мозговая травма, опухоли мозга

Введение

Нарушения подвижности глазного яблока или глазодвигательные нарушения (ГДН) встречаются у пациентов с различными заболеваниями [1, 2, 3, 4]. Сопровождаются тягостными субъективными ощущениями двоения, головокружением, тошнотой, нарушением ориентировки в пространстве, а также косметическим дефектом (расходящееся или сходящееся косоглазие, отсутствие подвижности глазного яблока, опущение века). Различают миогенные и невrogenные нарушения подвижности глазного яблока. Миогенные офтальмопатии обусловлены поражением мышц глаза в орбите, чаще всего наблюдаются при травмах глаза, воспалительных процессах в орбите, эндокринологической патологии, аутоиммунных процессах. Невrogenные офтальмопатии – поражения III, IV, VI черепных нервов (ЧН) наблюдаются у пациентов с различными заболеваниями нервной системы. Особенности клинической картины, данные параклинических методов обследования, проведенные в оптимальном объеме, как правило, выявляют этиологию процесса. [6, 7, 8, 9, 10]. По данным разных авторов частота поражений III, IV, VI ЧН неизвестной этиологии в 60-х годах XX века составляла 30%, в 70-80-е годы - 10-20%, в 90-е - 4-6%. Внедрение в клиническую практику нейровизуализирующих методов (компьютерной томографии, магнито-резонансной томографии головного мозга) позволяет определить причину ГДН [5]. Очень часто ГДН наблюдаются у больных с нейрохирургической патологией. Наличие ГДН заставляет пациентов обращаться за

медицинской помощью, прежде всего к офтальмологу. Необходима настороженность врача по поводу объемных, сосудистых образований головного мозга, направление пациентов на консультацию к неврологу или нейрохирургу для уточнения этиологии процесса. Выяснение этиологии ГДН способствует определению тактики дальнейшего лечения больных у профильных специалистов, а ранняя диагностика основного заболевания, приведшего к ГДН позволяет сохранить пациенту жизнь и поддерживать качество жизни.

Цель работы

Анализ причин ГДН, обусловленных дисфункцией III, IV, VI ЧН у нейрохирургических больных.

Материалы и методы

Работа выполнена на анализе историй болезни 700 пациентов с ГДН, находившихся на лечении в 2000-2013 гг. в Институте нейрохирургии. ГДН в виде изолированного или сочетанного поражения III, IV, VI ЧН различной степени наблюдались у 368 женщин и 332 мужчин. Возраст больных 18-78 лет, средний возраст 38 ± 3 года, т.е. люди наиболее зрелого и трудоспособного возраста. ГДН справа были у 374 пациентов, слева – у 326 больных. Клинико-инструментальная диагностика включала неврологическое, нейроофтальмологическое обследование, нейровизуализирующие методы (аксиальную компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию головного мозга), иногда дополнялась краниографией.

Результаты и их обсуждение

ГДН были обусловлены изолированными или сочетанными нарушениями функции III, IV, VI ЧН, в нашем исследовании они выявлены у больных с сосудистыми, опухолевыми процессами, черепно-мозговой травмой различной степени тяжести, воспалительными процессами в орбите.

Сосудистые нарушения наблюдались у 290 (41,4%) пациентов, из них у 196 (67,6%) - патология в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА), у 94 (32,4%) больных - в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ). У больных с локализацией процесса в бассейне ВСА у 142 (72,4%), диагностированы мешотчатые аневризмы супраклиноидного отдела ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии. Патология инфраклиноидного отдела ВСА обнаружена у 54 (27,6%), среди этих больных каротидно-кавернозные соустья (ККС) наблюдались у 43 (79,6%).

Нарушение функции III ЧН клинически проявлялось разной степенью дисфункции: от легкого птоза до полного опущения верхнего века и полного отсутствия движений глазного яблока кверху, книзу, кнутри от средней линии, расходящимся косоглазием, анизокорией, мидриазом (наружной и внутренней офтальмоплегией). Такие нарушения были выявлены у больных с аневризмами ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии. У больных с патологией инфраклиноидного отдела кроме поражения III ЧН наблюдались поражения IV, VI, а также тройничного (V) ЧН. Дисфункция VI ЧН проявлялась сходящимся косоглазием, ограничением или отсутствием движений глазного яблока до средней линии. Нарушение функции IV, VI и V ЧН по степени проявления условно разделялись на три синдрома кавернозного синуса (КС): задний, средний и передний. Задний синдром КС был у 9 (16,6%) пациентов, кроме ГДН определялось повреждение всех трех ветвей V ЧН. Средний синдром КС (ГДН и раздражение I и II ветвей V ЧН, проявляющееся болью в глазу и лобной области) был у 29 (53,7%) больных. Передний синдром КС (ГДН и повреждение I ветви V ЧН: боль в глазу и лобной области) выявлен у 16 (29,6%). Поражение тройничного нерва выявлено различной степени - от легкой гипестезии в зоне иннервации (29 (53,7%) пациентов) до тяжелых невралгических болей - у 24 (44,4%) пациентов.

Наиболее частой причиной развития ККС была черепно-мозговая травма - у 36 (83,7%) больного, однако у 7 (16,3%) выявлены спонтанные ККС. При травме наблюдалось быстрое нарастание ГДН с развитием пульсирующего экзофтальма, хемоз, гиперемия конъюнктивы, развитие застойных явлений и нарушения венозного кровообращения в глазном яблоке, а также на глазном дне. При аускультации глаза и одноименной половины головы прослушивался сосудистый шум. Травматические ККС, обычно, образовывались на месте травмы, но у 6 пациентов они возникли на противоположной стороне, а у 2 - наблюдались с 2-х сторон. У больных со спонтанными ККС клинические проявления чаще развиваются исподволь, менее выражены, и тогда возникают определенные трудности в постановке диагноза. Решающим является проведение каротидной ангиографии

или КТ головного мозга, особенно при артерио-синусных соустьях [6].

Изолированные нарушения функции VI ЧН различной степени: от паралитического сходящегося косоглазия и отсутствия движений глазного яблока кнутри до средней линии и от средней линии к переносице, были у больных с сосудистыми заболеваниями. Они наблюдались у 94 пациентов с патологией в ВББ. Поражение VI ЧН были выявлены у 38 (40,4%) человек, перенесших острые нарушения кровообращения в ВББ, а также у 56 (59,6%) больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатией).

Большую группу больных с ГДН составили пациенты с объемными процессами головного мозга, их было 260 (37,2%). В зависимости от места исходного роста опухоли выявлено 103 (39,6%) пациента с опухолями мосто-мозжечкового угла, у 94 (36,2%) больных - опухоли основания мозга, у 63 (24,2%) - опухоли гипофиза. По гистоструктуре опухолей мосто-мозжечкового угла было 65 (63,1%) больных с акустической невриномой VIII нерва, 27 (26,2%) - с менингеомой задней черепной ямы (ЗЧЯ), холестеотома ЗЧЯ была у 11 (10,7%) пациента. Изолированное поражение VI ЧН наблюдалось у пациентов с опухолями мосто-мозжечкового угла с медио-оральным распространением акустических неврином, менингеомах задней грани пирамидки височной кости и ската, холестеотомах. При новообразованиях, локализующихся в пределах задней черепной ямки, редко были сочетанные поражения III, IV, VI ЧН (12 больных). Зависимость клинических проявлений ГДН от величины опухоли прослеживалась при невриномах слухового нерва, ГДН были значительно выражены и чаще наблюдались у пациентов с большими размерами опухолевого узла. В тоже время такая закономерность не прослеживалась у больных с менингеомами и холестеотомами. При этих новообразованиях, локализующихся в пределах задней черепной ямы, ГДН были как у больных с малыми размерами опухолевого узла, так и с большими.

У пациентов с опухолями гипофиза чаще (41 человек) наблюдались сочетанные поражения III, IV, VI ЧН различной степени дисфункции, однако были и изолированные поражение VI ЧН (22 человека). Гистологически у всех пациентов были выявлены аденомы гипофиза. Наличие сочетанных поражений III, IV, VI ЧН свидетельствовало о параселлярном росте аденомы и распространении опухоли в кавернозный синус.

Сочетанные поражения III, IV, VI ЧН различной степени выраженности чаще (69 больных) наблюдались у пациентов с опухолями основания мозга, изолированное поражение III ЧН было у 17 человек. Среди больных с опухолями основания мозга у 86 (91,5%) наблюдались менингеомы малого крыла основной кости. Отдельную группу составили больные с поражениями III, IV, VI ЧН, обусловленные вне-мозговыми опухолями с распространением в орбиту, они выявлены у 8 (8,5%) человек. Опухоль орбиты сдавливала зрительный нерв (II ЧН), у этих пациентов ГДН сочетались с нарушением функций зрения, вследствие развития отека зрительного нерва или его атрофии.

Особенности топографо-анатомических взаимоотношений III,IV,VI ЧН с опухолями различной локализации указывают на то, что в зависимости от места исходного роста и преимущественного распространения новообразования на определенном этапе заболевания начинают проявляться функциональные нарушения III,IV,VI ЧН. Необходима настороженность врачей, проведение нейровизуализирующих методов обследования с целью раннего выявления объемных образований головного мозга, так, длительность существования ГДН у больных, направленных на консультацию в Институт нейрохирургии составила около года – у 48 (20,8%) человек, 3-6 месяцев – у 131 (57%), 2-4 недели – у 29 (12,6%) больных.

ГДН диагностированы у пациентов, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму (ЧМТ). В нашем исследовании они были выявлены у 141 (20,1%) больных. Тяжелая ЧМТ, ушиб мозга, переломы костей основания черепа диагностированы у 86 (61%) больных; сочетанная тяжелая ЧМТ и кранио-орбитальная травма – у 11 (7,8%); тяжелая ЧМТ, субдуральная гематома – у 44 (31,2%). Одностороннее поражение VI ЧН было у 56 (39,7%) человек, поражение III ЧН – у 48 (34,1%), сочетанное III, IV,VI ЧН различной степени дисфункции - у 19 (13,5%), у всех на стороне травмы. Кроме того, двустороннее поражение III ЧН наблюдалось у 5 (3,5%) пациентов, а VI нерва – у 13 (9,2%).

У больных с ЧМТ, переломами костей орбиты, малых и больших крыльев основной кости наблюдались кровоизлияния в мягкие ткани орбиты с развитием экзофтальма, вследствие ретробульбарной гематомы. У 4 пациентов стенки орбиты разошлись, увеличился объем, наблюдался экзофтальм. У 5 пациентов экзофтальм возник позже в результате атрофии орбитальной клетчатки и рубцовых изменений в тканях орбиты.

ГДН воспалительного генеза, проявлявшиеся синдромом верхней глазничной щели и кавернозного синуса, наблюдались у 9 (1,3%) больных. У 7 выставлен диагноз синдром Толоса-Ханта, у 2 - височный артериит. Синдром Толоса-Ханта или болезненная офтальмоплегия – гранулематозное воспаление с пролиферацией фибробластов и инфильтрацией пе-

регородки и стенки кавернозного синуса лимфоцитами и плазмócитами. Резкая боль в орбите и лобной области, иногда, предшествовала развитию ГДН (у 3 человек) или возникала одновременно с развитием поражения III,IV,VI ЧН в различных комбинациях. У 2 больных отмечалось поражение зрительного (II ЧН) в виде ретробульбарного неврита со снижением зрения, центральной скотомой. Поражение III ЧН у 2 пациентов пожилого возраста (71 и 73 года) было обусловлено височным гигантоклеточным артериитом. Диагноз был установлен на основании клинической картины, лабораторных методов исследования (высокое СОЭ), МРТ или КТ обследований, позволивших исключить опухолевый характер поражения.

Выводы:

1. Изолированные нарушения функции III ЧН наблюдаются при патологии в бассейне ВСА (чаще всего при мешотчатых аневризмах), опухолях головного мозга (менингеомы малого крыла основной кости), опухолях орбиты, а также у пациентов с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, переломы костей основания черепа, субдуральная гематома).

2. Изолированные поражения VI ЧН наблюдаются у пациентов с патологией в ВББ, опухолях мостомозжечкового угла, аденомах гипофиза, у пациентов с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, переломы костей основания черепа).

3. Сочетанные поражения III,IV,VI ЧН различной степени дисфункции наблюдаются у больных с патологией инфраклиноидного отдела ВСА (чаще всего при ККС), опухолях головного мозга (менингеомы малого крыла основной кости, аденомы гипофиза) и опухолях орбиты, сочетанной ЧМТ и краниоорбитальной травмой (перелом костей орбиты, малых и больших крыльев основной кости), воспалительных поражениях тканей орбиты сопровождающихся синдромом верхней глазничной щели и кавернозного синуса.

4. Причинами ГДН у больных с нейрохирургической патологией, по нашим данным, являются сосудистые (41,4%), опухолевые (37,2%) процессы, тяжелая ЧМТ (20,1%), воспалительные поражения тканей орбиты (1,3%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С. Офтальмологические проявления общих заболеваний. – М.: Медицина, 2006. – 361с.

2 Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи; Учеб. метод. пособ. / Е. Г. Педаченко, И.П. Шпак, А.П. Гук, М.Н. Пилипенко. 2-е изд., перераб. и дополн. – К.: ЗАО «Ви-пол», 2009. – 216с.

3 Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – Т.1. – С.654.

4 Danchaivijitr C., Kennard C. Diplopia and eye movement disorders // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2004. - Vol. 75. - P. 24-31.

5 Jacobson D.M., Trobe J.D. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third cranial nerve palsy // Am. J. Ophthalmol. - 1999. - Vol. 128. - P. 94-96.

6 Ferrante L. Acqui M. Trillo G. et al. Aneurysms of the posterior cerebral artery: do they present specific characteristics? // Acta Neurochir. -2006. – V. 138. – P.840-852.

7 Harper S.L., Letko E., Samson M. et al. Wegener's granulomatosis: The relationship between ocular and systemic disease // J.Reumatol. - 2001. – Vol. 28, №.5. - P. 1025-1032.

8 Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. - 2004. - 779 p.

9 Leigh R., Zee D. The Neurology of Eye Movements. - New York; Oxford: Oxford University Press, 1999. – P.27-61.

10 Patel P., Kalyanaraman S., Reginald J. et al. Post-traumatic Cranial Nerve injury // Indian J. of Neurotrauma (IJNT). - 2005. - Vol. 2. - P. 27-32.

ТҮЙІНДЕМЕ

V.N. Zhdanova (M.F.Sc.)

«Украина МФФА Академик А.П. Ромоданов атындағы нейрохирургия институты» мемлекеттік мекемесі, Киев, Украина

НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫҚ НАУҚАСТАРДАҒЫ КӨЗДІ ҚОЗҒАЛТУ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Мақсаты. Көзді қозғалту бұзылыстарының себептерін талдау, нейрохирургиялық науқастардағы III, IV, VI бассүйек нервтерінің дисфункциясы.

Зерттеудің Әдістері. Жұмыс ҚҚБ бойынша 700 пациенттің ауру тарихының талдаулары бойынша орындалды, 18-78 жас аралығындағы (орта жас 38±3 жыл) 368 әйел және 332 ер адам қаралды. Кешенді клиника-неврологиялық, нейроофтальмологиялық зерттеу, мидың МРТ, КТ зерттеуі, краниография жүргізілді.

Қорытындылар мен ұйғарымдар.

БН III функциясының жекелеген бұзылыстары ВСА бассейні (торқабықты аневризмалар) патологияларында, мидың ісіктерінде (негізгі сүйектің кіші қанатының менингиомалары), көз орбиталарының ісіктерінде, сонымен қатар ауыр БМЖ бар пациенттерде (мидың соғылуы, бассүйек негізі сүйектерінің сынықтары, субдуральды гематома) байқалады.

БН VI жекелеген зақымданулары вертебробазиллярлы бассейн патологиясы бар, көпір-мишық бұрышының ісіктерінде, гипофиз аденомаларында, ауыр БМЖ (мидың соғылуы, бассүйек негізі

сүйектерінің сынықтары) бар пациенттерде кездеседі. Түрлі деңгейлердегі дисфункциялы БН III, IV, VI жанама зақымданулары ВСА инфраклиноидты бөлігінің (көбіне каротидті-кавернозды сағалықтарында) патологиялы науқастарында, ми ісіктерінде (негізгі сүйектің кіші қанатының менингиомалары, гипофиз аденомалары), көз орбиталарының ісіктерінде, жанама БМЖ және краниоорбитальды жарақатты (орбита сүйектерінің сынықтары, негізі сүйектің үлкен және кіші қанаттарының сынықтары), көз тіндерінің үстіңгі көз жарығы синдромы бірге жүретін және кавернозды синустың қабынбалы зақымданулары бар пациенттерде байқалады.

Біздің деректер бойынша нейрохирургиялық патологиялы науқастардағы көзді қозғалту бұзылыстарының себептері қан тамырлы (41,4%), ісікті (37,2%) процесстер, ауыр БМЖ (20,1%) көз орбитасының қабынбалы зақымданулары (1,3%) болып табылады.

Негізгі сөздер: бассүйек нервтері, көзді қозғалту бұзылыстары, церебралды артериялық аневризмалар, бассүйек-ми жарақаты, ми ісіктері.

SUMMARY

V.N. Zhdanova (Cand.Med.Sci.)

The State Institution "Institute of Neurosurgery, named by acad. A.Romodanov" National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine

OCULOMOTOR DISODERS IN NEUROSURGICAL PATIENTS

Objectives. Review the causes of the oculomotor disorders and dysfunctions of the III, IV, VI cranial nerves in neurosurgical patients.

Methods. The study involved the analysis of case histories of 700 patients with oculomotor disorders, treated in 2000-2013 at the Institute of Neurosurgery. Oculomotor disturbances were found in 368 women and 332 men, aged 18-78 years (mean age 38 ± 3 years), to the right - the 374, on the left - the 326. Comprehensive clinical, neurological and neuroophthalmological examination, neurovisual methods (magnetic resonance, computer tomography of the brain, craniography) were made.

Results and Conclusions. Isolated dysfunction III cranial nerve observed in patients with pathology of the internal carotid artery (saccular aneurysms), brain tumors (meningeomas of medial part sphenoid bone), tumors of the orbit, in patients with brain injury (severe traumatic brain injury, fractures of the skull base, subdural hematoma). Isolated defeat VI cranial

nerve seen in patients with pathology in vertebral-basilar pool, tumors of the cerebellopontine angle, in patients with severe traumatic brain injury (brain injury, fractures of the skull base). Associated lesions III, IV, VI cranial nerves varying degrees of dysfunction observed in patients with pathology of the infraklinoid part of the internal carotid artery (carotid-cavernous fistula), brain tumors (meningeomas of medial part sphenoid bone, pituitary adenoma), tumors of the orbit, combined brain injury and kranioorbital trauma (fracture orbital bones, small and large wings sphenoid bone), inflammatory diseases involving the superior orbital fissure syndrome and syndrome of the cavernous sinus. The reasons of the oculomotor disorders in patients with neurosurgical diseases, to our knowledge, are vascular processes (41,4%), brain tumors (37,2%), severe brain injury (20,1%), inflammation (1,3%).

Key words: cranial nerves, oculomotor disorder, cerebral arterial aneurysms, brain injury, brain tumors.