

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ГІДРОДИНАМІКИ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ОПТИЧНІЙ НЕЙРОПАТІЇ

Мойсеєнко Н. М., Вершинін С. В.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Предметом дослідження є патогенетична роль гідродинамічних показників у розвитку функціональних порушень органа зору, погіршенні функціонування аферентної та еферентної ланки знічного рефлексу, зниженні чутливості сітківки і зорового нерва при травматичній оптичній нейропатії. Дегенеративні зміни на ураженій та на протилежній стороні були різні. З іпсилатеральної сторони на перший план виходило погіршення відтоку внутрішньоочної рідини, з контрлатерального боку – застій в нервових тканинах ока в результаті гіпотензії та зменшення вироблення внутрішньоочної рідини. Таким чином, дослідження гідродинаміки ока є важливим у вивченні патогенетичних механізмів ураження зорового нерва, використання отриманих даних допоможе у виборі оптимальних методів лікування та досягнення кращого відновлення зорових функцій.

Ключові слова: гідродинамічні параметри, травматична оптична нейропатія.

Травматична оптична нейропатія (ТОН) є однією з найбільш поширених форм ураження зорового нерва. Найбільш частою причиною ТОН вважається черепно-мозкова травма. Laura K. Windsor., 2003, зазначала, що ТОН зустрічається у 0,5-3% черепно-мозкової травми, що часто приводить до посттравматичної сліпоты [9]. Жабоедов Г.Д. також вважає, що в 1% вона може бути причиною розвитку після травматичної атрофії зорового нерва [2].

Незважаючи на значне поширення ТОН, питання щодо патогенезу її розвитку, доцільності та способу лікування залишаються все ще дискусійними. Зокрема, Жабоедов Г. Д., 2006, травматичну оптичну нейропатію поділив на первинну і вторинну. До первинних ушкоджуючих факторів він відносить некроз, розриви, крововиливи в зоровий нерв і під оболонки, до вторинних набряк паренхіми, судинні порушення (спазм, емболія, тромбоз) після контузії [3]. Stanley A. Appelbaum, 2004, травматичну невротію поділяє на таку, що піддається і не піддається лікуванню, вважаючи, що перший варіант спричиняється орбітальними геморагіями, а другий виникає внаслідок транзитного або тотального інфаркту зорового нерва [12].

Широке визнання має також теорія контузійних уражень зорового нерва за рахунок механічного стиснення нервових шляхів уламками кісток у каналі черепа при переломах, защемлення в тріщинах внутрішньомозкових частин. Жуковський О. О., 2004, пояснює таку можливість у зв'язку із значної протяжності елементів зорового шляху [4]. Tomo Nishi, 2006, вказує також на імовірність ушкодження зорового нерва під час травмування нижньої орбітальної щілини [13]. Hou L.C., 2004, описав випадок ТОН поєднаної із пошкодженням назальної кон'юнктиви,

пояснюючи її назальною ротацією очного яблука під час удару з наступним розтягненням зорового нерва [7].

Найбільш визнаною вважається ішемія зорового нерва. Саме тому послідовники [1, 10] судинної теорія патогенезу посттравматичної атрофії зорового нерва вважають доцільним застосування судино-розширюючих засобів для її лікування і цим пояснюють неефективність оперативного лікування.

Велике значення, на думку ряду вчених, має зміна ліквородинаміки. Вважають, що підвищення внутрішньочерепного тиску призводить до перетискання складкою твердої мозкової оболонки зорового нерва біля виходу з кісткового каналу в порожнину черепа. Внаслідок цього блокується відтік внутрішньомозкової рідини, виникає набряк з набуханням аксонів, чому також сприяє утруднення венозного відтоку крові. Підвищений лікворний тиск через дно III шлуночка може пошкоджувати зорове перехрестя [5].

Вивчаючи взаємозв'язок між внутрішньоочним і внутрішньочерепним тисками, ряд вчених пояснюють механізм дегенерації нервових клітин при ішемічній, експериментальній глаукомній і травматичній оптичній нейропатіях спільними теоріями [11]. Зокрема, вважається, що зниження лікворного тиску може бути фактором розвитку глаукоми з нормальним тиском, що може бути причиною посиленого трансламінарного тиску, і тим самим спричинити розлади гемодинаміки в системі зорового нерва [6, 8]. В зв'язку із цим ряд вчених пропонує застосовувати показники внутрішньоочної тиску для моніторингу внутрішньочерепного тиску.

Таким чином наведені літературні дані показують, що єдиної точки зору щодо патогенезу травматичної невротії не існує. Лікворо-

гемодинамічна теорія, 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 на розвиток ТОН не вивчався.

Мета. Вивчити патогенетичну роль розладів гідродинаміки при травматичній оптичній нейропатії.

Матеріал і методи дослідження

Було проведено скринінгове обстеження 11 хворих із ЧМТ і 12 практично здорових людей, які склали контрольну групу. Для діагностики ТОН використовували візометрію, офтальмоскопію, пупілометрію, фосфен-діагностику та периметрію Humphrey. Для вивчення гідродинаміки ока використовувались еластотонетрія та тонографія за А.П. Нестеровим.

Результат обстеження

За результатами дослідження встановлено, що у 3 (27,3%) пацієнтів травма спричинила прогресивне зниження гостроти зору до 0,1-0,8 на стороні ураження, що дозволило діагностувати у них ТОН. Дані МРТ лише у третини випадків підтвердило органічне ушкодження зорового нерва.

Вивчення гідродинаміки ока показало у всіх пацієнтів із ЧМТ вкорочення до $7,51 \pm 2,21$ мм еластокривої на стороні ураження. Також виявлено незначне зниження істинного очного тиску (P0) до $11,30 \pm 0,57$ мм.рт.ст. на стороні ураження і до $10,30 \pm 0,28$ мм.рт.ст. на протилежній стороні, вдвічі нижчий, в порівнянні із контрольною групою, коефіцієнт легкості відтоку (C) $0,15 \pm 0,10$ і $0,21 \pm 0,09$ мм³/хв/мм.рт.ст., а також різке зниження хвилинного об'єму рідини (F) до $0,27 \pm 0,02$ і до $0,23 \pm 0,18$ мм³/хв відповідно (з контрольною групою $p < 0,05$). Незрозумілим виявився той факт, що показники P0 і F на неуразненій стороні були гірші, ніж на стороні дії травмуючої сили.

Вивчаючи вплив виявлених показників гідродинаміки (табл.1) на зорові функціональні порушення і їх значення для патогенезу ТОН проведено визначення кореляційних зв'язків. 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. Незначний вплив на підвищення часткового відхилення чутливості до мерехтіння з подвійним значенням частоти (PSD), визначеного при Humphrey-периметрії, мало зниження

Таблиця 1

Тонографічні показники при ТОН

Група	Іпсилатеральна сторона			Контралатеральна сторона		
	P ₀ , мм рт. ст.	C, мм ³ /хв/мм рт. ст.	F, мм ³ /хв	P ₀ , мм рт. ст.	C, мм ³ /хв/мм рт. ст.	F, мм ³ /хв
Контрольна	15,02±1,38	0,40±0,1	3,27±0,81	16,00±1,41	10,41±0,12	3,28±0,82
ТОН	11,30±0,57	0,15±0,10	0,27±0,02	10,30±0,28	0,21±0,09	0,23±0,18
p	0,10	<0,05	<0,05	<0,05	0,17	<0,05

Таблиця 2

Коефіцієнти кореляції між тонографічними показниками і діагностичними параметрами ТОН

Параметри функціональної діагностики		Тонографічні показники за А.П. Нестеровим					
		Іпсилатеральна сторона			Контралатеральна сторона		
		P0,	C,	F,	P0,	C,	F,
Humphrey-периметрія	MD	-0,53	0,02	-0,94	0,30	-0,57	0,17
	PSD	-0,38	0,77	0,27	-0,37	0,27	-0,39
Пупіллометрія	ЧЗЦ	0,09	-0,63	-0,40	-0,09	0,04	-0,11
	АЗЦ	0,10	0,22	0,41	0,62	-0,36	0,61
	ШЗЦ	0,08	0,22	0,37	0,60	-0,39	0,59
Фосфен-діагностика	ПЕЧ	-0,07	0,43	0,40	-0,96	0,95	-0,90

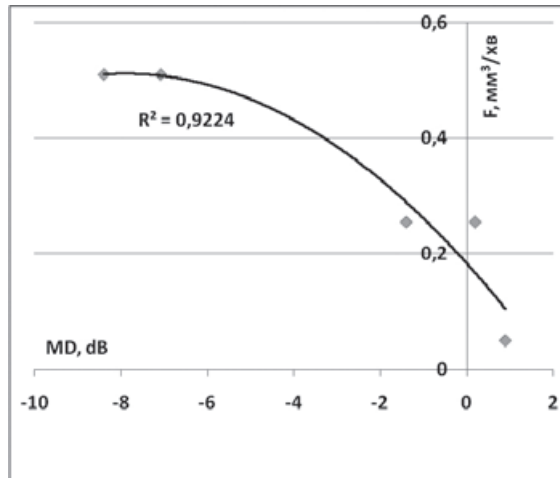


Рис. 1. Залежність хвилинного об'єму внутрішньоочної рідини (F) від середнього порогу чутливості (MD) на контралатеральній стороні

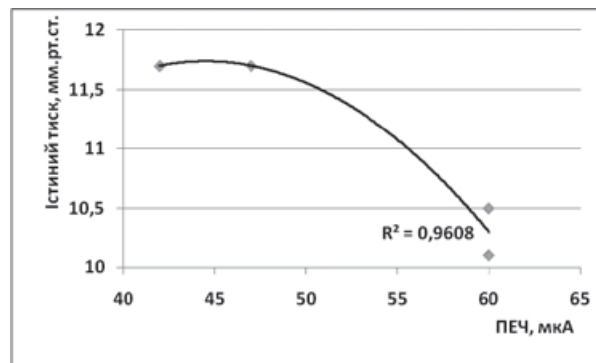


Рис. 2. Залежність порогу електричної чутливості від істинного очного тиску на контралатеральній стороні

коефіцієнту легкості відтоку ($r=0,77$). Між коефіцієнтом легкості відтоку і часом зіничної реакції (ЧЗЦ) також знайдено зворотній зв'язок ($r= -0,63$). Таким чином знайдено демонструє, що первинні дегенеративні процеси у гангліонарних клітинах у перипапілярній зоні і нервових волокон на стороні ураження відбуваються під впливом зниженого відтоку внутрішньоочної рідини.

На контралатеральній стороні також встановлено, що вторинну зміну чутливості гангліонарних клітинах (MD) викликають розлади гідродинаміки (табл. 2). 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 зіничної 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 ВОР ($r= -0,95$) (рис.2) та хвилинним об'ємом внутрішньоочної рідини ($r= -0,90$).

Таким чином проведено дослідження впли-

ву гідродинамічних показників на розвиток функціональних порушень, розладів аферентної ланки зіничної реакції і зниження електричної чутливості при ТОН показало, що патогенетичні закономірності дегенеративних змін гангліонарних клітин на стороні ураження і на протилежній стороні різні. На іпсилатеральній стороні в першу чергу має значення зниження відтоку рідини, а на контралатеральній – застійні явища в нервовій тканині, які виникають на фоні очної гіпотонії і зменшення хвилинного об'єму (циркуляторних і обмінних процесів в перипапілярній зоні). Знайдені особливості гідродинаміки можуть спричинятися також розладами ліквородинаміки (локальної гіпертензії, асиметрії лікворних шляхів), виявленими у 3 хворих (27,3%) при МРТ [6, 8].

Висновки

Отже вивчення очної гідродинаміки має важливе значення для визначення патогенетичних особливостей травматичних уражень зорового нерва, а врахування її показників при розробці способів лікування допоможе досягти кращих результатів в процесі післятравматичної реабілітації.

Література

1. Гришук О. І. Вогнищеві забої лобових та скроневих часток головного мозку легкого та середнього ступенів важкості (динаміка перебігу психоневрологічних порушень) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохірургія» / О. І. Гришук – К., 2004. – 18 с.
2. Жабоедов Г. Д. Особенности травматического повреждения зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник // Офтальмол. журн. – 1992. – № 2. – С. 112-115.
3. Жабоедов Г. Д. Поражение зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник. – К. : Здоров'я, 2006. – 472 с.
4. Жуковський О. О. Клініко-патогенетичне обґрунтування нейропро-текторної терапії легкої черепно-мозкової травми : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / О. О. Жуковський – К., 2004. – 20 с.
5. Иванова Н. Е. Роль «недавней» черепно-мозговой травмы в патогенезе нарушений мозгового кровообращения / Н. Е. Иванова, Р. Д. Касумов // Травма нервной системы : материалы науч.-практич. конф. неврологов и нейрохирургов. – Омск, 1999. – С. 34-36.
6. 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
7. Hou L.C. Traumatic optic neuropathy caused by a merchandise display hook / [Hou L.C., Murphy M.A.] // J. Ped. Ophthal. Strab. – 2004. - № 41. - P. 249-250.
8. 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.
9. 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.
10. Leila Montaser-Kouhsari. Perceived spatial frequency varies as function of location in the visual feild / Leila Montaser-Kouhsari, Marisa Carrasco // Vision sciences society : 8th Annual meet. Naples, Florida. – Naples, Florida, 2008. – P.121.
11. Levkovitch H. Optic nerve transection in monkeys may result in secondary degeneration of retinal ganglion cells / [Levkovitch H., Quigley H.A., Kerrigan-Baumrind L.A.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2001. - № 42. – P. 957-982.
12. Stanley A. Appelbaum. Head Injury and Stroke Vision Rehabilitation (Neuro-Optometric Rehabilitation) / Stanley A. Appelbaum // Post Trauma Vision Rehabilitation & Hidden Vision Problems. – 2004. – P. 26-29.
13. Tomo Nishi. Traumatic Optic Neuropathy Caused by Blunt Injury to the Inferior Orbital / [Tomo Nishi, RimTetsuo Ueda, Eiichi Yukawa, Takeo Ohta, Yoshiaki Hara] // J. Neuro-Ophthalmol. – 2006. - № 26. – P. 44-46.

PATOGENETIC ROLE OF HYDRODYNAMIC IN TRAUMATIC OPTICAL NEUROPATHY

Moyseyenko N. M., Vershynin S. V.

Pathogenic role of influence of hydrodynamic parameters on the development of functional disorders, disorders of sensory level and pupillary reaction decreasing electrical sensitivity for traumatic optical neuropathy were analyzed. Degenerative changes in ganglion cells on the affected side and on the opposite side were different. In ipsilateral side in the first place is important decrease fluid outflow, and contra lateral - stagnation in the nervous tissue that arises on a background of ocular hypotension and reduction in minute volume (circulatory and metabolic processes in peripapillary zone). We find features of hydrodynamics can be caused by disorders liquor's dynamic also (intracranial hypertension, asymmetry liquor these ways), detected in 3 patients (27,3%) with MRI. Thus the study of ocular hydrodynamics is important to determine the pathogenic features of traumatic lesions of the optic nerve, and the incorporation of its performance in developing treatments to help achieve better results in the process of posttraumatic rehabilitation.

Keywords: hydrodynamic parameters, traumatic optical neuropathy.