

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНИХ ВИЯВІВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

С.О. ЛИТВАК, К.С. ЄГОРОВА, В.В. ЧЕБУРАХІН

ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 23.08.17**

*Дата подачі рукопису — 23.08.17

*Дата подачі рукописи — 23.08.17

***Date of acceptance — 13.09.17**

*Дата ухвалення — 13.09.17

*Дата одобрения к печати — 13.09.17

Мета роботи — дослідити особливості нейроофтальмологічної симптоматики у хворих з артеріальними аневризмами (АА) головного мозку (ГМ).

Матеріали та методи. Проаналізовано результати обстеження 70 хворих (38 (54,3 %) жінок і 32 (45,7 %) чоловіків) з АА ГМ, які перебували на лікуванні в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2013 до 2016 р. Проведено комплексне обстеження хворих згідно з «Алгоритмом надання медичної допомоги пацієнтові з гострим порушенням мозкового кровообігу за типом САК» (додаток до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008). Пацієнтів розподілили на дві групи: I — 13 (18,6 %) хворих з псевдотуморозним типом клінічних виявів захворювання, II — 57 (81,4 %) пацієнтів у гострий період (до 30-ї доби) геморагічного інсульту внаслідок розриву АА ГМ. Нейроофтальмологічний огляд передбачав клініко-неврологічне обстеження, візометрію, периметрію, біомікроскопію, офтальмоскопію.

Результати. Стійкі порушення зорових функцій після лікування виявлено у 16 (23 %) хворих (у групі I — у 8 (61,5 %) хворих (12 очей), у групі II — у 8 (14,0 %) пацієнтів (16 очей)). Для всіх хворих у групі I було характерним поступове зниження гостроти зору у строки від 3 міс до 2 років. У 43 (75,4 %) пацієнтів у групі II мало місце «транзиторне» порушення зорових функцій щонайменше за 1 рік до геморагічної маніфестації захворювання. При розриві АА порушення зорових функцій виникало раптово в усіх хворих, у 8 (14,0 %) з них зафіксовано гемофтальм (у 2 (2 ока)), двобічний геморагічний (центральний) ретиніт (в 1 (2 ока)), двобічні застійні диски зорових нервів на початковій стадії (у 2 (4 ока)), однобічну задню оптичну ішемічну нейропатію (у 3 (3 ока)). Окорухові розлади транзиторного характеру у 35 (61,4 %) хворих у групі II були спричинені ураженням окорухового, блокового та відвідного черепних нервів.

Висновки. Нейроофтальмологічні вияви АА ГМ залежать від локалізації аневризми та ва-

ріанта клінічних виявів захворювання. «Транзиторні» порушення зорових функцій у хворих з АА ГМ можуть бути предикторами розриву аневризми. Розвиток задньої оптичної нейропатії при розриві АА ГМ є несприятливою ознакою щодо прогнозу відновлення зорових функцій. Мікрохірургічні втручання при АА ГМ із зовнішньою декомпресією зорових та ококорухових нервів позитивно впливають на відновлення функції зору.

Ключові слова: нейроофтальмологія, діагностика, артеріальна аневризма, головний мозок.

DOI 10.26683/2304-9359-2017-3(21)-76-84

Інтракраніальні артеріальні аневризми (АА) виявляють у 0,5–6,0 % пацієнтів працездатного віку, із них у 75–90 % має місце геморагічна маніфестація захворювання. Внутрішньочерепні крововиливи, спричинені розривом АА, виявляють з частотою 6–16 випадків на 100 тис. населення на рік. Вони асоціюються з високою летальністю та інвалідизацією [2, 3].

Особливості зорових порушень при АА головного мозку (ГМ) залежать від топографічного взаємозв'язку аневризми та структур зорового шляху, а також від варіанта клінічних виявів захворювання [6, 8]. АА ГМ, які можуть спричинити розлади зору на різних етапах клінічних виявів аневризми, зазвичай уражують: офтальмічний сегмент (Офт) внутрішньої сонної артерії (ВСА) у 5 % випадків інтракраніальних аневризм, комунікантний сегмент ВСА та АА ініціальних відділів задньої сполучної артерії (ЗСА) — у 21 %, комплекс передньої мозкової–передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА) — у 21 %, основну артерію (ОА) — в 1 % [6, 8]. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за геморагічним типом, спричинене розривом АА, частіше виявляється субарахноїдальним крововиливом (САК), який може мати паренхіматозне чи внутрішньошлуночкове поширення з неврологічними ознаками загальномошкової, менінгеальної та вогнищевої симптоматики. Офтальмологічна симптоматика при розриві АА ГМ може виявлятися раптовою втратою зорових функцій, що зумовлено розвитком задньої ішемічної оптичної нейропатії, преретинальних геморагій (центральне розташування) та гемофтальму (синдром Терсона) у 3–13 %

випадків. Підвищення внутрішньочерепного тиску при розвитку САК може супроводжуватися розвитком застійних дисків зорових нервів (ЗДЗН) у 20–25 % пацієнтів та ураженням ококорухового нерва — у 25–36 % [5, 6].

При інших клінічних виявах АА ГМ (псевдотуморозних чи ішемічних) порушення зорових функцій спричинене компресійною або ішемічною оптичною нейропатією. За даними літератури, зорові розлади трапляються у 32–59 % пацієнтів, мають повільнопрогресуючий перебіг та часто є «ізолюваними» симптомами, які дають підставу запідозрити наявність АА ГМ [5–8]. Інвалідизуючі фатальні наслідки розриву АА ГМ, обґрунтовують необхідність ранньої діагностики, динамічного спостереження за хворим та проведення оперативного втручання відповідно до клінічної ситуації до розриву АА. Питання щодо особливостей зорових розладів у хворих з АА ГМ тісно пов'язане з проблемою поліпшення та ранньої діагностики церебральних аневризм, є актуальним для неврології та судинної нейрохірургії, і потребує подальшого вивчення.

Мета роботи — дослідити особливості нейроофтальмологічної симптоматики у хворих з артеріальними аневризмами головного мозку.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати обстеження 70 хворих (38 (54,3 %) жінок і 32 (45,7 %) чоловіків) з АА ГМ, які перебували на лікуванні в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2013 до 2016 р. Проведено комплексне обстеження хворих згідно з «Алгоритмом надання медичної допомоги пацієнтові з гострим порушенням мозкового кровообігу за типом САК» (додаток до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008). Нейроофтальмологічний огляд передбачав клініко-неврологічне обстеження, візометрію,

Литвак Світлана Олегівна
лікар-нейрохірург
відділення нейрохірургічної патології судин голови та шийі ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32
Тел. роб.: (063) 230-33-09
E-mail: dr.lytvak@gmail.com

периметрію, біомікроскопію, офтальмоскопію.

Пацієнтів розподілили на дві групи: I — 13 (18,6 %) хворих з псевдотуморозним типом клінічних виявів захворювання, II — 57 (81,4 %) пацієнтів у гострий період (до 30-ї доби) геморагічного інсульту внаслідок розриву АА ГМ. Хворим з групи I виконано автоматичну статичну периметрію на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» за програмою «Threshold-testneuro — 30-2» та «Neuroscoring». Хворим з групи II дослідження поля зору проводили контрольним методом, що було пов'язано з тяжкістю загального стану. Кут косоокості вимірювали за методом Гіршберга та шкалою Медокса, рухливість очного яблука — на периметрі за методом С.С. Головіна.

Комплекс нейровізуалізувальних обстежень передбачав комп'ютерну томографію (КТ), КТ-ангіографію, магнітно-резонансну томографію (МРТ), МР-ангіографію, селективну церебральну ангіографію. Також застосовували функціональні методи діагностики: ультразвукову доплерографію судин голови та шиї, електроенцефалографію.

Усім хворим проведено оперативне лікування АА ГМ. Показання до того чи іншого методу хірургії (ендоваскулярний, мікрохірургічний) визначали індивідуально з урахуванням тяжкості стану хворого, локалізації АА та її морфологічних характеристик, анатомічного варіанта, а також об'єму інтракраніальних гематом, вираженості ліквородинамічних порушень, наявності вторинного ішемічного ураження, церебрального вазоспазму, оцінки ступня компенсації загальносоматичної патології.

Результати

Усі хворі були обстежені та прооперовані на стадії клінічних виявів АА ГМ. Більшість пацієнтів 57 (81,4 %) звернулися по допомогу у зв'язку з ГПМК за геморагічним типом, спричиненим розривом аневризми (група II), з них у 6 (8,6 %) АА ГМ були множинними.

Стійкі порушення зорових функцій після лікування виявлено у 16 (23 %) хворих (у групі I — у 8 (61,5 %) хворих (12 очей), у групі II — у 8 (14,0 %) пацієнтів (16 очей)). Для псевдотуморозного перебігу АА ГМ було характерним поступове зниження гостроти зору

в строки від 3 міс до 2 років. Зниження гостроти зору на одне або обидва ока виявлено у 8 (61,5 %) хворих, з них у 4 на одному оці гострота зору становила 1,0, на іншому — нижче за 1,0. Розподіл за гостротою зору (з корекцією): 1,0 — 4 ока, 0,6–0,9 — 3 ока, 0,1–0,5 — 4 ока, < 0,1 — 5 очей.

При дослідженні поля зору методом статичної периметрії змін не було виявлено на 4 очах. Розподіл за дефектами поля зору: абсолютна темпоральна геміанопсія — 2 ока, відносна темпоральна геміанопсія — 2 ока, абсолютна назальна геміанопсія — 4 ока, відносна назальна геміанопсія — 3 ока, залишкове поле зору у верхньотемпоральному квадранті — 1 око. На очному дні спостерігали первинну (компресійну) атрофію зорових нервів у 6 хворих (9 очей).

Локалізація АА у групі I: ВСА — 9 (69,2 %) випадків, комплекс ПМА–ПСА — 4 (30,8 %). АА ВСА також мали особливості розташування: паракліноїдне — у 2 (15,4 %) спостереженнях, початкові відділи офтальмічної артерії — у 2 (15,4 %), ВСА–ЗСА — у 5 (38,4 %). Аневризми зазвичай мали складну анатомічну форму: багатокамерність — 4 (30,8 %), великий розмір (15–25 мм) — 11 (84,6 %), гігантський розмір (понад 25 мм) — 2 (15,4 %), широку шийку щодо тіла АА — 7 (53,8 %). Поєднання з атеросклерозом виявлено у 2 (15,4 %) хворих. Окорухові розлади різного ступеня вираженості (паралітичний страбізм), спричинені ураженням окорухового, блокового та відвідного черепних нервів, діагностовано у 8 (61,5 %) хворих. У 2 (15,4 %) випадках АА паракліноїдної локалізації окорухові порушення були складовою синдрому Джефферсона I.

Транзиторні порушення зорових функцій відзначено у більшості (43 (75,4 %)) хворих з групи II. Симптоми з'являлися щонайменше за 6–8 міс до розриву АА, супроводжувалися головним болем «нетипового» характеру та сприймалися пацієнтами як вияв лабільності артеріального тиску, наслідки фізичного чи психоемоційного навантаження. Усі хворі прооперовані в гострий період розриву АА. Неврологічні розлади полягали у загально мозковій, менингеальній та вогнищевій симптоматиці, специфіка, ступінь та глибина вираженості якої залежали від анатомічного варіанта внутрішньочерепного крововиливу.

Поширення внутрішньочерепного крововиливу визначало тяжкість стану хворих, яку оцінювали за шкалою Hunt–Hess.

Цефалгічний синдром у поєднанні зі слабкою ригідністю потиличних м'язів, що відповідало I ступеню тяжкості за шкалою Hunt–Hess, виявлено у 3 (5,3 %) спостереженнях. У цих хворих розрив АА комплексу ПМА–ПСА виявився неускладненим САК.

В 11 (19,3 %) хворих тяжкість стану відповідала II ступеню. На тлі вираженого менінгеального та цефалгічного синдромів зафіксовано ураження ококорухових нервів, які повністю регресували під час лікування. Ококорухові розлади були представлені обмеженням рухливості очного яблука, паралітичною косоокістю та двоїнням при погляді на боці розташування АА, найбільше проявлялися у перші 3–5 днів після розриву. Анатомічним варіантом інтракраніального крововиливу внаслідок розриву АА комплексу ПМА–ПСА (9 (15,8 %) випадків) та АА ВСА ((3,5 %)) був неускладнений САК.

Більшість пацієнтів з групи II (42 (73,7 %)) перебували у тяжкому стані, який відповідав III–IV ступеню за шкалою Hunt–Hess. Хворі із III ступенем (26 (45,6 %)) частіше мали виражений цефалгічний синдром і менінгеальну симптоматику з помірно вираженими порушеннями рухової та чутливої сфери, транзиторними ококоруховими розладами у 24 (42,1 %) випадках на тлі змін у стані свідомості від ясної до помірного приглушення за шкалою ком Глазго. Тяжкість стану була зумовлена ускладненими формами геморагії внаслідок розриву АА ГМ: САК у поєднанні з паренхіматозним крововиливом — у 18 (31,6 %) випадках, САК з проривом крові у шлуночкову систему, який відповідав 4–6 балам за Grading Systems for Severity of Intraventricular Hemorrhage (Graeb et al., 1982), — у 8 (14 %). За локалізацією переважали аневризми комплексу ПМА–ПСА — 23 (40,4 %) спостереження. У 3 (5,3 %) випадках діагностовано АА ВСА.

У всіх пацієнтів, які відповідали IV ступеню тяжкості за шкалою Hunt–Hess (16 (28,1 %)), виявлено САК, ускладнений внутрішньомозковою гематомою з явищами скронево-тенторіальної дислокації, спричиненими розривом АА ВСА–ЗСА у 6 (10,5 %) хворих та АА СМА — у 10 (17,6 %). Об'єм внутрішньочерепного крововиливу та дислокація головного мозку зумовили невідкладні показання до оперативного лікування хворих цієї підгрупи.

Неврологічна симптоматика була представлена порушенням свідомості від глибокого приглушення до сопору з явищами глибокого геміпарезу чи геміплегією, чутливими порушеннями за гемі-типом, ококоруховими порушеннями, зниженням реакції зіниць на світло, порушенням конвергенції. Типовим неврологічним порушенням було поєднання гомолатерального щодо боку вклинення мідріазу з контралатеральним геміпарезом на тлі пригніченого рівня свідомості (14 (24,6 %) спостережень). У 2 (3,5 %) випадках зафіксовано синдром ніжки мозку Керногана.

Тяжкість стану, яка відповідала V ступеню за шкалою Hunt–Hess, зареєстровано в одному спостереженні. Хворий на момент госпіталізації перебував у коматозному стані I ступеня з вітальними порушеннями та явищами тетрапарезу. При офтальмологічному огляді виявлено двобічний параліч ококорухових м'язів. Діагностовано розрив АА комплексу ПМА–ПСА, субарахноїдально-паренхіматозний крововилив з проривом крові у шлуночкову систему ГМ та гемотампонадою шлуночкової системи, яка відповідала 12 балам за Graeb. Першим етапом хірургічного втручання виконано бівентрикулостомію передніх рогів бічних шлуночків, другим — ендovasкулярну емболізацію аневризми спіралями та внутрішньошлуночковий фібриноліз розчином актилізе.

Таким чином, у групі хворих з геморагічними виявами захворювання, котрі були прооперовані у гострий період ГМПК унаслідок розриву АА, найчастіше діагностували АА комплексу ПМА–ПСА — 34 (59,6 %) випадки, у 9 (15,8 %) спостереженнях — АА ВСА, у 10 (17,6 %) — АА СМА. У більшості спостережень (43 (75,4 %)) тяжкість стану відповідала III–V ступеню за шкалою Hunt–Hess, що зумовлено ускладненими формами САК: паренхіматозні крововиливи — у 34 (59,6 %), з проривом крові у шлуночкову систему — у 9 (15,8 %).

У 43 (75,4 %) пацієнтів з групи II мало місце «транзиторне» порушення зорових функцій на тлі неспецифічних неврологічних та соматичних виявів щонайменше за 1 рік геморагічної маніфестації захворювання. При роз-

риві АА порушення зорових функцій виникло раптово у 8 (14 %) хворих на тлі САК: гемофтальм — у 2 (2 ока), двобічний геморагічний (центральний) ретиніт — в 1 (2 ока), двобічні застійні диски зорових нервів на початковій стадії — у 2 (4 ока), однобічна задня оптична ішемічна нейропатія — у 3 (3 ока). Окорухові розлади транзиторного характеру у гострий період ГПМК були зумовлені ураженням окорухового, блокового та відвідного черепних нервів у 35 (61,4 %) хворих. На очах хворих з оптичною нейропатією спостерігали амавроз, на очному дні — різкий спазм судин сітківки, впродовж декількох тижнів розвивалася низхідна первинна атрофія зорового нерва.

Оперативні втручання виконано в усіх хворих: ендovasкулярні — у 32 (45,7 %), із них у групі I — 4 (30,8 %), у групі II — 28 (49,1 %), мікрохірургічні — у 38 (54,3 %), із них у групі I — 9 (69,2 %), у групі II — 29 (50,9 %).

У післяопераційний період проведено комплексне консервативне лікування, яке поєднувало медикаментозну терапію та фізіотерапевтичне лікування.

Летальних наслідків не було.

Відзначено взаємозв'язок між неврологічним відновленням пацієнтів в обох групах та відновленням зорових функцій.

Поліпшення зорових функцій мало місце у 5 (38,5 %) хворих з групи I після мікрохірургічних операцій на очах з відносною геміанопсією та помірним зниженням гостроти зору (від 0,6 до 0,9), що вказує на важливість нейрохірургічного лікування у період відсутності незворотних зорових змін. Зорові розлади у цих спостереженнях були спричинені великими або гігантськими розмірами аневризми, внаслідок чого відбувалася компресія переднього зорового шляху.

Незалежно від оперативного та консервативного лікування у пацієнтів групи II на очах з вихідною задньою оптичною ішемічною нейропатією поліпшення не відбулося. На нашу думку, виникнення оптичної нейропатії було пов'язано з вторинними ішемічними розладами та синдромом «обкрадання» кровопостачання зорового нерва.

Обговорення

Для хворих з АА ГМ, які мали псевдо-

туморозний тип клінічних виявів, найхарактернішим було поступове поглиблення інтенсивності розладів зорових функцій, часто з асиметрією гостроти зору та окоруховими розладами. Такі особливості зумовлені анатомічним взаєморозташуванням окорухових нервів та артерій на основі ГМ. У місці виходу на основу черепа окоруховий нерв межує спереду із ЗМА, позаду — із ПМА, відвідний нерв спереду оточений нижньою передньою артерією мозочку, позаду — артеріями лабіринту. Селярна і параселярна ділянки та ділянка печеристого синуса були типовими місцями безпосереднього компресійного впливу аневризми на окорухові нерви. Поступове збільшення розміру АА ВСА чи ПМА призводило до підвищення локального тиску на нервові структури, що клінічно виявлялося парезами чи паралічами екстраокулярних м'язів.

Визначення прогнозу щодо клінічного варіанта перебігу АА ГМ, особливо щодо ризику її розриву та строків проведення оперативного лікування, що по суті є вторинною хірургічною профілактикою інсульту, на нашу думку, слід розглядати у ракурсі понять «здоров'я» та «хвороба» з урахуванням положення, запропонованого патофізіологом В.В. Підвисоцьким — абсолютне здоров'я чи абсолютна хвороба не існують, між ними існує нескінченна кількість переходів [1]. Проміжний стан переходу від здоров'я до хвороби називають станом «неповного» здоров'я, чи «третьим станом». Останній термін запропонував Гален [4]. «Третій стан» поділяють на два періоди: передхвороба і безсимптомна хвороба. Головною ознакою передхвороби є можливість розвитку хвороби без зміни сили діючого чинника (коливання артеріального тиску, зміни у стінках аневризми тощо) у зв'язку зі зниженням механізмів адаптації [4]. На думку провідних науковців, клінічною точкою старту першого періоду «третього стану» можна вважати розвиток симптомів, які не відповідають жодній етіопатогенетичній моделі. В проведеному дослідженні клінічними виявами «третього стану» АА ГМ чи прогностично несприятливою ознакою перспективи розриву аневризми можна вважати транзиторні порушення зорових функцій, зафіксовані у 75,4 % хворих за 6–8 міс до геморагічної маніфестації захворювання. Неспецифічні симптоми у

вигляді головного болю, коливання артеріального тиску, цефалгії з транзиторним порушенням зорових функцій розглядали як клінічні ознаки вегетативної дисфункції з відповідними морфологічними змінами на рівні судинної стінки, які призводили до спазму церебральних судин і судин сітківки, посилюючи дистрофічні явища в стінках АА. Вегетативний дисбаланс негативно впливає на виділення нейромедіаторів (норадреналіну, ацетилхоліну, серотоніну), гормонів кори надниркових залоз, біологічно активних речовин (поліпептидів, простагландинів), які посилюють вегетативний дисбаланс. Виснаження адаптаційних механізмів унаслідок наявності АА ГМ за рахунок локального впливу на гіпоталамічну ділянку (III шлуночок) може бути одним із чинників, котрий призводить до порушення функції надсегментарних вегетативних центрів. З іншого боку, біохімічні порушення як результат вегетативної дисфункції, ймовірно, відіграють важливу роль у патогенезі розриву АА ГМ.

Найчастіше окорухові розлади фіксували у групі II при ускладнених формах САК, які поєднувалися з паренхіматозними крововиливами, дислокаційним синдромом скронево-тенторіального вклинення та проривом крові у шлуночкову систему. Це явище ми пов'язуємо з патогенезом скронево-тенторіального вклинення та анатомічною архітекtonікою середнього мозку, яка характеризується високою щільністю ядерних утворень, моторних і сенсорних систем. Вклинення медіальних відділів гіпокампальної звивини, переднього відділу язичкової звивини та перешийка зведеної звивини у тенторіальний отвір між вільним краєм мозочкового намету та оральними відділами стовбура може відбуватися у різних просторових положеннях щодо стовбура ГМ (переднє, передньобічне, задньобічне та заднє), що має вирішальне значення для клінічних виявів функціональних розладів. Неврологічні симптоми, окрім окорухових розладів, є складовими різних мезенцефальних синдромів: основи ніжок середнього мозку (вентральні), покриву (теgmentальні) і пластинки покривлі (дорсальні). Іпсилатеральний окоруховий нерв унаслідок компресійного впливу

на нього короткочасно звужується, потім паретично розширюється. Дисфункція окорухового нерва свідчить про компресійний вплив на середній мозок у ділянці покриву ніжок мозку на рівні передніх горбків чотиригорбкового тіла, при цьому поява рухових порушень (вплив на пірамідний шлях) свідчить про поширення патологічного впливу на вентральну (базальну) поверхню. Зміна конфігурації середнього мозку також спричиняє пригнічення рівня свідомості внаслідок вклинення соскоподібних тіл у звужену міжніжкову ямку через спричинене гематомою зміщення.

Виникнення гомолатеральної геміплегії (щодо внутрішньочерепного крововиливу) може свідчити про ураження низхідних рухових волокон у компресованій ніжці мозку.

У випадку розвитку середньомозкового синдрому «замкнутої людини» (порушення свідомості, двобічний параліч окорухових м'язів, тетраплегія при прориві крові у шлуночкову систему з її гемотампонадою), на нашу думку, мало місце вторинне ішемічне білатеральне ураження середнього мозку внаслідок вазоспазму парамедіанних артерій.

Висновки

1. Специфіка нейроофтальмологічних виявів АА ГМ залежить від локалізації аневризми (ВСА–ЗСА, комплекс ПСА–ПСА) та варіанта клінічних виявів захворювання.

2. Прогностично несприятливою ознакою можливого розриву аневризми є наявність транзиторних порушень зорових функцій на тлі вегетативної дисфункції у хворих з АА ГМ.

3. Прогностично несприятливим щодо відновлення зорових функцій є розвиток задньої оптичної нейропатії при геморагічному типі клінічних виявів.

4. Існує зв'язок між динамікою неврологічного стану хворого та відновленням зорових функцій у післяопераційний період.

5. Мікрохірургічні втручання, спрямовані на деваскуляризацію АА з кровотоку з зовнішньою декомпресією зорових та окорухових нервів, позитивно впливають на відновлення функції зору.

Список літератури

1. Апанасенко Г.Л., Прасол С.Д. Планетарная еволюция и здоровье человека // Вісн. Харків. нац. ун-ту імені В.Н. Каразіна. Сер. Валеологія: сучасність і майбутнє. — 2015. — Т. 19, №. 1149. — С. 9–15.
2. Зорін М.О. Артеріальні аневризми головного мозку / М.О. Зорін, А.А. Дзяк, В.А. Голик. — Дніпропетровськ: Пороги, 1998. — 42 с.
3. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т.С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. Журн. Укр. асоціації боротьби з інсультом. — 2006. — № 1. — С. 3–7.
4. Попова Л.А. Валеологія как метанаука // Вісн. Харків. нац. ун-ту імені В.Н. Каразіна. Сер. Валеологія: сучасність і майбутнє. — 2015. — Т. 19, №. 951. — С. 39–42.
5. Серова Н.К. Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты / Н.К. Серова. — Тверь: Триада, 2011. — 344 с.
6. Aneurysms of the ophthalmic (C6) segment of the internal carotid artery: clinical experience, treatment options, and strategies (Part 2) / N. Andaluz, F. Beretta, J.T. Keller [et al.] // J. Neurosurg. — 2005. — N 15. — P. 91–102.
7. Intracranial aneurysms presenting with masseffect over the anterioroptic pathways: neurosurgical management and outcomes / J.G. de Oliveira, L.B. Borba, A. Rassi-Neto [et al.] // Neurosurg. Focus. — 2009. — Vol. 26, N 5. — E3.
8. Large ophthalmic segment aneurysms with anterioroptic pathway compression: assessment of anatomical and visual outcomes after endosaccular coil therapy / N.S. Heran, J.K. Song, M.J. Kupersmith [et al.] // J. Neurosurg. — 2007. — N 106. — P. 968–975.

References

1. Apanasenko GL, Prasol SD. Planetarnaja evoljucija i zdorovje cheloveka (Rus). Visn. Harkiv. nac. un-tu imeni V.N. Karazyna. Ser. Valeologija: suchasnist i majbutnje (Ukr). 2015;19,1149:9-15.
2. Zorin MO, Dzjak AA, Golyk VA. Arterialni anevryzmy golovnoho mozku (Ukr). Dnipropetrovsk: Porogy, 1998:42.
3. Mischenko TS. Epidemiologija cerebrovaskuljarnyh zahvorjuvan v Ukrayini (Ukr). Sudynni zahvorjuvanja golovnoho mozku. Zhurn. Ukr. asociaciiyi borotby z insultom (Ukr). 2006;1:3-7.
4. Popova LA. Valeologija kak metanauka (Rus). Visn. Harkiv. nac. un-tu imeni V.N. Karazyna. Ser. Valeologija: suchasnist i majbutnje (Ukr). 2015;951:39-42.
5. Serova N.K. Klinicheskaja nejrooftalmologija. Nejrohirurgicheskie aspekty (Rus). Tver: Triada, 2011:344.
6. Andaluz N, Beretta F, Keller JT et al. Aneurysms of the ophthalmic (C6) segment of the internal carotid artery: clinical experience, treatment options, and strategies (Part 2). J. Neurosurg. 2005;15:91-102.
7. de Oliveira JG, Borba LB, Rassi-Neto A et al. Intracranial aneurysms presenting with masseffect over the anterioroptic pathways: neurosurgical management and outcomes. Neurosurg. Focus. 2009;26,5:E3. doi: 10.3171/2009.3.
8. Heran NS, Song J, Kupersmith MJ et al. Large ophthalmic segment aneurysms with anterioroptic pathway compression: assessment of anatomical and visual outcomes after endosaccular coil therapy. J. Neurosurg. 2007;106:968-75.

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.А. ЛИТВАК, К.С. ЕГОРОВА, В.В. ЧЕБУРАХИН

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев

Цель работы — исследовать особенности нейроофтальмологической симптоматики у больных с артериальными аневризмами (АА) головного мозга (ГМ).

Материалы и методы. Проанализированы результаты обследования 70 больных (38 (54,3 %) женщин и 32 (45,7 %) мужчины) с АА ГМ, которые находились на лечении в Институте нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины в период с 2013 по 2016 г. Проведено комплексное обследование больных согласно «Алгоритму оказания медицинской помощи пациенту с острым нарушением мозгового кровообращения по типу САК» (приложение к приказу МЗ Украины № 317 от 13.06.2008). Пациентов распределили на две группы: I — 13 (18,6 %) больных с псевдотуморозным типом клинических проявлений заболевания, II — 57 (81,4 %) пациентов в острый период (до 30-х суток) геморрагического инсульта в результате разрыва АА ГМ. Нейроофтальмологический осмотр предусматривал клинико-неврологическое обследование, визометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию.

Результаты. Стойкие нарушения зрительных функций после проведенного лечения выявлены у 16 (23 %) больных: в группе I — у 8 (61,5 %) больных (12 глаз), в группе II — у 8 (14 %) пациентов (16 глаз). Для больных из группы I было характерно постепенное снижение остроты зрения в сроки от 3 мес до 2 лет. У 43 (75,4 %) пациентов из группы II имело место «транзиторное» нарушение зрительных функций не менее чем за 1 год до геморрагической манифестации заболевания. При разрыве АА нарушения зрительных функций у всех больных возникали внезапно, у 8 (14 %) из них зафиксированы гемофтальм (у 2 (2 глаза)), двусторонний геморрагический (центральный) ретинит (у 1 (2 глаза)), двусторонние застойные диски зрительных нервов в начальной стадии (у 2 (4 глаза)), односторонняя задняя оптическая ишемическая нейропатия (у 3 (3 глаза)). Глазодвигательные расстройства транзиторного характера у 35 (61,4 %) больных в группе II были вызваны поражением глазодвигательного, блокового и отводящего черепных нервов.

Выводы. Нейроофтальмологические проявления АА ГМ зависят от локализации аневризмы и варианта клинических проявлений заболевания. «Транзиторные» нарушения зрительных функций у больных с АА ГМ могут быть предикторами разрыва аневризмы. Развитие задней оптической нейропатии при разрыве АА ГМ является неблагоприятным фактором для прогноза восстановления зрительных функций. Микрохирургические вмешательства при АА ГМ с внешней декомпрессией зрительных и глазодвигательных нервов положительно влияют на восстановление функции зрения.

Ключевые слова: нейроофтальмология, диагностика, артериальная аневризма, головной мозг.

NEUROPTHALMICASPECTS OF CEREBRAL ANEURYSM CLINICAL MANIFESTATIONS

S.O. LYTVAK, K.S. EGOROVA, V.V. CHEBURAKHIN

The SI Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective — is to investigate the characteristics of neurophthalmic symptoms of patients with cerebral arterial aneurysm (AA).

Materials and methods. The results of examination of 70 patients (38 (54.3 %) women and 32 (45.7 %) men) with AA were analyzed, which were on treatment in the period from 2013 to 2016. The complex examination of patients according to the «Algorithm of rendering medical care to a patient with acute impairment of cerebral circulation according to the SAK type» (Appendix to the order of the Ministry of Health No. 317 of 13-06-2008) in groups was conducted. Group 1 (Gr. 1) — 13 (18.6 %) patients had pseudotumorous type of clinical manifestations of the disease, group 2 (Gr. 2) — 57 (81.4 %) patients were in acute period (up to 30 day) of hemorrhagic stroke as a result of rupture of the AA. Neurophthalmic examination included clinical and neurological examination, visometry, perimetry, biomicroscopy, ophthalmoscopy.

Results. Persistent impairment of visual function after the treatment was revealed in 16 (23 %) from 70 (100 %) patients (Gr. 1 — in 8 (61.5 %) from 13 patients — 12 eyes; Gr. 2 — in 8 (14 %) from 57 patients — 16 eyes). For Gr. 1 a gradual decrease in visual acuity from 3 months to 2 years was characteristic. In 43 (75.4 %) patients from Gr. 2 were observed «transient» impairments of visual functions at least during 1 year before the hemorrhagic manifestation of disease. In moment of AA rupture, visual impairments in all patients occurred suddenly: ahemophthalmia — in 2 patients (2 eyes), bilateral hemorrhagic (central) retinitis — in 1 patient (2 eyes), bilateral stagnant discs optic nerves in the initial stage — in 2 patients (4 eyes), unilateral posterior optical ischemic neuropathy — in 3 patients (3 eyes) — totally 8 (14 %) patients. Oculomotor disorders of a transitory nature in Gr. 2 were caused by the lesion of the oculomotor, block and deflecting cranial nerves in 35 (61.4 %) patients.

Conclusions. Neurophthalmic manifestations of AA depend on the localization of AA and the variant of the disease clinical manifestations. Transitory violation of visual functions in patients with AA can be harbingers of AA rupture. The development of a posterior optical neuropathy in patients with AA rupture — is an adverse factor in the prospect of visual functions restoring. Microsurgical interventions in patients with AA with external decompression of the optic and oculomotor nerves have a positive effect on restoring the vision function.

Key words: neurophthalmology, diagnostics, arterial aneurysm, brain.