

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ORIGINAL RESEARCH

УДК 616.833.13-02:616.8-089

DOI 10.11603/bmbr.2706-6290.2022.1.12965

В. А. Васюта, В. М. Жданова, М. В. Каджая

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

СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ТА ЕТІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОКОРУХОВИХ ПОРУШЕНЬ У НЕЙРОХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ

Структурний аналіз та етіологічна характеристика окорухових порушень у нейрохірургічних хворих

В. А. Васюта, В. М. Жданова, М. В. Каджая

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

Резюме. Окорухові порушення (ОРП) – складна між-дисциплінарна проблема, що може виникати при цілому ряді офтальмологічних, неврологічних, нейрохірургічних та ендокринних захворюваннях. Ушкодження окорухової системи може відбуватися на різному рівні – починаючи з екстраокулярних м'язів, нервів та закінчуючи ядрами, між'ядерними зв'язками та кірковими центрами.

Мета дослідження – виявити етіологічні чинники окорухових порушень та створити діагностичний алгоритм.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 400 хворих з ОРП різної етіології, які зверталися в Інститут нейрохірургії.

Результати. Причиною ОРП у пацієнтів із нейрохірургічною патологією є судинні ураження у 39 %, новоутворення головного мозку (35 %), тяжка ЧМТ – 18 % та запальні захворювання (4 %). Серед осіб із судинними розладами превалювали аневризми різних відділів внутрішньої сонної артерії. Розроблено алгоритм ведення пацієнтів з ОРП та диплопією.

Висновки. Необхідне настороження офтальмологів, вчасна діагностика та скерування до лікарів суміжних профілів.

Ключові слова: окорухові порушення; косоокість; диплопія; нейрохірургічні захворювання.

ВСТУП

Окорухові порушення (ОРП) – складна між-дисциплінарна проблема, що може виникати при цілому ряді офтальмологічних, неврологічних, нейрохірургічних та ендокринних захворюваннях. Усі ОРП поділяють на неврогенні та міогенні. Неврогенні офтальмопатії характеризуються ураженням III, IV, VI пар черепно-мозкових нервів, можливе як

Structural analysis and etiological characteristics of oculomotor disorders in neurosurgical patients

V. A. Vasyuta, V. M. Zhdanova, M. V. Kadzhaia

A. Romodanov Neurosurgery Institute, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

e-mail: vasyuta.v@ukr.net

Summary. Oculomotor disorders (OMD) are complex multidisciplinary problem that can occur in a number of ophthalmological, neurosurgical and endocrine diseases. Damage to the oculomotor system can occur at various levels, from the extraocular muscles, nerves, to the nucleus, internuclear ligaments, and cortical centers.

The aim of the study – to identify the etiological factors of oculomotor disorders and create a diagnostic algorithm.

Materials and Methods. A survey of 400 patients with OMD of various etiologies who applied to the Neurosurgery Institute was conducted.

Results. The causes of OMD in patients with neurosurgery pathology are vascular lesion in 39 %, brain tumor (35 %), severe traumatic brain injury – 18 % and inflammatory diseases (4 %). Aneurysms of various sections of internal carotid artery dominate among patients with vascular disorders. The algorithm for patients treatment with OMD and diplopia has been developed.

Conclusions. It is necessary to be alert for ophthalmologists, timely diagnostics and referral to doctors of related profiles.

Key words: oculomotor disorders; strabismus; diplopia; neurosurgical diseases.

ізольоване ушкодження одного нерва, так і поєднаний вплив на кілька нервів. Міогенні офтальмопатії виникають унаслідок первинного неврогенного ураження зовнішніх м'язів ока (при травмах ока, запальних процесах в орбіті, ендокринній та аутоімунній патології [2, 3].

Важливим проявом ОРП є косоокість та диплопія. Співдружня косоокість не супроводжується

паралічем очорухових м'язів та диплопією. Паралітична косоокість виникає внаслідок ушкодження III, IV та VI черепних нервів або певних м'язів, які іннервуються цими нервами. Присутня бінокулярна диплопія. Паралітична косоокість може також супроводжуватися запамороченням, нудотою, порушенням орієнтації у просторі, косметичними дефектами (збіжна чи розбіжна косоокість, відсутність рухомості очних яблук, опущення повік, розширення зіниці) [4].

Ушкодження очорухової системи може відбуватися на різному рівні – починаючи з екстраокулярних м'язів, нервів та закінчуючи ядрами, між'ядерними зв'язками та кірковими центрами.

Очорухові нерви можуть залучатися у патологічний процес як одночасно, так і ізольовано. Одночасне ушкодження більш характерне для патології кавернозного синуса (новоутворення головного мозку, аневризми судин, каротидно-кавернозне співвустя), де дані нерви розташовані щільно один до одного. В деяких випадках може розвиватися повна офтальмоплегія, яка проявляється повним птозом, мідріазом та відсутністю рухів очних яблук у всі сторони [6, 8].

Через щільні анатомічні зв'язки очорухової системи зі структурами ЦНС, очорухові порушення можуть бути проявами нейрохірургічних захворювань (новоутворення головного мозку, мозкові аневризми, черепно-мозкова травма). Маючи офтальмологічні симптоми (косоокість, двоїння), пацієнти звертаються спочатку до офтальмологів, що потребує настороження колег та своєчасне скерування на консультацію до фахівців суміжних спеціальностей [10].

Метою дослідження було виявити етіологічні чинники очорухових порушень та створити діагностичний алгоритм для пацієнтів з ОРП.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено обстеження 400 хворих з ОРП різної етіології, які зверталися у відділ нейроофтальмології ДУ «Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова НАМНУ» в 2009–2019 рр. Жінок було 202 та 198 чоловіків. Середній вік – 45 років. Пацієнти зверталися зі скаргами на двоїння, косоокість, опущення повік, різний розмір зіниць, нечіткість зору. Всім хворим проводилося поглиблене нейроофтальмологічне обстеження, яке включало візометрію, офтальмос-

копію, біомікроскопію, комп'ютерну периметрію. Кут косоокості вимірювали за методом Гіршберга та шкалою Медокса, рухомість очного яблука – на периметрі за методом С. С. Головіна. Комплекс нейровізуалізувальних обстежень включав 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 за показаннями.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ

Усі хворі мали ОРП різного ступеня вираження. Ушкодження III пари проявлялося птозом, обмеженням рухомості очного яблука вгору, всередину, вниз, мідріазом. Ушкодження відповідного нерва (VI пара) проявляється обмеженням рухомості очного яблука назовні, блокового (IV пара) – обмеженням рухомості всередину та вниз. ОРП у 78 % випадків супроводжувалася паралітичною косоокістю та бінокулярною диплопією. У 58 % хворих ОРП, диплопія та анізокорія виникали раптово, що є прогностично більш небезпечним.

Структурний аналіз етіологічних чинників виникнення ОРП представлено у таблиці 1.

Судинні ураження були найбільш чисельною групою захворювань, які призводили до ОРП (39 %). Складність цієї патології полягає часто в ургентних станах, особливо у випадках розривів аневризми мозкових судин, що потребує швидкої діагностики та лікування [4, 5]. Тому ми вирішили провести детальний структурний аналіз даної групи пацієнтів.

У 34 % хворих з ОРП виявлялися новоутворення головного мозку. Найбільш часто були новоутворення, які анатомічно близько розташовувалися біля кавернозного синуса – менінгеоми малого крила основної кістки, мосто-мозочкового кута та хіазми. Рідше зустрічалися пухлини ретроорбітальної локалізації та зорових нервів. У таких випадках через компресію зорових нервів розвивалась також компресійна оптична нейропатія з наступним розвитком атрофії зорових нервів.

Тяжка ЧМТ із переломами кісток основи черепа, краніоорбітальна травма викликають ОРП через механічний травматичний вплив та розвиток гематом у ділянках розташування очорухових нервів [7]. 18 % (72 хворих) із тяжкою ЧМТ мали ОРП.

Таблиця 1. Структурний аналіз етіологічних чинників виникнення очорухових порушень

Захворювання	Кількість хворих (n=400)	%
Судинні ураження	156	39
Об'ємні утворення головного мозку	140	35
Тяжка ЧМТ	72	18
Запальні ураження	28	7
Інші судинні ураження	4	1

Запальна причина ОРП була у 7 % пацієнтів. За даними літератури, герпес HSV 1/2 (вірус простого герпесу – типи 1, 2), CMV (цитомегаловірус), EBV (вірус Епштейна – Барр), VZV (вірус варицела зостер), HHV-6 (вірус герпесу тип 6), HHV7 (вірус герпесу, тип 7), HHV8 (вірус герпесу, тип 8) можуть розповсюджуватися через трійчастий, відвідний, окооруховий та лицьовий нерви, викликаючи окоорухові порушення різного вираження [1, 2, 9]. Основними скаргами є диплопія (94,3 %), збіжна косоокість (65,7 %), розбіжна косоокість (22,95 %), птоз (17,1 %) [1]. При підозрі на вірусний генез ОРП проводиться дослідження венозної крові методом ПЦР на наявність ДНК-вірусів.

Найбільш варіабельною групою захворювань, що призводять до ОРП, є судинні ураження. Структурний аналіз судинних уражень представлено у таблиці 2.

Серед пацієнтів із судинними розладами переважали аневризми різних відділів внутрішньої сонної артерії (ВСА) (75 % аневризми супракліноїдного відділу ВСА, 22 % – аневризми інфракліноїдного відділу ВСА (найчастіше каротидно-кавернозне співвустя). Аневризми супракліноїдного відділу часто супроводжується ураженням III пари черепно-мозкових нервів. Так як волокна, що іннервують сфінктер зіниці, знаходяться поверхнево, парез III призводить до мідріазу, що є диференційно діагностичним критерієм тяжкості ураження окоорухового нерва [12].

Аневризми інфракліноїдного відділу ВСА клінічно проявляються синдромом кавернозного синуса. Так як в ділянці кавернозного синуса III, IV, VI пари черепно-мозкових нервів розташовані поруч, то всі три нерви ушкоджуються одночасно. При значно збільшених розмірах аневризми відбувається її розрив та утворюється співвустя між сонною артерією та кавернозним синусом. Симптоматика каротидно-кавернозного співвустя специфічна: екзофтальм, застійна ін'єкція, хемоз кон'юнктиви, пульсуючий, синхронний із пульсом шум у голові; парези III, IV, VI пар черепних нервів. На очному дні може бути повнокров'я, звитість вен та звуження артерій; рідше – набряк дисків зорових нервів, як наслідок порушення венозного відтоку з очниці та крововиливи за ходом судин [5].

Патологію у вертебробазиллярному басейні виявлено в 37 % хворих із судинними ураженнями. Дані зміни не супроводжувалися гострими порушеннями мозкового кровообігу і більшість пацієнтів мала дисциркуляторну енцефалопатію, або в анамнезі

перенесли транзиторні ішемічні напади та гостре порушення мозкового кровообігу. ОРП у такій групі хворих, як правило, мають підгострий перебіг, епізоди погіршення та покращання, диплопія виявлялась у 68 % хворих.

Окрему групу хворих з ОРП становили пацієнти з між'ядерною офтальмоплегією. Дану групу хворих ми розглядали окремо (42 пацієнти), так як ОРП у даних випадках пов'язана з окооруховими ядрами. Виникає при ушкодженні медіального поздовжнього пучка, який знаходиться у стовбурі мозку. Останній з'єднує ядра III та VI пар черепно-мозкових нервів, забезпечує співдружній горизонтальний та вертикальний погляд. Симптоматика ушкодження включала в себе: слабкість аддукції (зведення), різностояння очних яблук (коса девіація), порушення співдружнього погляду (горизонтального та вертикального). Основними причинами стали: розсіяний склероз, інфаркт та пухлини стовбура мозку, стовбуровий енцефаліт, менінгіт, метаболічні енцефалопатії, системний червоний вовчак, ЧМТ, мальформація Арнольда – Кіарі, аневризми судин, офтальмоплегічна мігрень, тромбоз кавернозного синуса.

ОРП часто супроводжуються диплопією. Монокулярна диплопія частіше є проявом офтальмологічної патології (астигматизм, зміни рогівки, катаракта, іридодіаліз, розриви сітківки та макулярний набряк). Бінокулярна – у більшості випадків є проявом захворювань ЦНС (судинні, запальні захворювання ЦНС, новоутворення головного мозку).

Враховуючи те, що саме до офтальмолога спочатку звертаються хворі з косоокістю та диплопією, ми розробили діагностичний алгоритм ведення пацієнтів із диплопією та ОРП для лікарів-офтальмологів.

Кожен випадок диплопії потребує настороження лікаря, хоча не завжди її викликає серйозна патологія. Етіологічні чинники варіабельні! Від неправильно підібраних окулярів до геморагічного інсульту чи пухлини головного мозку. Важливо встановити чи справді це диплопія.

Пацієнту варто задати такі питання: чи бачите Ви два окремих зображення? Якщо так, то як зображення орієнтовані одне відносно одного: вертикально, по діагоналі чи горизонталі? Чи минає диплопія, якщо одне око заплющити? Завжди перевіряємо обидва ока.

Якщо диплопія проходить, коли заплющене будь-яке око, вона є бінокулярною. Якщо диплопія зберігається навіть тоді, коли одне око прикрите, вона є монокулярною.

Таблиця 2. Структурний аналіз судинних уражень

Захворювання	Кількість хворих (n=156)	%
Патологія у басейні внутрішньої сонної артерії	104	66,7
Патологія у вертебробазиллярному басейні	50	32
Інші судинні ураження	2	1,3

Чи посилюється диплопія, коли Ви дивитесь у різні боки? Диплопія, яка різниться за вираженням при поглядах у різні сторони, збільшує ймовірність паралічу або іншого ураження ококорухових м'язів. Якщо пацієнт помічає диплопію, яка значно збільшується при погляді вгору, необхідно виключити травматичне ушкодження м'яза. Між'ядерна офтальмоплегія може викликати диплопію при поглядах убік і може бути наслідком демієлінізуючої хвороби в молодших пацієнтів або ішемії у пацієнтів старшого віку.

Гостра постійна диплопія з додатковими неврологічними симптомами повинна вважатися невідкладним станом, поки не буде доведено протилежне. Раптовий початок диплопії збільшує ймовірність того, що центральна нервова система отримала ушкодження через травму чи ішемію. Наявність будь-яких додаткових ознак чи симптомів, особливо ураження зіниці та дисфункції численних черепних нервів, повинна стати тривожним червоним прапорцем.

Офтальмологи також повинні задавати загальні запитання пацієнту про наявність: головного болю, м'язової слабкості, асиметрії обличчя (опущення кутів ока, рота, крил носа з одного боку), порушень мови та рівноваги, відчуття сплутаності, розгубленості, наявності болю в оці.

Існують два найгірші сценарії причин диплопії:

1) диплопія з анізокорією. Варто негайно проводити МРТ або КТ головного мозку, щоб

виключити новоутворення головного мозку або аневризму.

2) диплопія із залученням декількох черепних нервів. Уражені черепні нерви допомагають виділити ушкоджену частину мозку. Ізольований парез черепного нерва частіше зумовлений ішемічною етіологією, наприклад цукровим діабетом або гіпертонічною хворобою. Але при втягненні декількох черепних нервів, причиною, набагато більш ймовірно, є стан, що загрожує життю: пухлина або геморагічний інсульт. Патологія, що залучає кавернозний синус, має схильність ушкоджувати кілька черепних нервів через їх близькість до синусу.

ВИСНОВКИ

1. Причиною ОРП у пацієнтів із нейрохірургічною патологією є судинні ураження у 39 %, новоутворення головного мозку (35 %), тяжка ЧМТ – 18 % та запальні захворювання (4 %).

2. Враховуючи очні скарги, пацієнти часто звертаються спочатку до офтальмологів, що потребує настороження лікаря стосовно об'ємних, судинних утворень головного мозку та направлення на консультацію до спеціалістів суміжних профілів (неврологів, нейрохірургів), а також проведення нейровізуалізуючих досліджень.

3. Створений алгоритм дозволяє швидко прийняти рішення щодо подальшої тактики ведення даної категорії хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нарушения функции глазодвигательных (III и VI) черепных нервов, ассоциированные с активной герпес-вирусной инфекцией / И. Г. Васильева, В. Н. Жданова, Н. Г. Чопик [и др.] // Офтальмологічний журнал . – 2019. – № 1. – С. 9–17.

2. Жданова В. Н. Глазодвигательные нарушения у нейрохирургических больных / В. Н. Жданова // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2014. – № 2 (35). – С. 3–9.

3. Задояний Л. В. Аналіз результатів обстеження та лікування хворих з ококоруховими порушеннями / Л. В. Задояний, В. М. Жданова // Український неврологічний журнал. – 2010. – № 2 (15). – С. 72–77.

4. Никифоров А. С. Нейроофтальмологія : руководство / А. С. Никифоров, М. Р. Гусева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 624 с.

5. Chaudhry I. A. Carotid cavernous fistula: ophthalmological implication / I. A. Chaudhry, Elkhamry, W. AL-Rashed // Middle East Afr. J. Ophthalmol. – 2009. – No. 16 (20). – P. 57–63. DOI: 10.4103/0974-9233.53862.

6. Chen H. The aetiologies of unilateral oculomotor nerve palsy: a clinical analysis on 121 patients / H. Chen, X. Wang, Yao Shan // Somatosensory and Motor Research. – 2019. – Vol. 36. – No. 2. – P. 102–108.

7. Cui V. Isolated oculomotor nerve palsy resulting from acute traumatic tentorial subdural hematoma / V. Cui, T. Kouliev // Open Access Emergency Medicine. – 2016. – Vol. 8. – P. 97–101.

8. Das S. Total ophthalmoplegia – a series of case reports / S. Das // Delhi Journal of Ophthalmology. – 2020. – Vol. 30. – P. 67–71.

9. El-Habashi N. An ocular infection model using suckling hamsters inoculated with equine herpesvirus 9 (EHV-9): kinetics of the virus and time-course pathogenesis of EHV-9 induced encephalitis via the eye / N. El-Habashi // Vet. Pathol. – 2013. – Vol. 50. – No. 1. – P. 56–64.

10. Richards B. W. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves / B. W. Richards, F. R. Jones, B. R. Younge // Am. J. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 113 (5). – P. 489–496.

11. Ocular manifestations and the clinical course of carotid cavernous sinus fistulas in Asian patients / A. Tan, S. Farooqui, X. Li, Y. L. Tan // Orbit. – 2014. – Vol. 33 (1). – P. 45–51.

12. Oculomotor nerve palsy in patient with a ruptured middle cerebral artery aneurysm / S. Yokosato, Y. Kikkawa, R. Takeda, H. Kurita // J. Med. Invest. – 2017. – Vol. 64 (1,2). – P. 165–167. DOI: 10.2152/jmi.64.165.PMID:28373616.

REFERENCES

1. Vasileva IG, Zhdanova VN, Chopic NG, Makarova TA, Halanta ES, Tsubko OI. [Disfunction of the oculomotor (III and VI) cranial nerves associated with active herpesvirus infection]. *Oftalmol Zh.* 2019;1: 9-17. Russian.
2. Zhdanova VN. [Oculomotor disorders in neurosurgical patients]. *Neyrokhir i neyrolog Kazakhstan.* 2014;2(35): 3-9. Russian.
3. Zhadoyanni LV. [Analysis of results diagnostics and treatment patients with oculomotor disorders]. *Ukr nevroloh zhurn.* 2010;2(15): 72-7. Ukrainian.
4. Nikiforov AS, Guseva MR. *Neuroophthalmology: a guide.* [Нейроофтальмологія : руководство] Moscow: GEOTAR-Media; 2008. Russian.
5. Chaudhry IA, Elkhamry SM, AL-Rashed W. Carotid cavernous fistula: ophthalmological implication. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009;16(20): 57-63. DOI: 10.4103/0974-9233.53862
6. Chen H, Wang X, Yao Shan. The aetiologies of unilateral oculomotor nerve palsy: a clinical analysis on 121 patients. *Somatosensory and Motor Research.* 2019;36(2): 102-8.
7. Cui V, Kouliev T. Isolated oculomotor nerve palsy resulting from acute traumatic tentorial subdural hematoma *Open Access Emergency Medicine.* 2016;8: 97-101.
8. Das S. Total ophthalmoplegia – a series of case reports. *Delhi Journal of Ophthalmology.* 2020;30: 67-71.
9. El-Habashi N. An ocular infection model using suckling hamsters inoculated with equineherpesvirus 9 (EHV-9): kinetics of the virus and time-course pathogenesis of EHV-9 induced encephalitis via the eye. *Vet Pathol.* 2013;50(1): 56-64.
10. Richards BW, Jones FR, Younge BR. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 1992;113(5): 489-896.
11. Tan A, Farooqui S, Li X, Tan YL. Ocular manifestations and the clinical course of carotid cavernous sinus fistulas in Asian patients. *Orbit* 2014;33(1): 45-51.
12. Yokosato S, Kikkava Y, Takeda R, Kurita H. Oculomotor nerve palsy in patient with a ruptured middle cerebral artery aneurism. *J Med Invest.* 2017;64 (1,2): 165-7. DOI: 10.2152/jmi.64.165.PMID:28373616