

УДК: 617.731/.734 +617.754+617.009+617.7-073.178

Патогенетична роль гідродинаміки очей в розвитку травматичної оптичної нейропатії

Н. М. Мойсеєнко, канд. мед. наук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Івано-Франківськ (Україна)

E-mail: natalymoyseenko@ukr.net

*Исследования роли гидродинамических нарушений при травматических повреждениях зрительного нерва раньше не проводились.**Цель.* Уточнить патогенетическую роль гидродинамики глаз в развитии травматической оптической нейропатии.*Материал и методы.* Было обследовано 23 больных (46 глаз) с травматической оптической нейропатией (ТОН). Использовали визометрию, офтальмоскопию, периметрию, Humphrey-периметрию, тонографию по А. П. Нестерову.*Результаты.* В результате проведенного исследования установлено четыре морфо-функциональные формы ТОН. Отечная, комбинированная и ишемическая формы являются стадиями развития ТОН, так как имеют общие функциональные проявления и гидродинамические показатели. Нормализация минутного объема на контралатеральной стороне через 1 месяц после травмы может рассматриваться как самокомпенсация. В 10 % случаев развитие ТОН имеет инверсный характер, когда патологические расстройства гидродинамики обоих глаз (усиление легкости оттока, гипотония и уменьшение минутного объема жидкости) приводят к наиболее тяжелым двусторонним повреждениям зрительного нерва, а потому требуют более тщательного изучения.*Вывод.* Учет особенностей гидродинамики глаза при диагностике травматических повреждений зрительного нерва позволит подробнее изучить их патогенетические механизмы и уточнить показания и сроки применения лечебных мероприятий.**Ключові слова:** травматична оптична нейропатія, гідродинаміка, хвилинний об'єм рідини**Ключевые слова:** травматическая оптическая нейропатия, гидродинамика, минутный объем жидкости**Pathogenic role of eyes hydrodynamic in traumatic optic neuropathy**

N. M. Moyseenko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk (Ukraine)

*Exploration of rolls hydrodynamic destroys at traumatic visual nerve injurious were not carried out before.**Purpose* was to refine pathogenic role of eyes hydrodynamic in traumatic optical neuropathy.*Material and methods.* It was examined 23 of patients (46 eyes) with traumatic optical neuropathy (TON). It was used examination of visual acuity, ophthalmoscopy, perimetry, Humphrey- perimetry, tonography by Nesterov.*Results.* The study identified four morpho-functional forms TON. Edematous, combined and ischemic forms are stages of development TON, because they have common functional manifestations and hydrodynamic performance. The contralateral normalization of the minute volume of the liquid at 1 month can be considered as a system of self-compensation. In 10 % of cases develop TON has negated character when pathological disorders hydrodynamics of both eyes (increased ease of movement, hypotension, and a decrease in minute volume of fluid) lead to the most severe bilateral lesions of the optic nerve, and therefore require more detailed study.*Conclusions.* Taking into account the features of hydrodynamics eyes in the diagnosis of traumatic lesions of the optic nerve will allow them to further explore the pathogenic mechanisms and clarify the indications and timing of application of therapeutic measures.**Key words:** Traumatic optic neuropathy, hydrodynamics, the minute volume of the liquid.

Вступ. Травматична оптична нейропатія (ТОН), яка серед пацієнтів із слабким зором зустрічається у 43–78 % випадків [2], характеризується різноманітним клінічним проявом.

Порушення лікворо-гідродинамічної рівноваги має важливе значення у розвитку багатьох захворювань зорового нерва [12]. Багато сучасних вчених шукають причини пошкодження зорового нерва в порушеннях мозкового кровообігу і викликаного цим порушення гідродинаміки внутрішньоочної рідини. Зокрема відзначається можливість розвитку глаукомної нейропатії при порушенні кровотоку в басейні внутрішньої сонної артерії. При цьому важливе значення надається екстравазальним факторам регуляції гемодинаміки [1].

Біомеханіка змін, що відбуваються при контузії, також пояснює можливість перепаду внутрішньоочного тиску під час удару і в ранній період після нього, який призводить до деформації структур очного яблука [4]. В інших джерелах [13] повідомляється про залежність між швидкістю нанесеного удару та його силою і станом очного тиску в момент удару і після, що також має значення при травматичних ураженнях зорового нерва.

Також зауважується, що при прямих травмах важливу роль відіграють вихідні параметри орбіти, переміщення очного яблука та його контакт з виступаючими частинами орбіти (частіше у верхньозовнішньому квадранті). При цьому виникають короточасні стиснення або розтягування очного яблука, зорового нерва та різкі перепади внутрішньоочного тиску. При прокручуванні і вип'ячування очного яблука на стан тиску впливає також дія контактних сил між очним яблуком, стінками і отворами орбіти [14]. При переломах кісток орбіти також можлива зміна тиску у внутрішньому і позаочному просторах, викликана зміщенням і натягом навколишніх тканин [8].

Також вважається, що зміна еластичності нерва, а також пошкодження його внутрішніх структур можуть виникати внаслідок патологічних уражень сполучної тканини перипапільної склери та склери в ділянці каналу зорового нерва і решітчастої пластинки й обумовлені коливаннями внутрішньоочного тиску при стисненнях і розтягненнях зорового нерва [7].

В залежності від тиску, деформація, яка виникає в решітчастій пластинці, призводить до ушкодження тканини зорового нерва і до порушення його кровопостачання. Розтягнення, стиснення і зміщення, які при цьому виникають, призводять до ушкодження несучої сполучної тканини склери навколо зорового нерва. При цьому ушкоджень зазнають й інші клітинні комплекси, такі як астроцити, глія, ендотеліальні клітини судин, перичити. Страждають також базальна мембрана і гангліонарні клітини сітківки. Все це створює умови для ушкодження зорового нерва [9, 10, 11, 15].

Не зважаючи на значний інтерес наукової громадськості до процесів лікворо-гідродинаміки у патогенезі захворювань зорового нерва, дослідження її ролі при його травматичних ушкодженнях не проводились.

Мета. Вивчити патогенетичну роль гідродинаміки очей в розвитку травматичної оптичної нейропатії.

Матеріал і методи

Було обстежено 23 хворих (46 очей) з травматичною оптичною нейропатією. Огляд 12 хворих проводили протягом першого тижня з моменту травми, 6 — протягом другого тижня, 2 — до 1 місяця і 3 — через 1 рік.

У всіх пацієнтів ТОН була вторинною (виникла в результаті непрямих уражень). Серед них у 12 пацієнтів попередньо було діагностовано забій головного мозку легкого ступеня, у 6 хворих — поєднану краніо-фаціальну травму з переломами кісток лицьового черепа (влична кістка, верхня щелепа, гемісинусити) та у 5 — переломи кісток орбіти без зміщення. Також оглянуто 24 пацієнти (48 очей) з такими ж первинними травмами, без офтальмоскопічних ознак ТОН та 12 практично здорових людей (24 ока), які склали групу травми і контрольну групу відповідно.

Для діагностики ТОН використовували візометрію, офтальмоскопію, периметрію, Humphrey-периметрію. Для вивчення гідродинаміки ока використовували тонографію за А.П. Нестеровим [5]. За даними МРТ компресійних форм ураження зорового нерва не було. Отримані дані підлягали обробці з використанням параметричних і непараметричних статистичних методів дослідження та прикладного пакету програм MS Excel 2010.

Результати і їх обговорення

За результатами проведеного дослідження та офтальмоскопічною картиною, можна було виділити чотири форми ТОН (рис. 1):

1) **ішемічна**, коли виявлялася двобічна блідість диску зорового нерва та ангіоспазм; найпоширеніша, зустрічалась у половини усіх пацієнтів, які здебільшого звертались у період між другим тижнем і першим місяцем після травми; частіше спостерігалась серед травмованих, у яких первинно було діагностовано поєднані краніо-фаціальні ушкодження. Характеризувалась здебільшого високою гостротою зору ($0,93 \pm 0,08$ на стороні

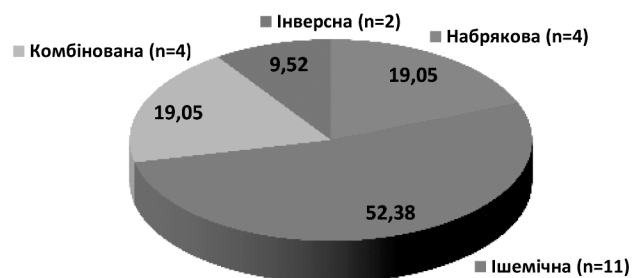


Рис. 1. Розподіл пацієнтів із ТОН за офтальмоскопічною картиною

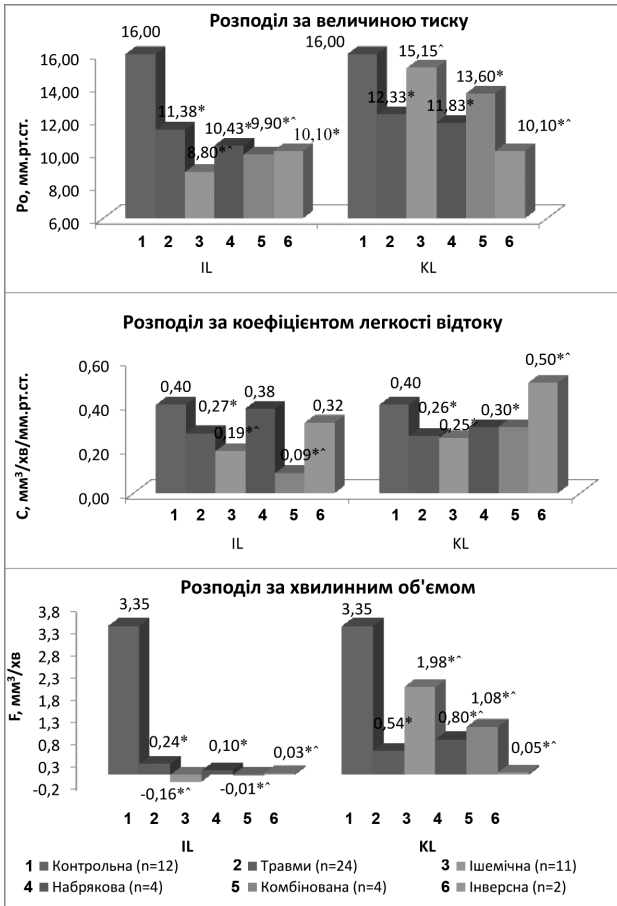


Рис. 2. Розподіл пацієнтів із ТОН за гідродинамікою
 Примітки * — $p < 0,05$ у порівнянні з контрольною групою
 ^ — $p < 0,05$ у порівнянні з групою травми

ураження (у порівнянні з контрольною групою $p < 0,05$) та $0,99 \pm 0,03$ на протилежній стороні). Спостерігалась концентричне звуження поля зору за сумою чотирьох меридіанів до $(200 \pm 19,63)^\circ$ (у порівнянні з групою травми $p < 0,05$) іпсилатерально і до $(210 \pm 11,28)^\circ$ контралатерально. Парацентральні скотоми з середнім порогом чутливості до миготіння з подвійною частотою (MD) — $(6,94 \pm 0,06)$ dB на стороні ураження (у порівнянні з групою травми $p < 0,05$). Щодо гідродинамічних показників (рис. 2), то у пацієнтів з ішемічною формою спостерігалась гіпотонія на стороні ураження (P_0 становило $(8,80 \pm 0,02)$ мм рт. ст., у порівнянні з контрольною групою і групою травми $p < 0,05$) та підвищення тиску на протилежній стороні від ураження ($P_0 = (15,15 \pm 0,11)$ мм рт. ст., у порівнянні з пацієнтами групи травми $p < 0,05$). На стороні ураження також відмічалось зменшення коефіцієнту легкості відтоку $C = (0,19 \pm 0,04)$ мм³/хв/мм рт. ст. у ТОН і $(0,27 \pm 0,06)$ мм³/хв/мм рт. ст. в групі травми, $p < 0,05$). Визначалось різке зниження до від'ємних показників хвилинного об'єму рідини на стороні ураження у порівнянні з контрольною групою

($p < 0,05$) і збільшення цього показника на протилежній стороні (у порівнянні з групою травми $p < 0,05$). Очевидно, саме ці гідродинамічні процеси можуть бути основою, з одного боку, дистрофічних процесів зорового нерва, дренажної системи ока і, можливо інших структур ока. З іншого боку, підтримка на нормальному рівні хвилинного об'єму на контралатеральній стороні, може розглядатись як самокомпенсація, яка обмежує негативний вплив послабленої циркуляції внутрішньоочної рідини на іпсилатеральній стороні. Саме це, вочевидь, і дозволяє зберегти високі зорові функції і запобігти подальшим ушкодженням зорового нерва.

2) **набрякова**, коли виявляли двобічний набряк диску зорового нерва з стушованістю меж, частковим виповненням фізіологічної екскавації, перипапільярним набряком сітківки. Ця форма більш характерна для осіб, яким первинно було діагностовано забій головного мозку легкого ступеня і зустрічалась приблизно у п'ятій частини обстежених, які зверталися вже протягом першого тижня після травми. При цьому гострота зору також була достатньо висока ($0,96 \pm 0,06$ з обох сторін). Кращими були і показники периферичного зору: поле зору за сумою чотирьох меридіанів з двох сторін становило $(227,5 \pm 3,53)^\circ$, скотоми в центральній частині поля зору не виявлялися. Гідродинамічні показники цієї групи були наступними. Спостерігалась двобічна гіпотонія (у порівнянні з контрольною групою $p < 0,05$). Коефіцієнт легкості відтоку був зниженим тільки на протилежній стороні від ураження. Хвилинний об'єм був двобічно зниженим у порівнянні з контрольною групою і групою травми, $p < 0,05$. Таким чином, знайдене показує, що сповільнення гідродинаміки в ранній період розвитку ТОН сприяє розвитку набрякових, а можливо, і застійних процесів зорового нерва.

3) **комбінована**, коли на стороні ураження визначались ознаки ішемічної форми, а на протилежній — набрякової. Ця форма була більш характерна для первинного поєднання забою головного мозку з переломами зовнішньої стінки орбіти без зміщень. Також спостерігалась у близько п'ятій частини обстежуваних на другий тиждень після травми. При цьому гострота зору була найвищою і двобічно становила $1,0 \pm 0,06$. Проте показники периферичного зору були менш втішними. Сума чотирьох меридіанів поля зору на стороні ураження була найнижчою і становила $(180 \pm 3,65)^\circ$ (у порівнянні з групою травми $p < 0,05$), в той час як на протилежній стороні — $(230 \pm 9,63)^\circ$, що навіть вище, ніж в групах травми і контрольній — $(209 \pm 2,96)^\circ$, $p < 0,05$. При цьому скотоми не виявлялись. Гідродинаміка була наступною. Визначалась двобічна гіпотонія, більш виражена на стороні ураження (P_0 IL становило $(9,90 \pm 0,10)$ мм рт. ст., KL — $(13,60 \pm 0,12)$ мм рт. ст., $p < 0,05$ у порівнянні з контрольною групою і групою травми). Ко-

ефіцієнт легкості відтоку мав найнижче значення на стороні ураження, становив $(0,09 \pm 0,01)$ мм³/хв/мм рт. ст., в той час як на протилежній стороні залишався достатньо високим — $(0,30 \pm 0,08)$ мм³/хв/мм рт. ст. Хвилинний об'єм рідини, подібно до ішемічної форми на стороні ураження був від'ємним, а на протилежній відповідав показникам групи травм.

Зважаючи на знайдені спільні властивості гідродинаміки, послідовний розвиток в часі морфофункціональних симптомів при набряковій, комбінованій та ішемічній формах, можна припустити, що вони всі є стадіями розвитку ТОН та зв'язані між собою.

4) **інверсна**, коли навпаки, на стороні ураження виявлявся набряк диску, а на протилежній — його ішемія. Це найменш численна група, спостерігалась тільки у 2 пацієнтів (9,52 %). В обох пацієнтів попередньо було діагностовано забій головного мозку легкого ступеня, поєднаний з переломами верхньої стінки орбіти без зміщень, верхньої щелепи та гемісинуситами. Як відомо за даними літератури, це сама важка в прогностичному плані група. За нашими дослідженнями у одного з потерпілих, який оглядався на другу добу після травми, гострота зору на стороні ураження була ще високою 0,8. У другого, який оглядався вже на 17 добу, гострота зору була значно нижчою 0,1. В обох випадках гострота зору на протилежній стороні становила 1,0. Поле зору у першому випадку було не змінене, у другому сума чотирьох меридіанів на стороні, протилежній від місця ураження, була значно нижчою (195°), ніж на стороні ураження (215°). За даними Humphrey-периметрії в першому випадку спостерігалось зниження середнього порогу чутливості на стороні ураження до $-3,84$ dB, на протилежній — до $-4,09$ dB. В другому ж випадку сформувався стійкі двобічні скотоми — MD іпсилатераль-

ної сторони становила $-8,39$ dB, а контралатеральної $-7,42$ dB. Щодо результатів досліджень гідродинаміки, то їх результати також відрізнялись від інших груп. Так встановлено, що величина істинного тиску у цих пацієнтів була на рівні групи травма ($10,10$ мм рт. ст.) для обох очей. Спостерігалось різке збільшення коефіцієнту легкості відтоку внутрішньоочної рідини на стороні протилежній від ураження ($C=0,50$ мм³/хв/мм рт. ст., що більше навіть у порівнянні з контрольною групою). При цьому визначалось різке двобічне зниження хвилинного об'єму внутрішньоочної рідини до $0,03$ мм³/хв. Знайдене пояснює гідродинамічні, а отже і патогенетичні, відмінності інверсної форми ТОН від інших.

Заключення. Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено чотири морфофункціональні форми ТОН. Очевидно, що набрякова, комбінована та ішемічна форми можуть бути стадіями розвитку ТОН, так як мають спільні функціональні прояви та гідродинамічні показники. Через 1 місяць після травми, коли формується ішемічна форма з стійкими функціональними змінами, відбувається нормалізація хвилинного об'єму на контралатеральній стороні, що може розглядатись, як самокомпенсація. В 10 % випадків розвиток ТОН має інверсний характер, коли патологічні розлади гідродинаміки обох очей (посилення легкості відтоку, гіпотонія та зменшення хвилинного об'єму рідини) призводять до найбільш тяжких двобічних ушкоджень зорового нерва, а тому потребують більш детального вивчення.

Врахування особливостей гідродинаміки ока при діагностиці травматичних ушкоджень зорового нерва дозволить детальніше вивчити їх патогенетичні механізми і уточнити покази і строки застосування лікувальних процедур.

Література

1. **Азнабаев Б. М.** Особенности гемодинамических нарушений у больных с терминальной глаукомой. / Азнабаев Б. М., Кидралева С. Р., Кригер Г. С. // Мат. Всеросс. научно-практ. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы»: Москва, 1999. — С. 62–63.
2. **Алексеев Ю. В.** Диагностика легкой черепно-мозговой травмы: [Метод. рекоменд.] / Алексеев Ю. В., Протас Р. Н., Лукомский И. В. — Витебск: ВГМУ, 1995. — 80 с.
3. **Завгородня Н. Г.** Вплив патології екстра- та інтракраніальних відділів судин дуги аорти на механізми розвитку та клінічний перебіг різних форм первинної глаукоми (клініко-ангіологічні дослідження) : дис. ... д-ра. мед. наук : 14.01.17 / Завгородня Наталія Григорівна. — Запоріжжя, 2003. — 357 с.
4. **Кутуков А. Ю.** Контузии глазного яблока (особенности патогенеза, диагностики, клиники и лечения): автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.08 / Алексей Юрьевич Кутуков; Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии. — Санкт-Петербург. — 2004. — 21 с.
5. **Мойсеєнко Н. М.** Патогенетична роль гідродинаміки очей при травматичних ураженнях зорового нерва / Н. М. Мойсеєнко // Таврійський медико-біологічний вісник — Т. 15. VOL. 15, № 3, Ч. 3(59), 2012. — С. 21–25.
6. **Соболева И. А.** Этиопатогенетическое обоснование дистрофических изменений сетчатой оболочки и зрительного нерва у больных с системной артериальной гипотензией и их коррекция: дис. ... доктора мед. наук.: 14.01.18 — глазные болезни / Соболева Ирина Анатольевна. — Одесса, 2002. — 339 с.
7. **Anthony J. Bellezza.** The Optic Nerve Head as a Biomechanical Structure: Initial Finite Element Modeling / Anthony J. Bellezza, Richard T. Hart, Claude F. Burgoyne // IOVS, — 2000. — Vol. 41. — No. 10. — P. 2991–3000.
8. **Ashley Anne Weaver.** Computational Modeling of Eye Trauma for different orbit Anthropometries and Different Projectile Impacts.: Thesis ... Master of science. Biomedical Engineering / Ashley Anne Weaver ; Virginia tech — wake

- forest university school of biomedical engineering & sciences. — Winston-Salem, North Carolina. — 2010. — 96 p.
9. **Downs J. C.** Biomechanics of the Optic Nerve Head. / Downs J. C., Roberts M. D., Burgoyne C. F. — Portland, OR, USA: Elsevier Ltd, 2010. — 19 p.
 10. **Downs J. C.** The Mechanical Environment of the Optic Nerve Head in Glaucoma. / Downs J. C., Roberts M. D., Burgoyne C. F. // *Optom. Vis. Sci.* — Vol. 85(6). — 2008. — P. 425–435.
 11. **Ian A. Sigala.** Biomechanics of the optic nerve head. / Ian A. Sigala, C. Ross Ethier. // *Experimental Eye Research.* — Vol. 88. — Iss. 4. — 2009. — P. 799–807.
 12. **Ren R.** Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. / Ren R., Jonas J. B., Tian G., Zhen Y. // *Ophthalmology.* — 2010. — Feb. 117(2). — P. 259–266.
 13. **Vanessa Dawn Alphonse.** Injury Biomechanics of the Human Eye During Blunt and Blast Loading.: Thesis...Master of Science in Biomedical Engineering / Vanessa Dawn Alphonse ; the faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University. — Blacksburg, Virginia. — 2012. — 65 p.
 14. **Weaver A. A.** Biomechanical modeling of eye trauma for different orbit anthropometries. / Weaver A. A., Loftis K. L., Duma S. M., Stitzel J. D. // *J. Biomech.* — 2011. — Vol. 44(7). — P. 1296–1303.
 15. **Younes Agoumi.** Laminar and Prelaminar Tissue Displacement During Intraocular Pressure Elevation in Glaucoma Patients and Healthy Controls. / Younes Agoumi., Glen P. Sharpe., Donna M. Hutchison, Marcelo T. Nicolela // *Ophthalmology.* — Vol. xx. — No x. — 2010. — P. 1–8.

Поступила 21.01.2014

References

1. **Aznabaiev BM, Kidraleeva SR, Kriger GS.** Features of hemodynamic disorders in patients with terminal glaucoma. Proceedings of scientific practical conference «Glaucoma at Millennium: results and prospects»: Moscow; 1999. 62–3. Russian.
2. **Alekseenko YuV, Protas RN, Lukomskii IV.** Diagnosis of mild traumatic brain injury (Method. recommendations). Vitebsk: VGMU; 1995. 8 p.
3. **Zavgorodnyaya NG.** Influence of pathology of extra- and intracranial blood vessels of the aortic arch sections on mechanisms of development and clinical course of different forms of primary glaucoma: thesis for Doctor of Med. Science: 14.01.17. Zaporizhzhya; 2003. 357 p.
4. **Kutukov AYu,** Eye ball contusion (peculiarities of pathogenesis, diagnosis, clinic and treatment): author's thesis for Candidate of Med. Science: 14.00.08. StPetersburg State Pediatric Medical Academy. StPeterburg; 2004. 21 p.
5. **Moiseenko NM.** Pathogenetic role of hydrodynamics of the eye with traumatic optic nerve damage. *Tavriiskii medico-biologichnyi visnyk.* 2012; 15(3):21–5. Ukrainian.
6. **Soboleva IA.** Etiopathogenetic study of degenerative changes in the retina and the optic nerve in patients with systemic hypotension and their correction: thesis for Doctor of Med. Science: 14.01.18. Eye diseases. Odessa; 2002. 339 p.
7. **Anthony J. Bellezza, Richard T. Hart, Claude F. Burgoyne** The Optic Nerve Head as a Biomechanical Structure: Initial Finite Element Modeling. *IOVS.* 2000;41(10):2991–3000.
8. **Ashley Anne Weaver.** Computational Modeling of Eye Trauma for differentorbit Anthropometries and Different Projectile Impacts.: Thesis ... Master of science. Biomedical Engineering. Virginia tech — wake forest university school of biomedical engineering & sciences. Winston-Salem, North Carolina. 2010. 96 p.
9. **Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF.** Biomechanics of the Optic Nerve Head. Portland, OR, USA: Elsevier Ltd; 2010. 19 p.
10. **Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF.** The Mechanical Environment of the Optic Nerve Head in Glaucoma. *Optom. Vis. Sci.* 2008; 85(6):425–35.
11. **Ian A Sigala, Ross Ethier C.** Biomechanics of the optic nerve head. *Experimental Eye Research.* 2009;88(4):799–807.
12. **Ren R, Jonas JB, Tian G, Zhen Y.** Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. *Ophthalmology.* 2010;117(2):259–66.
13. **Vanessa Dawn Alphonse.** Injury Biomechanics of the Human Eye During Blunt and Blast Loading.: Thesis...Master of Science in Biomedical Engineering / Vanessa Dawn Alphonse; the faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University. Blacksburg, Virginia. 2012. 65 p.
14. **Weaver AA, Loftis KL, Duma SM, Stitzel JD.** Biomechanical modeling of eye trauma for different orbit anthropometries. *J. Biomech.* 2011;44(7):1296–303.
15. **Younes Agoumi, Glen P Sharpe, Donna M Hutchison, Marcelo T Nicolela.** Laminar and Prelaminar Tissue Displacement During Intraocular Pressure Elevation in Glaucoma Patients and Healthy Controls. *Ophthalmology.* 2010; xx(x):1–8.

Received 21.01.2014