

УДК: 617.731-001.32:617.76-001.4-085-089

Нейропротекторна терапія компресійної травматичної оптичної нейропатії, зумовленої переломом кісток орбіти

Н. М. Мойсеєнко, канд. мед. наук¹, Г. М. Леськів, лікар-офтальмолог Рогатинської ЦРЛ²

¹ ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,

² Рогатинська ЦРЛ

E-mail: natalymoyseenko@ukr.net

Ключові слова: травматичні защемлення зорового нерва, нейропротекторна терапія, метилпреднізолон.

Ключевые слова: травматическое ущемление зрительного нерва, нейропротекторная терапия, метилпреднизолон.

Введение. Частой причиной необратимого снижения зрения вследствие атрофии зрительного нерва является его травматическое ущемление.

Цель исследования: повысить эффективность лечения компрессионной травматической оптической нейропатии (ТОН), обусловленной переломом костей орбиты, путем использования нейропротекторной терапии.

Материал и методы. Обследованы 6 пациентов с компрессионными повреждениями зрительного нерва.

Результаты. Наиболее эффективным оказалось применение нейропротекторной поддержки до, во время оперативного лечения и в раннем послеоперационном периоде. Так, у пациента Г., несмотря на тяжелый множественный перелом нижней и внешней стенок орбиты со смещениями, трещиной в области верхушки орбиты, дооперационной низкой остротой зрения (в пределах 0,04 на стороне поражения и 0,6 на противоположной стороне), через 3 месяца после травмы острота зрения обоих глаз составляет 1,0.

Выводы. Следовательно, применение нейропротекторной поддержки при компрессионной травматической оптической нейропатии, обусловленной переломом костей орбиты, поможет защитить зрительный нерв от возможных повторных травм, а совершенствование способов ее использования позволит повысить эффективность лечения в целом.

Neuroprotective therapy in compressive traumatic optic neuropathy caused by fracture of the orbit bone

N. M. Moiseenko, G. M. Leskiv

Ivano-Frankivsk National Medical University; Rohatyn clinical hospital; Ivano-Frankovsk (Ukraine)

Key words: Traumatic entrapment of the optic nerve, neuroprotective therapy, methyl prednisolon

Introduction. Common cause of irreversible visual loss due to optic nerve atrophy is its traumatic entrapment.

Objective. To increase the effectiveness of the treatment of traumatic optic neuropathy compression caused by the orbit fractures by using neuroprotective therapy.

Material and methods. We have examined 6 patients with compressive lesions of the optic nerve. The most effective was the use of neuroprotective support before, during surgery and in the early postoperative period. So the patient, despite the severe multiple fracture of the lower and outer walls of the orbit with displacement, the crack in the orbit apex, low preoperative visual acuity (within 0.04 on the affected side and 0.6 on the opposite side), visual acuity in both eyes is 1.0 in 3 months after injury. Consequently, the use of neuroprotective support for compression of traumatic optic neuropathy caused by fractures of the orbit will help protect the optic nerve from the possibility of re-injury, and improvement of the ways to use it will improve the effectiveness of the treatment on the whole.

Вступ. Частою причиною незворотного зниження зору внаслідок атрофії зорового нерва є його травматичні защемлення уламками кісток [3]. Відомо, що подібні ускладнення найчастіше (до 43,1%) виникають при закритій черепно-мозковій травмі [1]. Проте найбільш важкими за наслідками компресивних ушкоджень зорового нерва є поєднані ушкодження лицевого черепа, які зустрічаються при шелепно-лицевій травмі 2,5% [6].

Прогноз щодо відновлення функцій погіршується в залежності від класу ТОН (наявності переломів кісток орбіти). Кращими вважаються перспективи у пацієнтів без ушкодження структур верхівки орбіти, а серед останніх більш легкими є ушкодження передніх, а не задніх відділів [2].

Травмування зорового нерва в каналі, на думку Rajiniganth M. G., 2003, викликає компресію судин,

© Н. М. Мойсеєнко, Г. М. Леськів, 2015

що призводить до припинення нервового імпульсу, спричиняючи сліпоту [6]. Цим пояснюється доцільність проведення декомпресійних хірургічних втручань [4].

Противники хірургічних методів лікування травматичної оптичної нейропатії (ТОН) доводять можливість ятрогенного ушкодження зорового нерва внаслідок невдалих операцій з приводу вправлення кісток при переломах лицевого черепа. Так, при розходженні крилоподібно-верхньощелепної щілини можливе поширення перелому в канал зорового нерва [5]. Крім того, під час реконструктивних операцій відбуваються додаткові зміщення і розтягнення нерва, притискання його до природних отворів і виступів орбіти, що є додатковим фактором його травмування.

При комбінації консервативних і хірургічних методів вважається, що декомпресивні операції найбільш доцільно застосовувати до 7 дня з моменту травми, а ін'єкції метилпреднізолону слід розпочинати, як тільки вперше було діагностовано ТОН. Також показом до ендоскопічних декомпресивних операцій є відсутність позитивного ефекту від застосування метилпреднізолону впродовж більше 72 год, прогресуюче зниження зору підчас застосування кортикостероїдів, або підтверджені за допомогою КТ чи МРТ ознаки компресії зорового нерва при повній сліпоті [6].

Таким чином виникає необхідність удосконалити методику нейропротекторної терапії, щоб зменшити ризики повторних ятрогенних ушкоджень зорового нерва при реконструктивних операціях на орбіті.

Мета: підвищити ефективність лікування компресійної травматичної оптичної нейропатії, зумовленої переломом кісток орбіти із зміщенням кісток, шляхом використання нейропротекторної терапії.

Матеріал і методи

Обстежено 6 пацієнтів із підтвердженими за допомогою спіральної комп'ютерної томографії компресійними ушкодженнями зорового нерва, зумовленими переломом кісток орбіти із зміщенням. Всі вони знаходились на тривалому стаціонарному лікуванні у відділеннях хірургічного корпусу Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Починали своє перебування з відділення реанімації в зв'язку із наявністю важкої черепно-мозкової травми, поєднаної із пошкодженням лицевого черепа, а тому реконструктивні операції на

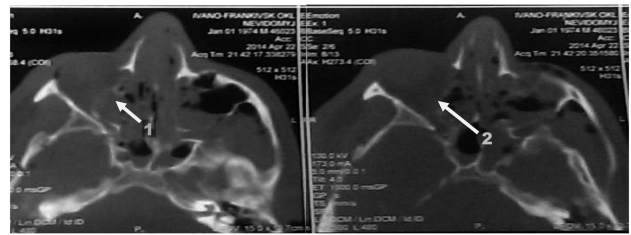


Рис. 1. КТ пацієнта С., перелом внутрішньої стінки орбіти (1) і защемлення зорового нерва (2) правого ока

орбіті (металоостеоластика у відділенні щелепно-лицевої хірургії) були відстрочені за життєвими показами.

Пацієнтці, П., було здійснено операцію через 3 тижні після травми, без нейропротекторної терапії. Травмований С. (рис. 1) оперований через місяць, а нейропротекція була розпочата через тиждень після операції. Двом пацієнтам О. (рис. 2) і З. нейропротекція (в/в Метилпреднізолон в дозі 1000 мг два перших дні, з подальшим поступовим зниженням дози) проводилась починаючи з 3 дня і фосфен-стимуляція через 2 тижні, а питання щодо хірургічного лікування через 4 місяці залишається відкритим, в зв'язку із пошкодженнями в ділянці верхівки орбіти, високим ступенем імовірності повторного травмування зорового нерва. І ще двом хворим (рис. 3) лікування починали з 3 дня після травми з максимальної дози Метилпреднізолону, на п'ятий день здійснена операція, зберігаючи дозу стероїда не початковому рівні ще 2 дні, а далі поступово зменшуючи.

Офтальмологічні обстеження в перші дні були мінімальними і включали визначення зіничних і ококорухових реакцій та офтальмоскопію. Після стабілізації стану, при можливості пересування і давати відповіді (через 2 тижні — 1 місяць), а також через 3 місяці після лікування використовували візометрію, сферопериметрію та кампіметрію Humphrey, фосфен-діагностику.

Із нейровізуалізуючих методів використовували спіральну комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ)

Результати дослідження

За даними проведеного дослідження встановлено високу ефективність діагностики візуалізуючих методів, які навіть на ранніх етапах дозволяли виявити ушкодження кісток орбіти. Однак, щодо ушкоджень зорового нерва, то використання КТ було не завжди ефективним, особливо при наявності ретробульбарної гематоми. В такому випадку виникала потреба повторних обстежень.



Рис. 2. КТ пацієнта О., перелом орбіти в ділянці верхівки обох очей (1, 4) із зміщенням уламків (3) правого ока

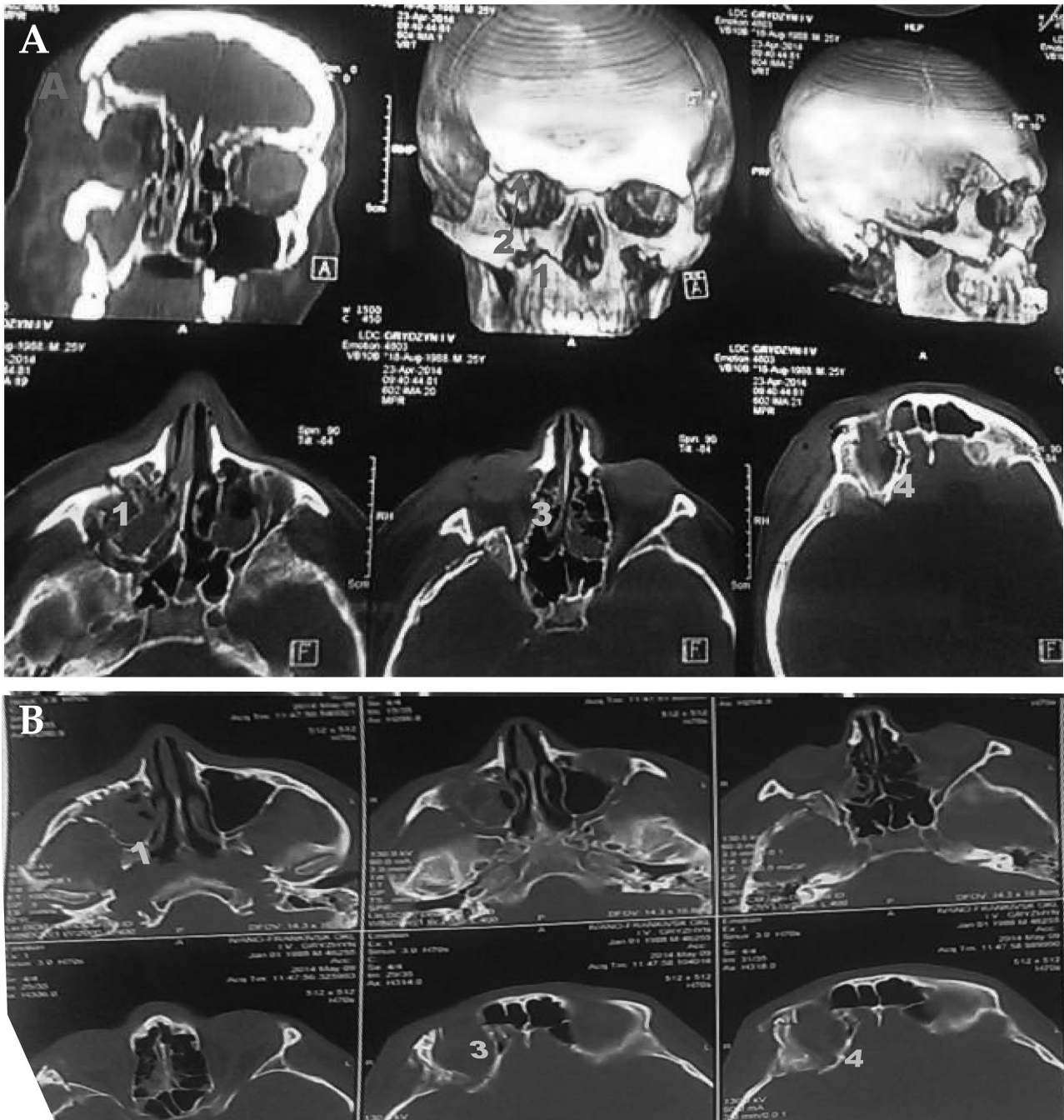


Рис. 3. МРТ (А) і КТ (В) пацієнта Г. до і через 1 місяць після операції: 1 — перелом нижньої стінки орбіти; 2 — перелом зовнішньої стінки, 3 — положення зорового нерва, 4 — верхівка орбіт

Щодо офтальмологічних обстежень, то найбільш ефективними виявились дослідження зіничних реакцій. При цьому їх дані (анізокорія і відсутність, або сповільнення прямої реакції на світло) свідчили як про імовірне пошкодження зорового нерва, так і його життєздатність, що було також прогностичним симптомом. Так у пацієнтки П., яка не отримувала нейропротекторної терапії, до операції (в несвідомому стані) визначалась анізокорія і сповільнення прямої реакції на світло на стороні ураження, в той час як наступного дня після опера-

ції (через 1 місяць після травми) виникла повна відсутність реакції, що, мабуть, свідчило про повторне ятрогенне травмування зорового нерва. Підозри підтвердились, коли через 3 місяці вже у свідомій пацієнтки визначення гостроти зору показало 0,0 (нуль).

В якості раних непрямих ознак компресійної ТОН були окорухові розлади (офтальмоплегія, паралітична косоокість, птоз, порушення конвергенції), які свідчили про пошкодження верхньої орбітальної щілини. Так у хворого С., в зв'язку із

важким загальним станом пластику орбіти було проведено через 1 місяць після травми. На цей час у нього відмічався повний набір симптомів синдрому верхньої орбітальної щілини. На час офтальмологічного лікування (через 1 тиждень після операції) гострота зору на стороні ураження була 0,0 (нуль), на протилежній 0,8. На стороні ураження, не дивлячись на відсутність світловідчуття, залишалась збереженою, хоч і ослабленою пряма реакція зіниці на світло. В результаті проведеного нейропротекторного лікування гострота зору на іпсилатеральній стороні не змінилась, проте на протилежній — підвищилась до 1,0, поле зору розширилося, покращилися показники електричної чутливості зорового нерва.

У пацієнтів О. і З., у яких хірургічне втручання було відкладене, а консервативна нейропротекторна терапія проводилася з 3 дня після травми і фосфен-стимуляція через 2 тижні, ситуація виявилась кращою. Через 4 місяці у першого хворого гострота зору на праве око становила 0,4, на ліве 0,8, а у другого — 0,8 і 1,0 відповідно. Проте залишились окоорухові порушення, які корегуються за допомогою призматичних лінз силою у першого травмованого 0,5 Δ вісь 105° на праве око і у другого — 3 Δ вісь 45°. Крім того, в потерпілого О. залишився низьким середній поріг чутливості до миготіння з подвійним значенням частоти, визначений за допомогою Humphrey-кампіметрії, який становив -8,03 dB для правого ока і -8,41 dB для лівого. Тому, зважаючи на високий ризик повторного травмування зорового нерва, питання щодо пластики орбіти на даний час лишається відкритим.

Найбільш ефективним виявилось застосування нейропротекторної підтримки до, під час оператив-

ного лікування і в ранній післяопераційний період. Так, у пацієнта Г. (рис. 3), не дивлячись на важкий множинний перелом нижньої та зовнішньої стінок орбіти із зміщеннями, тріщиною в ділянці верхівки орбіти, доопераційно низькою гостротою зору (в межах 0,04 на стороні ураження і 0,6 на протилежній стороні), вже на другий день після операції суб'єктивно відмічено значне покращення. На даний час, через 3 місяці після травми, гострота зору обох очей становить 1,0. Залишається незначне поблідніння диску зорового нерва правого ока і підвищення порогу електричної чутливості.

Спостереження за хворими триває.

Заключення. Проведене дослідження підтвердило високий ризик повторних травмувань зорового нерва під час реконструктивних операцій при нейропатії, зумовленій переломом кісток орбіти із зміщенням. Застосування високих доз стероїдів та фосфен-стимуляції в ранній до- і післяопераційний періоди може забезпечити нейропротекторну підтримку. При необхідності відстрочення оперативних втручань при компресійній травматичній оптичній нейропатії, застосування відповідної терапії допоможе зберегти життєздатність зорового нерва, зберігаючи високі функції, що сприяє підвищенню ефективності наступної операції.

Висновок

Отже, застосування нейропротекторної підтримки при компресійній травматичній оптичній нейропатії, зумовленій переломом кісток орбіти із зміщенням, допоможе захистити зоровий нерв від можливих повторних травмувань, а удосконалення способів її використання дасть можливість підвищити ефективність лікування в цілому.

Література

1. **Серова Н. К.** Синдромы поражения зрительного анализатора (нейрохирургические аспекты) / Н. К. Серова // Актуальные вопросы нейроофтальмологии : IX науч.-практич. нейроофтальмологическая конференция : тезисы докл. — М., 2007. — С. 123-127.
2. **Andrew G. Lee.** Clinical Pathways in Neuro-Ophthalmology An Evidence-Based Approach, Second Edition / [Andrew G. Lee, Paul W. Brazis]. — New-York-Stuttgart: Thieme, 2003. — 486 p.
3. **Dojcinovic I.** O 8-8 complications majeures d'un traumatisme maxillo-facial: neuropathie optique traumatique et mucormycose / Dojcinovic I., Broome M., Richter M. // Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale. — 2005. — Vol 106 — № SUP4. — P. 33-33.
4. **Kountakis S.E.** Endoscopic optic nerve decompression for traumatic blindness. / [Kountakis S.E., Maillard A.A., El-Harizi S.M., Longhini L., Urso R.G.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2000. — Vol. 123 — P. 34-37.
5. **Nau H.E., Gerhard L.** Optic nerve trauma: Clinical, electrophysiological and histological remarks. / [Nau H.E., Gerhard L., Foerster M.] // Acta. Neurochir. — Wien, 1987. — 22p.
6. **Rajinanth M. G.** Traumatic Optic Neuropathy. Visual Outcome Following Combined Therapy Protocol [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.; Rajinanth M. G., Ashok K. Gupta, Amod Gupta, Jayapalli Rajiv Bapuraj] / Arch. Otolaryngol., head., neck surg. — Vol. 129. — 2003. — P. 1203-1206.