

УДК 617.7:616.833.13

НЕВРОГЕННЫЕ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Л. В. Задоянный, канд. мед. наук, **В. Н. Жданова**, канд. мед. наук.

ГУ «Институт нейрохирургии им акад. А. П. Ромоданова АМН Украины», г. Киев

Проаналізовані причини виникнення неврогенних офтальмопатій у 450 хворих. Окорухові порушення виявлені у 168 (36,4 %) пацієнтів із судинною патологією, пухлинами головного мозку та орбіти (144 (32 %)), ЧМТ (97 (21,6 %)), цукровим діабетом (32 (7,1 %)), запальними ураженнями нервової системи (9 (2 %)).

Ключевые слова: глазодвигательные нарушения, неврогенные офтальмопатии, черепные нервы.

Ключові слова: окорухові порушення, неврогенні офтальмопатії, черепні нерви.

Введение. Неврогенные офтальмопатии — поражения III, IV, VI черепных нервов наблюдаются у пациентов с различными заболеваниями нервной системы [2, 3, 5, 7, 8, 9] и сопровождаются тягостными субъективными ощущениями двоения, головокружением, тошнотой. Как правило, офтальмологи оказываются первыми врачами, к которым обращаются больные с данной симптоматикой. Выяснение этиологических факторов развития неврогенных офтальмопатий способствует определению тактики дальнейшего лечения больных у профильных специалистов.

Цель работы. Анализ причин развития неврогенных офтальмопатий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Работа выполнена на основе анализа глазодвигательных нарушений (ГДН) у 450 пациентов, находившихся на лечении в 2000–2010 гг. в ГУ «Институт нейрохирургии им акад. А. П. Ромоданова АМН Украины». ГДН были выявлены у 237 женщин, 213 мужчин в возрасте 18–73 года, средний возраст 41 ± 3 года. Справа офтальмопатии наблюдались у 232 пациентов, слева — у 218. Проводилось комплексное нейроофтальмологическое и клиничко-неврологическое обследование, применялись нейро-визуализирующие методы (магниторезонансная томография (МРТ), спиральная компьютерная томография (СКТ) и компьютерная томография (КТ) головного мозга).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Проведенное комплексное обследование пациентов позволило установить причины возникновения нарушений функции III, IV, VI черепных нервов. Основными причинами неврогенных офтальмопатий были сосудистые, травматические и онкологические процессы, а также воспалительные поражения нервной системы.

Сосудистые нарушения выявлены у 168 (37,3 %) пациентов, из них у 112 (66,7 %) — патология в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА), у 56

(33,3 %) больных — в вертебро-базилярном бассейне (ВББ). Среди больных с локализацией процесса в бассейне ВСА у 78 (69,6 %), диагностированы мешотчатые аневризмы (МА) супраклиноидного отдела ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии. У 34 человек (30,4 %) — патология инфраклиноидного отдела ВСА. Среди этих больных каротидно-кавернозные соустья (ККС) наблюдались в 27 случаях (79,4 %).

У пациентов с аневризмами ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии нарушение функции III черепного нерва клинически проявлялось разной степенью дисфункции: от легкого птоза до наружной и внутренней офтальмоплегии. У больных с патологией инфраклиноидного отдела кроме дисфункции III черепного нерва наблюдались поражения IV, VI, а также V черепных нервов. Эти поражения условно разделялись на три синдрома кавернозного синуса: задний, средний и передний. Задний синдром кавернозного синуса наблюдался у 6 (17,6 %) пациентов, у них кроме ГДН имелось повреждение всех трех ветвей V черепного нерва. Средний синдром кавернозного синуса с ГДН и раздражением I и II ветвей V черепного нерва, проявляющийся болью в глазу и лобной области, был у 16 (47,1 %) больных. Передний синдром с ГДН и повреждением I ветви V нерва (боль в глазу и лобной области) выявлен у 12 (35,3 %) человек. Поражение тройничного нерва было различной степени: от легкой гипестезии в зоне иннервации ветвей у 18 (52,9 %) пациентов до тяжелых невралгических болей — у 7 (20,6 %) пациентов.

Следует обратить внимание на диагностические особенности при возникновении каротидно-

© Л. В. Задоянный, В. Н. Жданова, 2011

кавернозных соустьей (ККС). Наиболее частой причиной их развития была черепно-мозговая травма — у 21 (61,8 %) больного, а у 6 (17,6 %) были выявлены спонтанные ККС.

При травматических ККС наблюдалось быстрое появление офтальмоплегии с развитием пульсирующего экзофтальма, хемоза, гиперемии конъюнктивы, застойные явления и нарушения венозного кровообращения в конъюнктиве глазного яблока, а также на глазном дне. При этом прослушивается сосудистый шум при аускультации глаза и одноименной половины головы.

У больных со спонтанными ККС клинические проявления иногда развивались исподволь и были менее выражены, что затрудняло постановку диагноза. Неоценимую помощь при этом оказывает проведение каротидной ангиографии или СКТ, особенно при артерио-синусных соустьях [6].

Неврогенные офтальмопатии, проявляющиеся изолированным нарушением функции VI черепного нерва у больных с сосудистыми заболеваниями, наблюдались у 56 пациентов с патологией в вертебро-базиллярном бассейне. Поражение VI нерва были выявлены у перенесших нарушения кровообращения в ВББ — 15 (26,8 %) человек, а также у 41 (73,2 %) больного с дисциркуляторной энцефалопатией.

Большую группу больных с ГДН составили пациенты с объемными процессами головного мозга — 144 (32 %). Среди них у 48 (33,3 %) пациентов диагностированы менингеомы малого крыла основной кости, у 43 (29,9 %) — опухоли мосто-мозжечкового угла, у 41 (28,5 %) — аденомы гипофиза. У пациентов с менингеомами малого крыла основной кости и с аденомами гипофиза отмечены поражения III, IV, VI черепных нервов различной степени. Изолированное поражение VI черепного нерва выявлено у пациентов с опухолями мосто-мозжечкового угла: с медиа-оральным распространением невриноном слухового нерва (24 человека), при менингеомах задней грани пирамидки височной кости и ската (13 больных), холестеотомах мосто-мозжечкового угла (6 больных).

Значительно реже наблюдались больные с поражениями III, IV, VI черепных нервов, обусловленными опухолями орбиты, они выявлены у 12 (8,3 %) человек. У 8 пациентов этой группы ГДН сочетались с нарушением функций зрения вследствие развития отека зрительного нерва или его атрофии.

ГДН диагностированы у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ), в нашем исследовании они имели место у 97 (21,6 %) больных. Тяжелая ЧМТ с ушибом мозга, переломы костей основания черепа диагностированы у 59 (60,8 %) больных; сочетанная тяжелая ЧМТ и кранио-

орбитальная травма — у 14 (14,4 %); тяжелая ЧМТ с субдуральной гематомой — у 24 (24,8 %). Одностороннее поражение VI нерва было у 38 (39,2 %) человек, поражение III нерва — у 33 (34 %), сочетанное III, IV, VI нервов у 13 (13,4 %), причем у всех на стороне травмы. Двустороннее поражение III черепного нерва наблюдалось у 4 (4,1 %) пациентов, VI нерва — у 9 (9,3 %).

У больных с ЧМТ, сопровождающейся переломами костей орбиты, малых и больших крыльев основной кости, наблюдались кровоизлияния в мягкие ткани орбиты с развитием экзофтальма вследствие ретробульбарной гематомы. У 4 пациентов отмечено расхождение стенок орбиты, увеличение ее объема и, как следствие — развитие экзофтальма. У 5 пациентов экзофтальм возник позже в результате атрофии орбитальной клетчатки и рубцовых изменений тканей орбиты.

ГДН воспалительного генеза, проявлявшиеся синдромом верхней глазничной щели и кавернозного синуса, наблюдались у 9 (2 %) больных, у 7 из них выставлен диагноз синдром Толоса-Ханта, у 2 — височный артериит.

Синдром Толоса-Ханта или болезненная офтальмоплегия характеризуется гранулематозным воспалением с пролиферацией фибробластов и инфильтрацией перегородки и стенки кавернозного синуса лимфоцитами и плазмочитами. Резкая боль в орбите и лобной области иногда предшествовала развитию офтальмоплегии (в трех случаях) или возникла одновременно с развитием поражения III, IV, VI черепных нервов в различных комбинациях. У двух больных отмечалось поражение II черепного нерва в виде ретробульбарного неврита со снижением остроты зрения и появлением центральной скотомы. Поражение III черепного нерва выявлено у двух пациентов пожилого возраста (71 и 73 года), обусловленное височным гигантоклеточным артериитом.

ГДН в виде невропатии III, IV, VI черепных нервов наблюдались также у 32 (7,1 %) больных сахарным диабетом как I, так и II типа. Особенно тяжело протекали невропатии у пациентов с некомпенсированным диабетом. У них отмечалось сочетание поражения III и V черепных нервов с болевыми ощущениями в глазнице и парадоксальной зрачковой реакцией (миоз). Мы присоединяемся к мнению специалистов, считающих, что эти поражения следует трактовать не как осложнения сахарного диабета, а как неврологические проявления заболевания [1, 4].

ВЫВОДЫ

1. Причинами неврогенных офтальмопатий являются сосудистые нарушения в бассейне внутренней сонной и вертебро-базиллярной артерий

(36,4 %), опухоли головного мозга и орбиты (32 %), ЧМТ (21,6 %), сахарный диабет (7,1 %), воспалительные поражения нервной системы (2 %).

2. Изолированные нарушения функции III черепного нерва наблюдаются у больных с патологией в бассейне ВСА, (чаще всего при мешотчатых аневризмах), с объемными процессами головного мозга (менингеомы малого крыла основной кости), опухолями орбиты, а также у пациентов с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, переломы костей основания черепа, субдуральная гематома).

3. Изолированные поражения VI нерва наблюдаются у пациентов с патологией в ВББ, опухолях мосто-мозжечкового угла, у пациентов с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, переломы костей основания черепа) и сахарным диабетом.

4. Сочетанные поражения III, IV, VI нервов выявляются у больных с патологией инфраклиноидного отдела ВСА, чаще всего при ККС, опухолях головного мозга (менингеомы малого крыла основной кости, аденомы гипофиза) и опухолях орбиты, сочетанной ЧМТ и краниоорбитальной травмой (перелом костей орбиты, малых и больших крыльев основной кости), воспалительных заболеваниях, сопровождающихся синдромом верхней глазничной щели и кавернозного синуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Балашевич Л. И. и соавт.** Глазные проявления диабета. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 382с.
2. **Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С.** Неврология и нейрохирургия. — Москва: Медицина, 2000. — 656 с.
3. **Егоров Е. А., Ставицкая Т. В., Тутаева Е. С.** Офтальмологические проявления общих заболеваний. — М.: Медицина, 2006. — 361 с.
4. **Медведева Л. А., Гнездилов А. В., Загоруйко О. И. и др.** Нейрометаболическая терапия диабетической невропатии// Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 7. — С.71–73.
5. **Danchaivijitr C., Kennard C.** Diplopia and eye movement disorders// J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2004. — Vol. 75. — P. 24–31.
6. **Ferrante L. Acqui M. Trillo G. et al.** Aneurysms of the posterior cerebral artery: do they present specific characteristics? // Acta Neurochir. — 2006. — V. 138. — P.840–852.
7. **Kanski J. J.** Clinical Ophthalmology. — 2004. — 779 p.
8. **Leigh R., Zee D.** The Neurology of Eye Movements. — New York; Oxford: Oxford University Press, 1999. — P.27–61.
9. **Patel P., Kalyanaraman S., Reginald J. et al.** Post-traumatic Cranial Nerve injury // Indian J. of Neurotrauma (IJNT). — 2005. — Vol. 2. — P. 27–32.

Поступила 09.11.2010.

Рецензент ст.науч сотр. И. А. Сафроненкова

NEUROGENIC OPHTHALMOPATHIES

Zadoyannuy L. V., Zhdanova V. N.

Kiev, Ukraine

There were analyzed causes of development of neurogenic ophthalmopathies in 450 patients. Eye movements disturbances were revealed in 168 (36.4 %) patients with vascular pathology, tumors of the brain and orbit — in 144 (32 %), craniocerebral traumas — in 97 (21.6 %), diabetes mellitus — in 32 (7.1 %) and inflammatory affections of the nervous system were in 9 (2 %).

