

УДК 617.735:616 – 091.8:616.85 – 001.35 – 073.756.8

Особливості морфоструктурних параметрів гангліонарного комплексу сітківки при компресійній оптичній нейропатії за даними оптичної когерентної томографії

К. С. Єгорова ¹, канд. мед. наук; В. В. Білошицький ¹, д-р мед. наук; М. А. Знаменська ², д-р мед. наук; М. О. Гук ¹, д-р мед. наук; А. О. Мумлев ¹, канд. мед. наук; Д. М. Цюрупа ¹, канд. мед. наук

¹ ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»;

² ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О. М. Лук'янової НАМН України»

Київ (Україна)

E-mail: iegorova_katya@ukr.net

Актуальність. Базальні новоутворення передньої та середньої черепної ямок призводять до розвитку компресійної оптичної нейропатії, що супроводжується зниженням гостроти зору, порушенням полів зору та розвитком первинної нисхідної атрофії зорових нервів (АЗН). Оптична когерентна томографія (ОКТ) – сучасний неінвазивний метод, який дає можливість об'єктивної оцінки стереометричних параметрів диску зорового нерва та сітківки. При компресійній оптичній нейропатії характерні морфологічні зміни: зменшення товщини періпапілярного шару нервових волокон, нейроретинального пояса та гангліонарного комплексу сітківки (GCC).

Мета. Проаналізувати морфоструктурні параметри гангліонарного комплексу сітківки за даними ОКТ у хворих на компресійну оптичну нейропатію, обумовлену базальними новоутвореннями головного мозку (БНГМ).

Матеріал і методи. В основу роботи покладені результати спостереження 57 хворих (114 очей) з БНГМ, які знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» у відділенні трансфеноїдальної нейрохірургії в період з 2017 по 2019 роки. Всім хворим проводилось клініко-неврологічне, офтальмологічне, отоневрологічне обстеження, комплекс нейровізуалізуючих обстежень, лабораторні методи дослідження.

Результати. При вивченні морфо-структурних параметрів макулярної зони сітківки, спостерігалось статистично значиме зменшення середнього показника середньої товщини GCC в усіх підгрупах, порівняно з групою контролю (113,01±3,86 нм): підгрупа 1 – 101,69±4,01 нм, підгрупа 2 – 98,6±2,28 нм, підгрупа 3 – 90,4±3,92 нм, підгрупа 4 – 80,8±3,72 нм, підгрупа 5 – 71,86±5,31 нм (p<0,05). В підгрупі хворих з відсутністю хіазмального синдрому до та після лікування порушень функції зору не виявлено, однак спостерігалось потоншення GCC в верхньоназальному сегменті до 99,24±3,21 нм та до 96,21±3,18 нм в нижньоназальному, що є раннім проявом компресійної оптичної нейропатії.

Висновки. Біназальне витончення гангліонарного комплексу сітківки – доклінічна ознака хіазмальної компресії, відображає раннє та легке пошкодження аксонів, спостерігається до появи дефектів в полі зору та АЗН, становить ранні покази до видалення БНГМ.

Ключові слова:

базальні новоутворення головного мозку, хіазмальний синдром, компресійна оптична нейропатія, оптична когерентна томографія

Вступ. Базальні новоутворення передньої та середньої черепних ямок призводять до розвитку компресійної оптичної нейропатії, що супроводжується зниженням гостроти зору, порушенням полів зору та розвитком первинної нисхідної атрофії зорових нервів (АЗН). Серед базальних новоутворень головного мозку (БНГМ) частіше виявляється аденома гіпофіза, менінгіома пагорбка турецького сідла та супрадіафрагмальна краніофарінгеома [1, 2, 3, 4].

Зорові порушення виявляються ранніми та провідними симптомами в клінічній картині БНГМ, спостерігаються у 40-65% хворих, можуть призводити до тимчасової або постійної втрати зору [5].

При тривалій компресії перехресту зорових нервів відбувається аксональна дегенерація гангліонарних клітин, що проявляється змінами сітківки та зорового нерва. Характерні морфологічні зміни: зменшення товщини періпапілярного шару нервових волокон, нейроретинального пояса та гангліонарного комплексу сітківки. АЗН розвивається внаслідок тривалої компресії хіазми у 26,7-72% хворих, та може бути причиною сліпоти у 3,5-25% [4, 6, 7, 16].

© Єгорова К. С., Білошицький В. В., Знаменська М. А., Гук М. О., Мумлев А. О., Цюрупа Д. М., 2020

Оптична когерентна томографія (ОКТ) – сучасний неінвазивний метод, який дає можливість об'єктивної оцінки стереометричних параметрів диску зорового нерва [7, 8, 9, 10]. Багато досліджень вказують про роль ОКТ щодо дослідження втрати товщини шару нервових волокон при розвитку АЗН [11, 14, 15]. Дослідження, проведене Моон С.Н. з співав. (2011), вказує, що зміни поля зору передують втраті товщини шару гангліонарного комплексу (GCC). Проведені дослідження мають малу вибірку хворих, вказують про недостатню чутливість методу для діагностики БНГМ, сегментарна втрата GCC не вивчалась [11, 12, 13].

Зорові порушення при БНГМ становлять абсолютні покази до видалення пухлини. В результаті хірургічного лікування відбувається покращення або відновлення зорових функцій, однак у частини хворих позитивної динаміки отримати не вдається. Виявлення ранніх ознак компресійної оптичної нейропатії за допомогою ОКТ надасть можливість встановлення показів до хірургічного лікування на ранніх стадіях БНГМ. В свою чергу, більш ранні операції при БНГМ, при малих розмірах, нададуть кращий результат лікування щодо відновлення функції зору та попередження розвитку АЗН.

Мета дослідження. Проаналізувати морфоструктурні параметри гангліонарного комплексу сітківки за даними ОКТ у хворих на компресійну оптичну нейропатію, обумовлену базальними новоутвореннями головного мозку.

Матеріал і методи

В основу роботи покладені результати спостереження 57 хворих (114 очей) з БНГМ, які знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у відділенні трансфеноїдальної нейрохірургії в період з 2017 по 2019 роки. Жінок було 35 (61%), чоловіків – 22 (39%). Вік обстежених коливався від 22 до 77 років, середній – $50,2 \pm 1,6$ років. Критерієм включення в дослідження були первинні БНГМ передньої та середньої черепних ямок, які викликали компресію хіазми за даними нейровізуалізуючих досліджень (магніторезонансна томографія головного мозку з контрастуванням). Критерієм виключення були: випадки продовженого росту пухлини, хворі з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії та супутніми офтальмологічними захворюваннями. Всім хворим проводилось клініко-неврологічне, офтальмологічне, отоневрологічне обстеження, комплекс нейровізуалізуючих обстежень, лабораторні методи дослідження.

Офтальмологічне обстеження проводилось до та через 6-12 місяців після видалення пухлини (декомпресія хіазми та зорових нервів). Динамічні обстеження протягом року ми вважали доцільними через випадки відтермінованого (пізнього) відновлення зорових функцій у пацієнтів дослідних груп. Обстеження включало візометрію, біомікроскопію, периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (прямую та зворотню), ОКТ. Дослідження методом автоматичної статичної периметрії

проводили на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» (Німеччина) по програмі «Threshold test neuro - 30-2» та «Neuro screening». Визначали локалізацію дефектів та показник сумарної втрати світлочутливості (MD). Для проведення ОКТ використовували оптичний когерентний томограф «Revo NX», Optopol (Польща). Досліджували ОКТ-параметри екскавації ДЗН (площу, глибину та об'єм), товщину шару періпапілярних нервових волокон (RNFL), площу нейроретинального пояса (Rim area) та товщину гангліонарного комплексу (GCC) в макулярній зоні. До гангліонарного комплексу (GCC) входять три внутрішні шари сітківки: внутрішній плексиформний шар (IPL), шар гангліонарних клітин (GCL) та шар нервових волокон (RNFL). Аналізували середню товщину GCC по секторам: S – верхній, I – нижній, ST – верхньотемпоральний, IT – нижньотемпоральний, SN – верхньоназальний, IN – нижньоназальний.

Основну групу склали 57 хворих (114 очей) з БНГМ, які, з урахуванням вираженості хіазмального синдрому (ХС), були розділені на підгрупи: 1 – відсутність ХС до та після лікування (гострота зору 1.0 та більше, MD до -2 дБ), при наявності компресії опто-хіазмального комплексу за даними нейровізуалізуючих обстежень (МРТ, КТ) – 19 очей; 2 – відсутність ХС після лікування (гострота зору 1.0 та більше, MD до -2 дБ) – 24 ока, 3 – легкий ХС (гострота зору 0,5 – 0,9 та/або MD між -2 дБ та -10 дБ) – 27 очей, 4 – помірний ХС (гострота зору 0,1 – 0,4 та/або MD між -10 дБ та -20 дБ) – 25 очей, 5 – важкий ХС (гострота зору <0,1 та/або MD більше -20 дБ) – 19 очей. Контрольну групу склали 10 хворих (20 очей) без супутньої офтальмологічної та нейрохірургічної патології.

Дослідження виконувалось відповідно принципів біоетики та схвалено комітетом з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Всі хворі були ознайомлені з особливостями діагностичних та лікувальних заходів та підписали форму «Інформована згода».

Результати дослідження представлені у вигляді середнього арифметичного та стандартної похибки середнього ($M \pm m$). Для визначення вірогідності розбіжностей (p) показників незалежних груп застосовано t -критерій Стюдента для непов'язаних сукупностей. Достовірною вважалася різниця при $p < 0,05$. Для вивчення кореляційної залежності застосовували визначення коефіцієнту кореляції Спірмена.

Результати

Всі новоутворення базальної локалізації мали супраселлярне поширення. У більшості хворих головними проявами захворювання були зорові порушення: зниження гостроти зору та дефекти поля зору. В усіх хворих (57) досягнуто декомпресії опто-хіазмального комплексу шляхом хірургічного видалення пухлини.

Гострота зору та середня сумарна втрата світлочутливості в підгрупах хворих представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Середні показники гостроти зору та середньої сумарної втрати світлочутливості (MD) залежно від ступеня порушення функції зору до та після лікування

Група, очі	Гострота зору (M±m)		MD (M±m)	
	до	після	до	після
Контроль, n=20	1,12±0,12	1,12±0,12	0,71±0,11	0,51±0,11
1 підгрупа, n=19	1,08±0,03	1,08±0,03	1,13±0,12	0,77±0,13
2 підгрупа, n=24	0,68±0,06 *	1,07±0,03	8,4±0,89*	1,06±0,12
3 підгрупа, n=27	0,63±0,06 *	0,84±0,03 *	11,34±0,95 *	7,05±0,41·#
4 підгрупа, n=25	0,34±0,06 *	0,46±0,06 *	16,33±0,97 *	13,53±0,71 *
5 підгрупа, n=19	0,05±0,02 *	0,06±0,02 *	20,91±0,52 *	20,55±0,78 *

Примітка. * – достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній та контрольній групах;

– достовірна відмінність між середнім значенням показника у середині групи до та після лікування

В результаті аналізу встановлено, що середні показники гостроти зору та середньої сумарної втрати світлочутливості в підгрупах 1 та 2 достовірно не відрізнялись від таких в групі контролю ($p>0,05$). Виявлено вірогідну різницю між середнім значенням показників в підгрупах 3, 4, 5 та групою контролю ($p<0,05$).

В підгрупі 2 середні показники гостроти зору та середньої сумарної втрати світлочутливості не відрізнялись від таких в групі контролю. Однак до лікування спостерігалось коливання гостроти зору від 0,1 до 1,0, середня $0,68\pm0,06$, при проведенні периметрії виявлено темпоральну геміанопсію (переважно часткову) – 16 очей, темпоральне звуження – 3 ока, темпоральну геміанопсію з центральною скотоною – 3 ока, парацентральну темпоральну скотому – 2 ока.

В підгрупі 3 гострота зору до лікування коливалась від 0,1 до 1,0, виявлена вірогідна різниця середньої гостроти зору: до лікування $0,63\pm0,06$, після лікування $0,84\pm0,03$ ($p<0,05$) та показника середньої сумарної втрати чутливості: до лікування $11,34\pm0,95$ дБ, після лікування $7,05\pm0,41$ дБ ($p<0,05$). До лікування в полі зору на очах хворих переважала абсолютна темпоральна геміанопсія (11 очей), після лікування – відносна темпоральна геміанопсія (19 очей).

Хворі підгрупи 4 до лікування мали зниження гостроти зору від 0,01 до 0,9, середня – $0,34\pm0,06$, темпоральна геміанопсія з центральною скотоною спостерігалась на 14 очах, абсолютна темпоральна геміанопсія – 10 очей, центральна скотома – 1 око. Після лікування спостерігалось покращення гостроти зору, середня $0,46\pm0,06$, різниця статистично не значима ($p>0,05$). Зменшилась кількість очей зі значними дефектами поля зору, спостерігалось покращення показника середньої сумарної втрати світлочутливості: $13,53\pm0,71$ дБ, різниця до та після лікування статистично значима ($p<0,05$).

Важкий ХС (підгрупа 5) супроводжувався зниженням гостроти зору від амаврозу до 0,3, середня $0,05\pm0,02$, залишкове поле зору спостерігалось на 10 очах, абсолютна темпоральна геміанопсія з централь-

ною скотоною – 3 ока, не визначалось на 6 очах. Після лікування середні показники гостроти зору та середньої сумарної втрати світлочутливості без динаміки. Різниця середніх показників на очах хворих до та після лікування статистично не значима ($p>0,05$).

Офтальмоскопічно в 5 підгрупі визначалась первинна нисхідна АЗН на всіх 19 очах (100%), в 4 підгрупі на 20 очах (83,3%), в 3 підгрупі на 10 очах (37%). В 1 та 2 підгрупах на очному дні змін не виявлено.

При вивченні морфо-структурних параметрів макулярної зони сітківки, спостерігалось статистично значиме зменшення середнього показника середньої товщини GCC в усіх підгрупах, порівняно з групою контролю ($113,01\pm3,86$ нм): підгрупа 1 – $101,69\pm4,01$ нм, підгрупа 2 – $98,6\pm2,28$ нм, підгрупа 3 – $90,4\pm3,92$ нм, підгрупа 4 – $80,8\pm3,72$ нм, підгрупа 5 – $71,86\pm5,31$ нм ($p<0,05$).

При сегментарному аналізі товщини GCC виявлено деякі особливості в залежності від вираженості хіазмального синдрому (таблиця 2). В підгрупі 1 та підгрупі 2 спостерігається зменшення товщини шару GCC в сегменті SN: $99,24\pm3,21$ нм та $96,21\pm3,18$ нм відповідно; в сегменті IN: $99,12\pm3,17$ нм та $96,13\pm3,25$ нм ($p<0,05$). В інших сегментах різниця середніх показників порівняно з групою контролю статистично не значима ($p>0,05$).

В підгрупі 3 спостерігали статистично значиме зменшення показників товщини GCC в усіх сегментах: S – $90,13\pm4,27$ нм, I – $93,48\pm3,93$ нм, ST – $94,52\pm3,95$ нм, SN – $83,57\pm6,58$ нм, IN – $86,42\pm5,55$ нм ($p<0,05$). Сегмент IT мав показник $98,12\pm4,74$ нм, різниця порівняно з групою контролю статистично не значима ($p>0,05$). В підгрупі 4 та 5 зменшення товщини шару GCC спостерігалось в усіх сегментах ($p<0,05$).

В підгрупі хворих з відсутністю ХС до та після лікування порушень функції зору не виявлено, однак спостерігалось потоншення GCC в верхньоназальному сегменті до $99,24\pm3,21$ нм та до $96,21\pm3,18$ нм в нижньоназальному, що є раннім проявом компресійної оптичної нейропатії.

Таблиця 2. Показники товщини шару гангліонарного комплексу сітківки по сегментах, залежно від вираженості хіазмального синдрому

Група, очі	Показник, нм						
	середній	S	I	ST	IT	SN	IN
Контроль, n=20	113,01±3,86	111,22±3,72	109,71±3,28	105,62±3,74	104,87±3,91	108,54±3,25	109,37±3,71
1 підгрупа, n=19	101,69±4,01*	100,82±3,83	101,52±3,66	101,51±4,18	102,94±4,32	99,24±3,21 *	99,12±3,17 *
2 підгрупа, n=24	98,6±2,28 *	101,11±5,54	101,26±5,12	98,25±4,73	99,81±5,14	96,21±3,18 *	96,13±3,25 *
3 підгрупа, n=27	90,4±3,92 *	90,13±4,27*	93,48±3,93*	94,52±3,95 *	98,12±4,74	83,57±6,58 *	86,42±5,55 *
4 підгрупа, n=25	80,8±3,72 *	78,85±3,71*	81,05±4,95*	83,74±3,51 *	87,22±3,35 *	82,44±4,91 *	85,38±5,08 *
5 підгрупа, n=19	71,86±5,31*	70,42±5,56 *	73,86±5,82*	69,71±4,62 *	72,01±5,21 *	71,14±6,01 *	71,42±5,93 *

Примітка. * – достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній та контрольній групах

У хворих з відсутністю ХС після лікування та підгрупи з легким ХС середні показники гостроти зору, середньої сумарної втрати світлочутливості та товщини GCC до лікування не мали статистичної різниці, однак в результаті лікування у хворих 2 підгрупи відбулось повне відновлення, незважаючи на зменшення товщини шару GCC до 98,6±2,28 нм. Виходячи з цього, можна припустити, що відбувається втрата частини нервових волокон до того, як відбудеться незворотна втрата зорових функцій. У хворих з легким ХС спостерігалось зменшення показника товщини шару GCC в усіх сегментах, окрім нижньотемпорального (98,12±4,74 нм). В результаті лікування у хворих з легким та помірним ХС відбувається покращення середніх показників гостроти зору та сумарної втрати світлочутливості.

У хворих з важким ХС спостерігали зниження показника середньої товщини шару GCC до 71,86±5,31 нм, при цьому динаміка зорових функцій в результаті декомпресії хіазми відсутня. Отримані дані вказують, що при важкому ХС лікування спрямоване на збереження залишкових зорових функцій, а не на їх покращення.

Обговорення

Сучасні дані літератури та наші результати отримані в попередніх дослідженнях морфоструктурних змін сітківки та зорового нерва у пацієнтів з БНГМ дозволяють стверджувати, що витончення товщини шару гангліонарних клітин сітківки відбувається раніше, ніж інші морфоструктурні зміни: витончення шару нервових волокон сітківки та площі нейроретинального пояса. Тому метою даного дослідження був ретельний аналіз змін товщини шару гангліонарного комплексу сітківки за допомогою ОКТ [12, 14, 16].

При БНГМ відбувається поступовий розвиток хіазмального синдрому, що супроводжується зниженням гостроти зору, порушенням полів зору по бітемпоральному типу та розвитком первинної нисхідної АЗН. При аналізі морфоструктурних параметрів сітківки у хворих з БНГМ, виявлено зменшення товщини шару GCC, що співставимо з даними, отриманими М. Tieger з спі-

вав. (2017), L. Vuong з співав. (2017), J. Micieli з співав. (2018) [12, 14, 15].

Деякі автори (Moon С.Н. з співав., 2011) вказують, що зміни поля зору передують втраті товщини шару GCC, що не відповідає даним, одержаними в нашому дослідженні [13].

Таким чином, ми вважаємо, що біназальне витончення гангліонарного комплексу сітківки – доклінічна ознака хіазмальної компресії – відображає раннє та легке пошкодження аксонів, спостерігається до появи дефектів в полі зору та АЗН, становить ранні покази до видалення БНГМ. Оцінка даних ОКТ може бути використана для прогнозування відновлення або покращення функції зору в результаті хірургічного лікування.

Література

1. **Abouaf L.** Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma / L. Abouaf, A. Vighetto, M. Lebas // *Annals of Endocrinology*. – 2015. – V.76, №3. – P. 210-219.
2. Assessment of compressive optic neuropathy in long standing pituitary macroadenomas / Predoi D., Badiu C., Alexandrescu D. [et al.] // *Acta Endocrinologica (Buc)*. – 2008. – V.4, №1. – P. 11-22.
3. Pattern of intracranial tumours in a tertiary hospital in Ghana / Ekpene U., Ametefe M., Akoto H. [et al.] // *Ghana Med. J.* – 2018. – V. 52, №2. – P. 79-83. DOI: 10.4314/gmj.v52i2.3.
4. Masaya-anon P. Intracranial tumors affecting visual system: 5-year review in Prasat Neurological Institute / P. Masaya-anon, J. Lorpattanakasem // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2008. – V.91, №4. – P. 515-519.
5. **Kitthaweesin K.** Ocular manifestations of suprasellar tumors / K. Kitthaweesin, C. Ployprasith // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2008. – V. 91, №5. – P. 711-715.
6. Neuro-ophthalmic and clinical characteristics of brain tumours in a tertiary hospital in Ghana / Tagoe N.N., Essuman V. A., Fordjuor G., [et al.] // *Ghana Med. J.* – 2015. – V. 49, №3. – P. 181-186.
7. Optical coherence tomography: a window into the mechanisms of multiple sclerosis / Frohman E., Fujimoto J., Frohman T. [et al.] // *Nat. Clin. Pract. Neurol.* – 2008. – №4. – P.664-675.
8. Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis / Schuman J., Hee M., Arya A. [et al.] // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 1995. – №6. – P. 89-95.

9. Intravitreal aflibercept for the treatment of choroidal neovascularization associated with pathologic myopia: A pilot study / Korol A.R., Zadorozhnyy O.S., Naumenko V.O. [et al.] // Clin Ophthalmol. – 2016. – V. 10 – P. 2223-2229.
10. Intravitreal ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularizations associated with pathologic myopia: A prospective study / Pasyechnikova N.V., Naumenko V.O., Korol A.R. [et al.] // Ophthalmologica. – 2015. – V. 233, №1. – P. 2–7.
11. Johansson C. The role of optical coherence tomography in the detection of pituitary adenoma / C. Johansson, B. Lindblom // Acta Ophthalmol. – 2009. – №87. – P. 776–779.
12. Ganglion Cell Complex Loss in Chiasmal Compression by Brain Tumors / Tieger M. G., Hedges T. R., Ho J. [et al.] // J. Neuroophthalmol. – 2017. – V. 37, №1. – P. 7–12.
13. Visual prognostic value of optical coherence tomography and photopic negative response in chiasmal compression / Moon C.H., Hwang S.C., Kim B.T. [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2011. – V. 52. – P. 8527–8533.
14. Vuong L. Ganglion cell layer complex measurements in compressive optic neuropathy / L. Vuong, T. Hedges // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2017. – V. 28, №6. – P. 573–578.
15. Micieli J. The role of optical coherence tomography in the evaluation of compressive optic neuropathies / J. Micieli, N. Newman, V. Biousse // Curr. Opin. Neurol. – 2019. – V. 32, N. 1. – P. 115-123.
16. Єгорова К.С. Ранні ознаки розвитку компресійної атрофії зорового нерва при базальних новоутвореннях головного мозку за даними оптичної когерентної томографії / К.С. Єгорова, М.А. Знаменська, М.О. Гук, А.О. Мумлев // Офтальмологічний журнал. – 2020. – №1. – С.35 – 39.

Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

Поступила 16.06.2020

Особенности морфоструктурных параметров ганглионарного комплекса сетчатки при компрессионной оптической нейропатии по данным оптической когерентной томографии

Егорова Е.С., Белошицкий В.В., Знаменская М.А., Гук Н.А., Мумлев А.О., Цюрупа Д.М.

ГУ «Институт Нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»; Киев (Украина)

Введение. Базальные новообразования передней и средней черепной ямки приводят к развитию компрессионной оптической нейропатии, что сопровождается снижением остроты зрения, нарушением полей зрения и развитием первичной нисходящей атрофии зрительных нервов (АЗН). Оптическая когерентная томография (ОКТ) – современный, неинвазивный метод, дающий возможность объективной оценки стереометрических параметров диска зрительного нерва и сетчатки. При компрессионной оптической нейропатии характерны морфологические изменения: уменьшение толщины перипапиллярного слоя нервных волокон, нейроретинального пояса и ганглионарного комплекса сетчатки (GCC).

Цель. Проанализировать морфоструктурные параметры ганглионарного комплекса сетчатки по данным ОКТ у пациентов с компрессионной оптической нейропатией, обусловленной базальными новообразованиями головного мозга (БНГМ).

Материал и методы. Основу работы составили результаты наблюдения 57 больных (114 глаз) с БНГМ, которые находились на лечении в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» в отделении трансфеноидальной нейрохирургии в период с 2017 по 2019 гг. Всем больным проводилось

клинико-неврологическое, офтальмологическое, отоневрологическое обследование, комплекс нейровизуализирующих исследований, лабораторные методы диагностики.

Результаты. При анализе морфо-структурных параметров макулярной зоны сетчатки наблюдалось статистически значимое уменьшение среднего показателя средней толщины GCC во всех подгруппах, сравнительно с группой контроля (113,01±3,86 нм): подгруппа 1 – 101,69±4,01 нм, подгруппа 2 – 98,6±2,28 нм, подгруппа 3 – 90,4±3,92 нм, подгруппа 4 – 80,8±3,72 нм, подгруппа 5 – 71,86±5,31 нм ($p<0,05$). В подгруппе больных с отсутствием хиазмального синдрома до и после лечения нарушений функции зрения не выявлено, однако наблюдалось истончение GCC в верхненазальном сегменте до 99,24±3,21 нм и до 96,21±3,18 нм в нижненазальном, что является ранним проявлением компрессионной оптической нейропатии.

Выводы. Биназальное истончение ганглионарного комплекса сетчатки – доклинический признак хиазмальной компрессии, отображает раннее и легкое повреждение аксонов, наблюдается до появления дефектов в поле зрения и АЗН, составляет ранние показания к удалению БНГМ.

Ключевые слова: базальные новообразования головного мозга, хиазмальный синдром, компрессионная оптическая нейропатия, оптическая когерентная томография