

Ukr Neurosurg J. 2022;28(4):31-34
doi: 10.25305/unj.262508

Особливості нейроофтальмологічної симптоматики у хворих з навколоселярними менингіомами

Єгорова К.С.¹, Гук М.О.², Мусулевська В.В.²

¹ Група нейроофтальмології,
Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П. Ромоданова НАМН України,
Київ, Україна

² Відділення ендоназальної
нейрохірургії основи черепа,
Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П. Ромоданова НАМН України,
Київ, Україна

Надійшла до редакції 05.08.2022
Прийнята до публікації 15.11.2022

Адреса для листування:

Єгорова Катерина Сергіївна,
Група нейроофтальмології,
Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П. Ромоданова, вул. Платона
Майбороди, 32, Київ, 04050,
Україна, e-mail: iegorova_katya@
ukr.net

Мета: проаналізувати особливості нейроофтальмологічної симптоматики та вивчити динаміку відновлення зорових функцій у результаті хірургічного лікування у хворих з навколоселярними менингіомами.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати діагностики та лікування 47 хворих з навколоселярними менингіомами, які перебували на лікуванні в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2017 до 2021 рр. До основної групи залучено 47 хворих (94 ока) зі зниженням гостроти зору та/або дефектами поля зору. Проведено клініко-неврологічне та офтальмологічне обстеження і комплекс нейровізуалізаційних досліджень головного мозку. Для оцінки зорових функцій результати проаналізовано відповідно до рекомендацій Німецького офтальмологічного товариства.

Результати. Бінокулярні зорові розлади спостерігали у 34 (72,3%) хворих. Із дефектів поля зору переважали абсолютна бітемпоральна геміанопсія (у 14,9% пацієнтів) та поєднання відносної верхньоквадрантної темпоральної геміанопії з абсолютною темпоральною (у 19,2%). Монокулярні розлади зору діагностовано у 13 (27,7%) хворих, атрофію зорових нервів – у 38 (80,9%): однобічну – у 21 (21 око), двобічну – у 17 (34 ока). Виявлено статистично значущу різницю за середнім показником гостроти зору: до лікування – $0,55 \pm 0,04$, після лікування – $0,67 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) та середньою сумарною втратою чутливості: до лікування – $(11,37 \pm 0,78)$ дБ, після лікування – $(9,14 \pm 0,79)$ дБ ($p < 0,05$).

Висновки. Навколоселярні менингіоми становлять значну частку позамозкових пухлин. Завдяки хірургічному лікуванню відбувається статистично значуще поліпшення гостроти зору та поля зору.

Ключові слова: навколоселярні менингіоми; компресійна оптична нейропатія; атрофія зорового нерва

Вступ

Менингіоми є доброякісними пухлинами. На їхню частку припадає 20–25% від усіх внутрішньочерепних новоутворень. Незважаючи на їхню морфологічну різноманітність, переважає повільний характер росту новоутворень [1]. Менингіоми, розташовані в навколоселярній ділянці (в літературі використовують терміни «навколоселярні», «параселярні» або «селярні та супраселярні» менингіоми), є рідкісними пухлинами, ніж аденоми гіпофіза та краніофарингіоми (5–15% від усіх внутрішньочерепних менингіом) [2–4]. До цієї умовної топографічної групи пухлин, за яких може спостерігатися вплив на оптохіазмальний комплекс (ОХК), відносять переважно менингіоми агорбка та діафрагми турецького сідла, переднього нахиленого відростка, малого і великого крила клиноподібної кістки, кавернозного синуса. Менингіоми горбка турецького сідла зазвичай розташовані в середньому супраселярному положенні, зміщуючи перехрест зорових нервів назад і трохи вгору, а зорові нерви – латерально [4]. Компресія навколоселярними менингіомами (НМ)

структур переднього зорового шляху спричиняє клінічну картину захворювання, основою якої є зниження гостроти зору, що повільно прогресує, порушення поля зору за бітемпоральним типом і розвиток первинної низхідної атрофії зорових нервів. Окрім об'ємної дії на ОХК, відбувається компресія зорового нерва в каналі зорового нерва за рахунок особливостей поширення НМ [5].

Складність хірургічного видалення НМ пов'язана з їхнім близьким розташуванням до зорових нервів та хіазми, а також до передньої мозкової і внутрішньої сонної артерій та їх перфорантів, які часто залучені у патологічний процес. При прогресуванні захворювання і виникненні сліпоти проведення декомпресії ОХК зазвичай не сприяє поліпшенню зорових функцій та є однією з головних причин інвалідації хворих, що робить актуальною ранню діагностику порушень зору [5, 6].

Мета: проаналізувати особливості нейроофтальмологічної симптоматики та вивчити динаміку відновлення зорових функцій у результаті



хірургічного лікування у хворих з навколоселлярними менингіомами.

Матеріали і методи

Учасники дослідження

Проаналізовано результати діагностики та лікування 47 хворих на НМ, які перебували на лікуванні в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2017 до 2021 рр. Жінок було 40 (85,1%), чоловіків – 7 (14,9%). Середній вік пацієнтів становив $(49,6 \pm 1,7)$ року.

Дослідження проведено з дотриманням принципів біоетики та схвалено комітетом з питань етики Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України (протокол №2 від 14.04.2021р). Усі хворі були ознайомлені з особливостями діагностичних та лікувальних заходів і підписали форму «Інформована згода».

Критерії залучення в дослідження

Критерієм залучення в дослідження були верифіковані випадки НМ, розташованих навколо турецького сидла та допереду від нього і спричиняли компресію переднього зорового шляху, що супроводжувалось наявністю зорових розладів (зниження гостроти зору та/або порушення полів зору). Критерієм вилучення були випадки продовженого росту пухлини та супутні офтальмологічні захворювання.

Характеристики групи

До основної групи залучено 47 хворих (94 ока) з НМ зі зниженням гостроти зору та/або дефектами поля зору. Менингіоми горбка та діафрагми турецького сидла діагностовано у 33 (70,2%) пацієнтів, менингіоми горбка з вrostанням у канал зорового нерва – у 9 (19,1%), менингіоми малого крила клиноподібної кістки та переднього нахилоного відростка – у 3 (6,4%), менингіоми медіальних відділів великого крила клиноподібної кістки та латеральної стінки печеристої пазухи – у 2 (4,3%). Залежно від поширення в канал

зорового нерва виділено дві підгрупи: без вrostання в канал (1-ша, $n=34$) і з вrostанням у канал (2-га, $n=13$).

Дизайн дослідження

Для обстеження пацієнтів використовували «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із позамозковими базальними супратенторіальними пухлинами мозкових оболонок (менингіомами)» (наказ МОЗ України №317 від 13.06.2008 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «нейрохірургія»). Усім пацієнтам виконано комплекс нейровізуалізаційних обстежень: магнітно-резонансна томографію (МРТ), комп'ютерну томографію (КТ) у нативних режимах та з контрастним підсиленням. На підставі даних МРТ і КТ головного мозку оцінювали розміри пухлини, її локалізацію, поширення в канал зорового нерва та співвідношення із навколишніми судинно-невральними структурами. МРТ виконували на томографі «Intera 1.5 T» (Philips, Нідерланди) з індукцією магнітного поля 1,5 Тл, стандарні протоколи дослідження головного мозку передбачали зрізи у T1WI та T2WI-режимах.

Нейроофтальмологічне обстеження передбачало візометрію, біомікроскопію, периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (пряму і зворотну). Дослідження методом автоматичної статичної периметрії проводили на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» (Німеччина).

Результати оцінки зорових функцій проаналізовано відповідно до рекомендацій Німецького офтальмологічного товариства [7] за допомогою таблиць (Рис. 1), які враховують показники візометрії та периметрії обох очей у будь-яких комбінаціях. Показник гостроти зору і дефект поля зору обох очей поєднують та присвоюють певний бал порушення зору (БПЗ). Такий показник дає змогу порівняти показники пацієнта в динаміці спостереження, особливо у разі поліпшення гостроти зору, але погіршення поля зору в

Visual acuity													Visual field defect															
L \ R	1,0	0,8	0,63	0,5	0,4	0,32	0,25	0,2	0,16	0,1	0,08	0,05	0,02	0	L \ R	0	2	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	0
	1,0	0,8	0,63	0,5	0,4	0,32	0,25	0,2	0,16	0,1	0,08	0,05	0,02	0		0	2	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	0
1,0	0	2	4	6	8	10	12	15	17	20	22	25	27	30	0	2	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	0	
0,8	2	4	8	10	12	15	17	20	22	25	27	30	32	35	2	6	8	8	10	14	18	19	20	25	2			
0,63	4	8	15	17	20	22	25	27	30	32	35	37	40	42	4	8	10	12	14	16	20	21	22	27	4			
0,5	6	10	17	20	22	25	27	30	32	35	40	42	45	47	5	8	12	14	16	18	22	22	23	28	6			
0,4	8	12	20	22	25	30	32	35	37	40	42	47	50	52	5	10	14	16	18	20	22	23	24	29	8			
0,32	10	15	22	25	30	35	40	45	47	50	55	57	60	62	5	14	16	18	20	22	24	25	26	31	10			
0,25	12	17	25	27	32	40	50	52	55	57	60	65	67	70	5	18	20	22	22	24	26	28	35	40	15			
0,2	15	20	27	30	35	45	52	55	57	60	65	70	75	80	5	19	21	22	23	25	28	30	40	45	20			
0,16	17	22	30	32	37	47	55	57	60	65	70	75	80	85	5	20	22	23	24	26	35	40	45	48	25			
0,1	20	25	32	35	40	50	57	60	65	75	80	85	90	95	5	25	27	28	29	31	40	45	48	50	25			
0,08	22	27	35	40	42	55	60	65	70	80	85	90	92	95	0	2	4	6	8	10	15	20	25	25	0			
0,05	25	30	37	42	47	57	65	70	75	85	90	98	100	100														
0,02	28	32	40	45	50	60	67	75	80	87	92	100	100	100														
0	30	35	42	47	52	62	70	80	85	90	95	100	100	100														

Рис. 1. Таблиці, що демонструють гостроту зору та дефекти поля зору за даними методичних рекомендацій Німецького офтальмологічного товариства для розрахунку ступеня порушення зору. Наведено приклад: у пацієнта з гостротою зору 0,4 на ліве око та 0,2 на праве око сумарне порушення гостроти зору становить 35 балів, у разі поєднання з бітемпоральними дефектами поля зору обох очей (сумарно 22 бали) порушення зору становить 57 балів.

результаті лікування. Діапазон БПЗ – від 0 до 100. Для порівняння даних периметрії в результаті лікування використано середній показник сумарної втрати світлочутливості (MD), отриманий при виконанні автоматичної статичної периметрії за програмою «Threshold test neuro - 30-2».

Перше офтальмологічне обстеження проводили в 1-шу – на 2-гу добу після госпіталізації, повторне – на 5-ту–7-му добу після операції (ранній післяопераційний період).

Усім хворим виконано сучасні мікрохірургічні втручання, основною метою яких було усунення мас-ефекту пухлини та в 31% випадків – проведення кисткової декомпресії каналу зорового нерва.

Статистичний аналіз

Отримані дані вносили в базу даних, створену в програмі Excel і аналізували за допомогою програми Statistica 6.0. Результати дослідження наведено у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення ($M \pm SD$). Для визначення статистичної значущості розбіжностей (p) показників незалежних груп застосовували t -критерій Стюдента для непов'язаних сукупностей.

Перевірку відповідності розподілу кількісних ознак нормальному закону здійснювали за критерієм Шапіро–Уїлка. У разі нормального розподілу використовували параметричні характеристики (середнє арифметичне значення, стандартну похибку середнього арифметичного значення) і методи порівняння (критерії Стюдента для незалежних і залежних вибірок). У разі аномального розподілу застосовували тест Манна–Уїтні.

Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Переважали скарги на зниження гостроти зору, що прогресувало від 3 міс до 4 років (середня тривалість зорових розладів – $10,9 \pm 1,8$) міс. Співвідношення жінок та чоловіків становило 5,7:1,0.

Порушення зорових функцій (зниження гостроти зору та/або дефекти поля зору) були основним виявом захворювання та спостерігались у всіх хворих: у 1-й підгрупі біокулярно – у 34 (72,3%) хворих (68 очей), у 2-й підгрупі монокулярно – у 13 (27,7%) (13 очей). У всіх очах хворих зі зниженням гостроти зору виявлено дефекти поля зору, які мали центральний характер. У 18 (38,3%) хворих 1-ї підгрупи з гостротою зору 1,0 виявлено дефекти поля зору, локалізовані парацентрально або периферично: однобічні – у 16 хворих (16 очей), двобічні – у 2 (4 ока).

Усі хворі 1-ї підгрупи (34 (72,3%)) мали біокулярні дефекти поля зору, які виявлялися бітемпоральною геміанопсією у 32 (68,1%) та нетиповими змінами поля зору у 2 (4,2%). Зареєстровано такі варіанти бітемпоральної геміанопсії: класичні симетричні бітемпоральні зміни поля зору – у 13 (27,7%) хворих, асиметричні бітемпоральні зміни – у 19 (40,4%). Серед 13 хворих із симетричними бітемпоральними змінами поля зору виявлено абсолютну бітемпоральну геміанопсію у 7 (14,9%), відносну – у 4 (8,5%), бітемпоральні скотоми – у 1 (2,1%), залишкове поле зору на обох очах – у 1 (2,1%), асиметричні бітемпоральні зміни – у 19: поєднання відносної верхньоквадрантної темпоральної геміанопсії з абсолютною темпоральною – у 9 (19,2%), залишкового поля зору з відносною верхньоквадрантною

темпоральною геміанопсією – у 5 (10,6%), залишкового поля зору з абсолютною темпоральною геміанопсією – у 3 (6,4%), парацентрально темпоральну скотому в поєднанні з відносною темпоральною геміанопсією – у 1 (2,1%), парацентрально темпоральну скотому в поєднанні із залишковим полем зору – у 1 (2,1%). Нетипові зміни поля зору відзначено у 2 хворих: у 1 (2,1%) – нижню геміанопсію у поєднанні із залишковим полем зору, ще в 1 (2,1%) – назальну геміанопсію у поєднанні із залишковим полем зору. Середній показник гостроти зору в 1-й підгрупі становив $0,54 \pm 0,05$, середня сумарна втрата світлочутливості – $(11,68 \pm 0,87)$ дБ.

У всіх хворих 2-ї підгрупи ($n=13$, 13 очей) з монокулярним порушенням зорових функцій на контралатеральному оці визначено гостроту зору 1,0 та відсутність дефектів поля зору. Всі хворі цієї підгрупи мали однобічні дефекти поля зору: відсутність дефектів на одному оці поєднувалась із залишковим полем зору у 6 (12,8%) хворих, з темпоральною геміанопсією (повною, частковою) – у 2 (4,3%), з парацентральною темпоральною скотомою – у 2 (4,3%), з назальною геміанопсією – у 2 (4,3%), з амаврозом – у 1 (2,1%).

Сліпота спостерігалась у 4 (8,5%) хворих (4 ока), мала однобічний характер (по 2 хворих у кожній підгрупі). Атрофію зорових нервів виявлено у 38 (80,9%) хворих: однобічну – у 21 (21 око), двобічну – у 17 (34 ока).

У післяопераційний період перший огляд проведено на 5-ту–7-му добу після декомпресії ОХК та зорового нерва. Динаміку гостроти зору та поля зору оцінювали за допомогою БПЗ. Поліпшення зорових функцій спостерігалось у 33 (70,2%) хворих, відновлення до норми – у 3 (6,4%) з них. Погіршення відзначено у 7 (14,9%) пацієнтів, відсутність змін – у 7 (14,9%). Однобічний амавроз спостерігали у 4 хворих: у 3 з них сліпота виникла внаслідок хірургічного втручання (хворі зі значним порушенням зорових функцій), у 1 показники внаслідок операції не змінилися. У 3 пацієнтів з амаврозом до операції зафіксували поліпшення зорових функцій. Виявлено статистично значущу різницю за середніми показниками гостроти зору: до лікування – $0,55 \pm 0,04$, після лікування – $0,67 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) та середньою сумарною втратою чутливості: до лікування – $(11,37 \pm 0,78)$ дБ, після лікування – $(9,14 \pm 0,79)$ дБ ($p < 0,05$). Середні показники до лікування: гострота зору в 1-й підгрупі – $0,54 \pm 0,05$, у 2-й підгрупі – $0,56 \pm 0,06$, сумарна втрата чутливості – відповідно $(11,68 \pm 0,87)$ і $(10,45 \pm 0,93)$ дБ ($p > 0,05$). Після лікування кращий результат отримано в 1-й підгрупі: середній показник гостроти зору після лікування – $0,7 \pm 0,06$ ($p < 0,05$), середня сумарна втрата чутливості – $(8,11 \pm 1,2)$ дБ ($p < 0,05$). У 2-й підгрупі після лікування отримано поліпшення, але статистично незначуще ($p > 0,05$).

Менінгіоми навколоселлярної локалізації характеризуються тривалим (декілька років) поступовим розвитком зорових порушень, які відіграють провідну роль у клінічній картині захворювання [8]. За даними літератури, більшість пацієнтів мають асиметричні бітемпоральні зміни поля зору, що пов'язано з компресією передніх відділів хіазми та поширенням новоутворення в зоровий канал [9, 10].

Біокулярні зорові розлади в нашій серії виявлено у 34 (72,3%) хворих, монокулярні – у 13 (27,7%), що

узгоджується з даними, отриманими Arun Palani та співавт. (2012) – відповідно 61 і 39% розладів зору [8].

Атрофія зорових нервів спостерігається у 75–92% хворих із НМ [7, 9, 11]. Це узгоджується з даними, отриманими в нашому дослідженні (80,9%).

Первинною метою операції є тотальне видалення пухлини з поліпшенням або збереженням функції зору порівняно з вихідними показниками [10]. У нашому дослідженні в результаті хірургічного лікування, спрямованого на видалення новоутворення та декомпресію зорового шляху, поліпшення зорових функцій спостерігалось у 70,2% хворих, погіршення – у 14,9%, відсутність змін – у 14,9%, що незначно відрізняється від даних інших авторів (поліпшення у 50 та 66% пацієнтів, відсутність змін – у 17 і 28%, погіршення – у 10 та 25% [12, 13]), але А. Palani та співавт. (2012) відзначили поліпшення у 27% пацієнтів, погіршення – у 7,3%, що не відповідає даним, отриманим у нашому дослідженні [8].

Висновки

Навколоселлярні менінгіоми становлять значну частку позамозкових пухлин. Вростання НМ у канал зорового нерва є несприятливим чинником щодо перспективи відновлення гостроти зору та поля зору. У результаті застосування сучасних методів хірургічного лікування відбувається статистично значуще поліпшення гостроти зору та поля зору.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного та національного комітетів з етики і Гельсінській декларації 1964 року та її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від кожного пацієнта отримано інформовану згоду.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. Amirjamshidi A, Mortazavi SA, Shirani M, Saedinia S, Hanif H. 'Coexisting pituitary adenoma and suprasellar meningioma-a coincidence or causation effect: report of two cases and review of the literature'. J Surg Case Rep. 2017 May 22;2017(5):rjx039. doi: 10.1093/jscr/rjx039
2. Valassi E, Biller BM, Klibanski A, Swearingen B. Clinical features of nonpituitary sellar lesions in a large surgical series. Clin Endocrinol (Oxf). 2010 Dec;73(6):798-807. doi: 10.1111/j.1365-2265.2010.03881.x
3. Ajlan AM, Choudhri O, Hwang P, Harsh G. Meningiomas of the tuberculum and diaphragma sellae. J Neurol Surg B Skull Base. 2015 Feb;76(1):74-9. doi: 10.1055/s-0034-1390400
4. Gatto F, Perez-Rivas LG, Olarescu NC, Khandeva P, Chachlaki K, Trivellin G, Gahete MD, Cuny T; on behalf of the ENEA Young Researchers Committee (EYRC). Diagnosis and Treatment of Parasellar Lesions. Neuroendocrinology. 2020;110(9-10):728-739. doi: 10.1159/000506905
5. Mariniello G, Bonavolontà G, Tranfa F, Maiuri F. Management of the optic canal invasion and visual outcome in sphenoidal meningiomas. Clin Neurol Neurosurg. 2013 Sep;115(9):1615-20. doi: 10.1016/j.clineuro.2013.02.012
6. Perondi GE, Isolan GR, de Aguiar PH, Stefani MA, Falcetta EF. Endoscopic anatomy of sellar region. Pituitary. 2013 Jun;16(2):251-9. doi: 10.1007/s11102-012-0413-9.
7. Fahlbusch R, Schott W. Pterional surgery of meningiomas of the tuberculum sellae and planum sphenoidale: surgical results with special consideration of ophthalmological and endocrinological outcomes. J Neurosurg. 2002 Feb;96(2):235-43. doi: 10.3171/jns.2002.96.2.0235
8. Palani A, Panigrahi MK, Purohit AK. Tuberculum sellae meningiomas: A series of 41 cases; surgical and ophthalmological outcomes with proposal of a new prognostic scoring system. J Neurosci Rural Pract. 2012 Sep;3(3):286-93. doi: 10.4103/0976-3147.102608
9. Graillon T, Regis J, Barlier A, Brue T, Dufour H, Buchfelder M. Parasellar Meningiomas. Neuroendocrinology. 2020;110(9-10):780-796. doi: 10.1159/000509090
10. Matoušek P, Cvek J, Čábalová L, Misiorzová E, Krejčí O, Lipina R, Krejčí T. Does Endoscopic Transnasal Optic Nerve Decompression Followed by Radiosurgery Improve Outcomes in the Treatment of Parasellar Meningiomas? Medicina (Kaunas). 2022 Aug 22;58(8):1137. doi: 10.3390/medicina58081137
11. Goel A, Muzumdar D, Desai KI. Tuberculum sellae meningioma: a report on management on the basis of a surgical experience with 70 patients. Neurosurgery. 2002 Dec;51(6):1358-63; discussion 1363-4
12. Yasargil M.G. Microneurosurgery: Principles, Applications, and Training. In: Sindou M., editor. Practical Handbook of Neurosurgery. Springer-Verlag Vienna, 2009. doi: 10.1007/978-3-211-84820-3
13. Ohta K, Yasuo K, Morikawa M, Nagashima T, Tamaki N. Treatment of tuberculum sellae meningiomas: a long-term follow-up study. J Clin Neurosci. 2001 May;8 Suppl 1:26-31. doi: 10.1054/jocn.2001.0873