

СЛУЧАИ ПОТЕРИ ЗРЕНИЯ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИФРОНТАЛЬНОГО ДОСТУПА

Д. И. Варфоломеев, А. В. Дубовой, А. О. Соснов, О. Ю. Нахабин, Т. К. Истомина

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск);
 Россия, 630087 Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 132/1

Контакты: Дмитрий Игоревич Варфоломеев dimitriy55@mail.ru

Цель работы — представить 2 клинических случая полной утраты зрения после применения бифронтального доступа при трепанации черепа по поводу сосудистой патологии головного мозга.

Материалы и методы. Бифронтальный кожный разрез использован в одном случае при проведении субфронтальной краниотомии для микрохирургического удаления артериовенозной мальформации лобной доли, в другом случае — при выполнении бифронтальной краниотомии для создания интракраниального анастомоза между А3-сегментами обеих передних мозговых артерий по типу «бок в бок», проксимального клипирования аневризмы передней соединительной артерии и передней мозговой артерии справа. После оперативного лечения у пациентов развился двусторонний амавроз и офтальмоплегия. Проанализированы данные об общем клиническом состоянии пациентов и офтальмологическом статусе до оперативного вмешательства, изучены видеозаписи операций, анестезиологические карты.

Результаты. Интраоперационное ятрогенное повреждение черепных нервов и артерий было исключено. Выделен предполагаемый интраоперационный фактор, который мог сыграть решающую роль, — непосредственное давление на глазные яблоки кожного лоскута, отведенного в ходе вмешательства.

Заключение. Для профилактики развития такого осложнения, как утрата зрительных функций, необходимо тщательно оценивать все возможные риски на дооперационном и интраоперационном этапах. В ходе вмешательства следует контролировать все подверженные риску функции органов и систем. Важно не допустить внезапного падения артериального давления и массивной кровопотери. При выполнении краниотомии необходимо избегать компрессии глазных яблок.

Ключевые слова: послеоперационная потеря зрения, ишемическая оптическая нейропатия, осложнения бифронтального доступа, постдекомпрессионная оптическая нейропатия

Для цитирования: Варфоломеев Д. И., Дубовой А. В., Соснов А. О. и др. Случаи потери зрения после применения бифронтального доступа. *Нейрохирургия* 2019;21(4):74–80.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-74-80

Cases of vision loss after bifrontal access

D. I. Varfolomeev, A. V. Dubovoy, A. O. Sosnov, O. Yu. Nakhabin, T. K. Istomina

Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk), Ministry of Health of Russia; 132/1 Nemirovicha-Danchenko St., Novosibirsk 630087, Russia

The objective is to present 2 clinical cases of complete vision loss after bifrontal access during craniotomy due to vascular brain pathology.

Materials and methods. In one case, a bifrontal skin incision was used during subfrontal craniotomy to remove frontal lobe arteriovenous malformation, in the other one — to apply intracranial side-to-side anastomosis between A3 segments of both anterior cerebral arteries, and to clip proximal aneurysms of the anterior connecting artery and the anterior cerebral artery on the right. After the surgery, patients developed bilateral amaurosis and ophthalmoplegia. We analyzed data on patients' general clinical condition and their ophthalmological status prior to the surgery, as well as surgical videos and anesthesia records.

Results. Intraoperative iatrogenic damage of cranial nerves and arteries was excluded. We distinguished that a suspected intraoperative factor, playing a decisive role, was a piece of skin applying direct pressure on the eyeballs. It was removed during the surgery.

Conclusion. To prevent the development of such a complication as vision loss, it is necessary to carefully evaluate all possible risks at preoperative and intraoperative stages. During the surgery, all organs and systems at risk should be monitored. It is important to prevent a sudden drop in blood pressure and massive blood loss. During craniotomy, any eyeballs compression must be avoided.

Key words: postoperative vision loss, ischemic optical neuropathy, complications of bifrontal access, post-decompressive optical neuropathy

For citation: Varfolomeev D. I., Dubovoy A. V., Sosnov A. O. et al. Cases of vision loss after bifrontal access. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(4):74–80. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Потеря зрения либо его ухудшение после трепанации черепа в настоящий момент редко обсуждается в научной литературе, и многие хирурги даже не знают о таком серьезном осложнении. Однако случаи подобных осложнений описаны и после операций на позвоночнике и на сердце [1].

В редких случаях и нейрохирурги, выполнив хирургическое вмешательство без каких-либо интраоперационных осложнений, могут столкнуться с развитием амавроза у пациента в послеоперационном периоде.

В данной статье описаны 2 случая полной утраты зрения после оперативного лечения по поводу сосудистой патологии головного мозга.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Пациентка М., 27 лет, в феврале 2016 г. поступила в отделение сосудистой нейрохирургии Федерального центра нейрохирургии (Новосибирск) с диагнозом: артериовенозная мальформация полюса левой лобной доли II степени по Spetzler–Martin, цефалгический синдром. Из сопутствующих патологий у пациентки была диагностирована анемия легкой степени.

Пациентку длительное время беспокоили головные боли, по поводу которых она была обследована. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и церебральной ангиографии выявлена артериовенозная мальформация полюса левой лобной доли.

Офтальмологический статус. На момент поступления жалоб со стороны органа зрения не было. Из анамнеза (со слов пациентки): в 1995 г. перенесла склеропластику обоих глаз, в 2009 г. — ограничительную лазерную коагуляцию на обоих глазах, в 2012 г. — рефракционную операцию на обоих глазах, в 2014 г. — повторную рефракционную операцию по поводу индуцированного астигматизма обоих глаз. Рефракция до коррекции зрения составляла 6,5 дптр, при поступлении острота зрения на правом и левом глазах составляла 0,7 (некорректируемая). Поля зрения без выпадений. Офтальмоскопия: диски зрительных нервов (ДЗН) монотонные, миопический конус, по периферии очаги лазерной коагуляции. Сосуды среднего диаметра. Данная офтальмоскопическая картина не была

расценена как противопоказание к проведению оперативного вмешательства по поводу артериовенозной мальформации сосудов головного мозга.

Проведено оперативное лечение из бифронтального кожного разреза — парасагиттальная фронтальная краниотомия слева, удаление артериовенозной мальформации под навигационным и нейрофизиологическим контролем.

Операция прошла в плановом порядке без развития каких-либо интраоперационных осложнений. Длительность операции составила 5 ч 30 мин. Объем кровопотери — 250 мл.

В послеоперационном периоде сразу после пробуждения у пациентки возникли жалобы на снижение зрения: белую пелену перед глазами, невозможность увидеть предметы перед глазами, а также на невозможность движений глазных яблок.

При объективном осмотре отмечены реактивный отек верхних век, гиперемия кожного покрова век обоих глаз, двустороннее снижение зрения до светоощущения и тотальная офтальмоплегия (рис. 1).

В реанимационном отделении через 30 мин после пробуждения осмотрено глазное дно путем обратной офтальмоскопии в условиях циклоплегии. Возможность проведения биомикроскопии отсутствовала. На глазном дне наблюдалось нарастание отека ДЗН, расширение вен и венул, спазм артерий, нарастающий отек сетчатки в макулярной зоне и по периферии.

В экстренном порядке выполнены мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сосудов головного мозга, МРТ головного мозга. Выявлены выраженный отек мягких тканей лица и орбит, ретробульбарной клетчатки, расширение вен верхней половины лица (рис. 2).

В дифференциальный диагноз включали артериальный тромбоз и переднюю ишемическую нейропатию неясного генеза.

В первые минуты проведена местная и общая гормональная, сосудорасширяющая терапия, дезагрегантная терапия. Введены дексаметазон (параэквадориально), метипред в дозе 1 г (внутривенно), папаверин (параэквадориально) и нимодипин, надропарин кальция в дозе 0,4 мл (внутривенно капельно).



Рис. 1. Пациентка М. Послеоперационный отек верхних век, двусторонняя офтальмоплегия, мидриаз

Fig. 1. Patient M. Postoperative edema of the upper eyelids, bilateral ophthalmoplegia, mydriasis



Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки М. после операции, T2-режим. Выраженный отек мягких тканей орбит, ретробульбарной клетчатки

Fig. 2. Patient M. brain magnetic resonance imaging after surgery, T2-mode. Severe edema of soft tissues of the orbits as well as retrobulbar fiber

Динамику оценивали через 30 мин, изменений не наблюдалось. Через 7 ч зарегистрировано ухудшение — нарастание отека глазного дна, сетчатки, выпот в стекловидное тело, побледнение ДЗН.

На основании данных офтальмологического осмотра было принято решение о проведении селективной церебральной ангиографии с целью выявления артериального тромбоза офтальмической артерии и при возможности визуализации центральной артерии сетчатки. При селективной церебральной ангиографии установлено, что сброс крови в кавернозный синус через глазничные вены обоих глаз редуцирован, через лицевые вены — сохранен в полном объеме. В результате обследования артериальный тромбоз исключен (рис. 3).

На фоне комплексного консервативного лечения положительной динамики зрительных нарушений не отмечено.

Проведено исследование зрительных вызванных потенциалов, выявлены выраженные признаки нарушения функции зрительных трактов с обеих сторон.

Комплексная терапия была продолжена в течение 5 дней. Наблюдалась положительная динамика: частичное восстановление движения глазных яблок, регресс отека век. Но зрительные функции были утрачены полностью.

Через 5 дней перед выпиской из стационара отмечен регресс отека сетчатки, четкость контуров ДЗН, побледнение ДЗН, сужение просвета артерий и вен. Пациентка выписана из стационара на 5-е сутки после

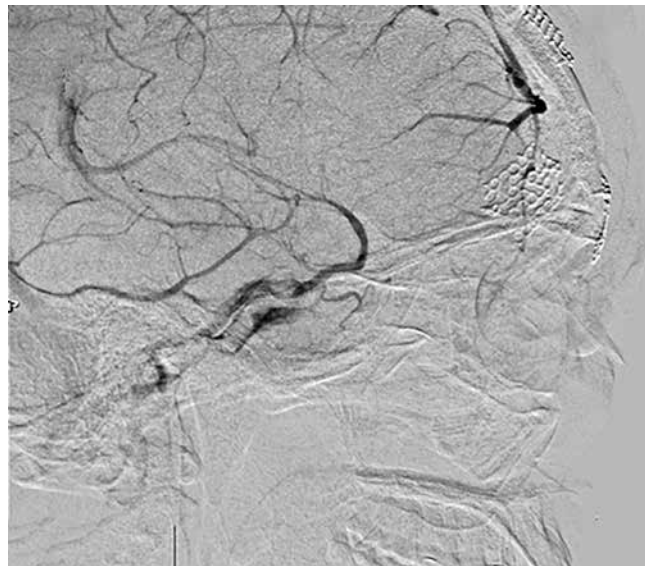


Рис. 3. Пациентка М. Послеоперационная церебральная ангиография. Редуцированный сброс крови через глазничные вены в кавернозный синус

Fig. 3. Patient M. Postoperative cerebral angiography. Reduced shunt through orbital veins into the cavernous sinus

операции с двусторонним амаврозом, регрессом отека и гиперемии кожи век, подвижностью глазных яблок.

Через 6 мес после оперативного лечения функция зрительного анализатора не восстановилась.

При анализе данного случая поставлен основной диагноз: передняя ишемическая нейропатия в сочетании с тотальной офтальмоплегией. Вероятная причина данной патологии — синдром вершины орбиты, который возник в результате прямого давления на глазные яблоки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациентка Ш., 39 лет, в июле 2017 г. поступила в Федеральный центр нейрохирургии (Новосибирск) с диагнозом фузиформной аневризмы сегмента А2 правой передней мозговой артерии. Из сопутствующих патологий у пациентки была выявлена анемия легкой степени.

При поступлении пациентку беспокоили жалобы на снижение зрения на правом глазу.

Из анамнеза (со слов пациентки): снижение зрения отмечает с 2014 г. При обследовании выявлена частичная атрофия ДЗН правого глаза. При МРТ обнаружено образование интраорбитальной части правого зрительного нерва. По заключению офтальмолога, оперативное вмешательство не требуется, высокий риск потери зрения.

На амбулаторном этапе по данным МСКТ интракраниальных сосудов выявлена фузиформная аневризма правой передней мозговой артерии, отмечено наличие небольшой плоской менингиомы, распространяющейся на дистальные отделы серпа в передней его трети без компрессии головного мозга.

Объективно при поступлении очаговой неврологической симптоматики не зарегистрировано.

При офтальмологическом осмотре на момент поступления установлено, что острота зрения на правом и левом глазах составляет соответственно 0,02 и 1,0. По данным биомикроскопии, оптические среды прозрачные. При офтальмоскопии выявлено побледнение ДЗН справа, но патологии со стороны левого глаза не обнаружено. При периметрии изменения отсутствовали. По данным нейровизуализационного обследования, у пациентки имелся кальциноз в проекции оболочек орбитальной части правого зрительного нерва в задних его отделах (рис. 4).

Проведено оперативное лечение, включавшее бифронтальную костно-пластическую трансбазальную краниотомию, применение переднего межполушарного доступа, удаление менингиомы серпа мозга, создание интракраниального анастомоза между сегментами А3 обеих передних мозговых артерий по типу «бок в бок», проксимальное клипирование аневризмы соустья правой передней соединительной артерии и сегмента А2 правой передней мозговой артерии.

Операция прошла в плановом порядке без развития каких-либо интраоперационных осложнений. Длительность операции составила 7 ч 25 мин. Объем кровопотери — 150 мл.

В раннем послеоперационном периоде сразу после пробуждения у пациентки возникли жалобы на отсутствие зрения на обоих глазах.

При объективном осмотре отмечены гиперемия и отек век обоих глаз, двусторонний мидриаз, отсутствие фотореакций с обеих сторон, двусторонняя тотальная офтальмоплегия, амавроз с обеих сторон.

В экстренном порядке выполнены МСКТ головного мозга, сосудов головного мозга, МРТ головного мозга. Каких-либо грубых патологических изменений не выявлено: артерии головного мозга проходимы, интракраниальный анастомоз функционирует, очагов ишемии голов-



Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациентки Ш. при поступлении. Кальциноз в проекции оболочек орбитальной части правого зрительного нерва в задних его отделах

Fig. 4. Multispiral brain computed tomography of patient III. upon admission. Calcification in the projection of the membranes of the orbital part of the right optic nerve in its posterior sections



Рис. 5. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки Ш. после операции, T2-режим. Отек мягких тканей орбит, ретробульбарной клетчатки

Fig. 5. Patient III. brain magnetic resonance imaging after surgery, T2 mode. Edema of soft tissues of the orbits as well as retrobulbar fiber

ного мозга нет. Наблюдался отек мягких тканей орбит, ретробульбарной клетчатки (рис. 5).

Учитывая неудачный опыт в предыдущем случае, пациентке была назначена пульс-терапия дексаметазоном на этапе возникновения жалоб (общее и местное параэкваториальное введение в дозе 1 мл). Офтальмолог при осмотре установил, что пациентка не видит свет каждым глазом отдельно. Движения глазных яблок отсутствуют. Состояние переднего отрезка глаза было схожим с предыдущим случаем, но наблюдалось усиление отека слизистой оболочки, субконъюнктивальные кровоизлияния, отек роговицы, двусторонний мидриаз. Выявлен отек всей сетчатки, побледнение ДЗН, сужение просвета артерий и вен. Рабочий диагноз: передняя ишемическая нейропатия обоих глаз.

Проведена доплерография сосудов орбит: кровоток по центральной артерии сетчатки справа не обнаружен, слева сохранен. Центральная вена сетчатки справа сужена до 80 %, слева кровоток сохранен.

При исследовании зрительных вызванных потенциалов выявлены выраженные признаки нарушения функции зрительных трактов с обеих сторон, грубее справа (полное выпадение) (рис. 6).

На фоне проведенного консервативного лечения наблюдалась незначительная положительная динамика — появление минимальных движений глазных яблок.

Пациентка выписана из стационара на 11-е сутки после операции с двусторонним амаврозом.

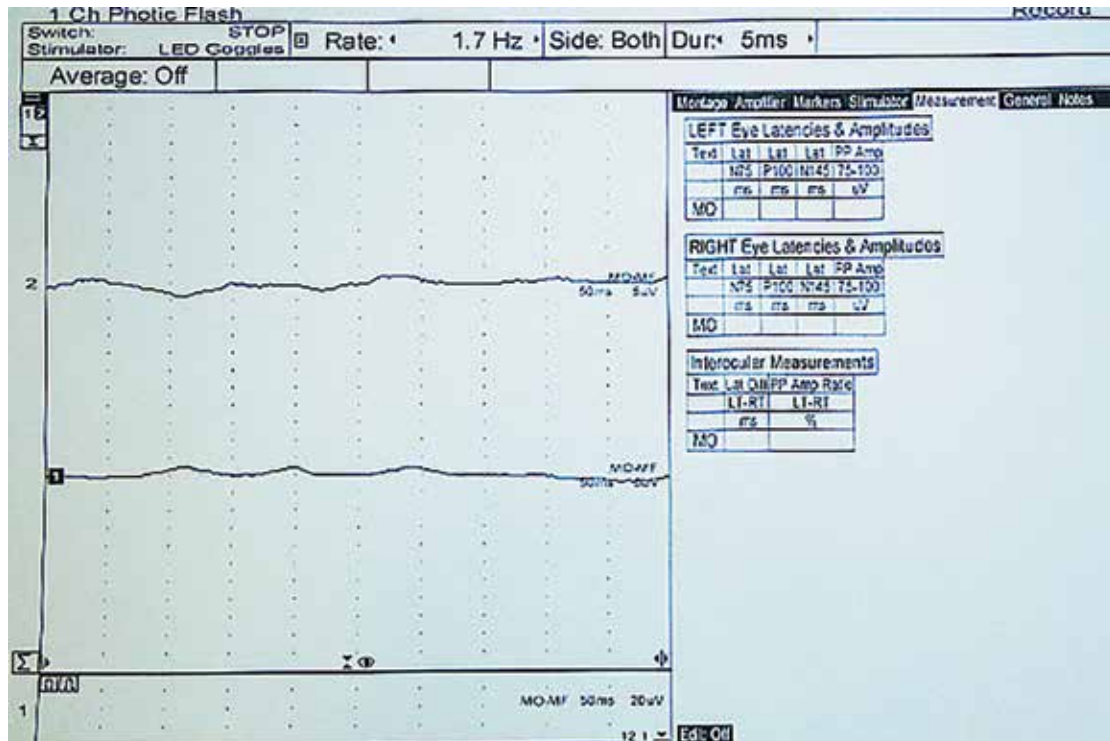


Рис. 6. Исследование зрительных вызванных потенциалов у пациентки Ш. после операции. Выраженное снижение амплитуды пиков в ответ на светодиодную вспышку

Fig. 6. Patient Ш. visual evoked potentials after surgery. Pronounced peak amplitude decrease in response to light-emitting diode flash

Через 6 мес после оперативного лечения, так же как и в первом случае, функция зрительного анализатора не восстановилась.

Проведен тщательный анализ этих случаев, оценено общее клиническое состояние пациенток до оперативного вмешательства. При анализе дооперационного состояния органа зрения у пациенток не выявлены какие-либо факторы, учет которых позволил бы заподозрить возможность возникновения такого осложнения послеоперационного течения. У обеих пациенток имелась сопутствующая патология – анемия легкой степени. Кроме того, изучены анатомические особенности черепа пациенток: наблюдалась сглаженность надбровных дуг и переносицы, выстояние глазных яблок из орбиты (рис. 7).

При изучении анестезиологической карты пациенток не обнаружено каких-либо грубых гемодинамических нарушений во время проведения оперативного вмешательства: снижения артериального давления, массивной кровопотери, внезапного нарушения ритма сердца. Анализ видеозаписей операции позволил исключить интраоперационное повреждение черепных нервов и артерий.

ОБСУЖДЕНИЕ

Еще в 1937 г. G. Holmes описал 2 случая потери зрения после удаления опухолей головного мозга, в одном случае – вестибулярной шванномы, в другом – опухоли лобной области. Автор не объяснил причины развития данного осложнения [2].

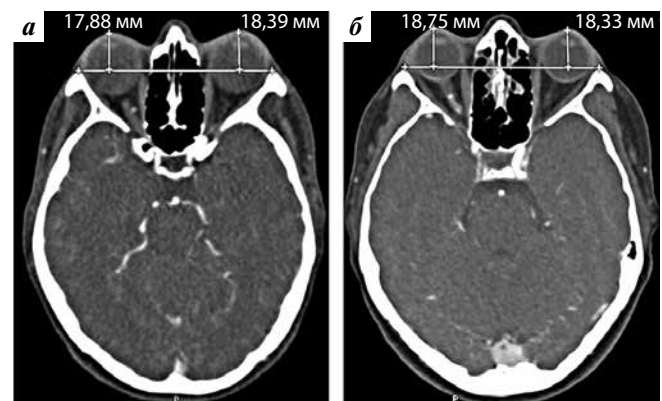


Рис. 7. Выстояние глазных яблок из орбиты по данным мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга пациентки М. (а) и пациентки Ш. (б)

Fig. 7. Eyeballs retention according to brain multispiral computed tomography of patient М. (а) and patient Ш. (б)

В 1962 г. I. Rinaldi и соавт. описали 5 случаев потери зрения у больных с опухолями головного мозга после вентрикулярных пункций с целью осуществления внутренней декомпрессии [3]. Авторы объясняют развитие данного осложнения интраоперационной ишемией затылочной области в результате компрессии задних мозговых артерий в тенториальной вырезке. Компрессия, по их мнению, стала следствием быстрого перепада внутрижелудочкового давления.

В 1985 г. R.W. Beck и S. Greenberg ввели понятие постдекомпрессивной оптической нейропатии [4]. Они описали 5 случаев послеоперационной потери зрения после краниотомии и удаления опухолей головного мозга различной локализации. Они предположили, что причиной развития данного осложнения было внезапное интраоперационное снижение перфузионного давления в артериях глазного яблока вследствие резкого снижения внутричерепного давления.

В научной литературе также описаны случаи послеоперационной потери зрения в результате непосредственного внешнего давления кожного лоскута на глазное яблоко в ходе операции, что приводило к возникновению синдрома орбитального инфаркта с последующей слепотой [5–8].

Y. Takahashi описал развитие периоперационной потери зрения вследствие орбитального компартмент-синдрома, который также обусловлен чрезмерным давлением кожного лоскута на глазные яблоки [9].

По мнению P. Vahedi и соавт., в результате длительного механического сдавления глазного яблока повышается внутриорбитальное давление, ухудшается венозный отток от глазного яблока, снижается перфузионное давление в сосудистой системе зрительного нерва (в коротких задних ресничных артериях), что приводит к развитию задней оптической нейропатии и атрофии зрительного нерва [10].

Причиной развития данного осложнения может быть и комплексное воздействие нескольких факто-

ров – и интраоперационной гипотензии, и анемии различного происхождения, и эмболии сосудов, питающих глазное яблоко, и ишемии зрительного анализатора и др. В описанных нами клинических случаях наиболее вероятным фактором, обусловившим развитие амавроза, могло стать чрезмерное внешнее давление на глазные яблоки отведенного кожного лоскута во время операции. Этому также могли способствовать анатомические особенности черепа пациентов, такие как сглаженность надбровных дуг и переносицы, выстояние глазных яблок из орбиты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для профилактики послеоперационного развития амавроза необходимо скрупулезно оценивать все возможные риски потери зрительных функций. Дооперационное определение соматического статуса (наличие сопутствующих заболеваний – анемии, атеросклероза, артериальной гипертензии), выявление анатомических особенностей черепа (выстояния глазных яблок из орбиты, сглаженной переносицы, слаборазвитых надбровных дуг), вероятно, имеют большое значение при оценке риска развития амавроза. В ходе хирургического вмешательства необходимо контролировать все функции органов и систем пациента, правильность выполнения всех этапов операции, в том числе оберегать глазные яблоки пациента от чрезмерного давления кожного лоскута, что может предотвратить развитие послеоперационной потери зрения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Newman N.J. Perioperative visual loss after nonocular surgeries. *Am J Ophthalmol* 2008;145(4):604–10. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.09.016.
- Holmes G. The prognosis in papilloedema. *Br J Ophthalmol* 1937;21(7):337–42. DOI: 10.1136/bjo.21.7.337.
- Rinaldi I., Botton J.E., Troland C.E. Cortical visual disturbances following ventriculography and/or ventricular decompression. *J Neurosurg* 1962;19:568–76. DOI: 10.3171/jns.1962.19.7.0568.
- Beck R.W., Greenberg H.S. Post-decompression optic neuropathy. *J Neurosurg* 1985;63(2):196–9. DOI: 10.3171/jns.1985.63.2.0196.
- Maier P., Feltgen N., Lagrèze W.A. Bilateral orbital infarction syndrome after bifrontal craniotomy. *Arch Ophthalmol* 2007;125(3):422–3. DOI: 10.1001/archoph.125.3.422.
- Yamashita S., Takahashi H., Tanaka M. Bispectral index sensor as a possible cause of postoperative visual loss after frontal craniotomy. *Br J Anaesth* 2009;103(1):134. DOI: 10.1093/bja/aep153.
- Choudhari K.A., Pherwani A.A. Sudden visual loss due to posterior ischemic optic neuropathy following craniotomy for a ruptured intracranial aneurysm. *Neurol India* 2007;55(2):163–5. DOI: 10.4103/0028-3886.32792.
- Mukherjee S., Thakur B., Toliás C. Sudden-onset monocular blindness following orbito-zygomatic craniotomy for a ruptured intracranial aneurysm. *BMJ Case Rep* 2016;2016:bcr2014208393. DOI: 10.1136/bcr-2014-208393.
- Takahashi Y., Kakizaki H., Selva D., Leibovitch I. Bilateral orbital compartment syndrome and blindness after cerebral aneurysm repair surgery. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2010;26(4):299–301. DOI: 10.1097/IOP.0b013e3181c062ca.
- Vahedi P., Meshkini A., Mohajernezhadfar Z., Tubbs R.S. Post-craniotomy blindness in the supine position: unlikely or ignored? *Asian J Neurosurg* 2013;8(1):36–41. DOI: 10.4103/1793-5482.110278.

Вклад авторов

Д.И. Варфоломеев: разработка дизайна исследования, участие в операциях, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

А.В. Дубовой, А.О. Соснов, О.Ю. Нахабин: проведение операции, анализ полученных данных;

Т.К. Истомина: анализ полученных данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

D.I. Varfolomeev: developing the research design, participation in operations, analysis of the obtained data, reviewing of publications of the article's theme, article writing;

A.V. Dubovoy, A.O. Sosnov, O.Yu. Nakhabin: surgical treatment, analysis of the obtained data;

T.K. Istomina: analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов/ORCID of authors

А.В. Дубовой/A.V. Dubovoy: <https://orcid.org/0000-0002-0927-2841>

Д.И. Варфоломеев/D.I. Varfolomeev: <https://orcid.org/0000-0001-6716-1819>

А.В. Дубовой/A.V. Dubovoy: <https://orcid.org/0000-0002-0927-2841>

О.Ю. Нахабин/O.Yu. Nakhabin: <https://orcid.org/0000-0002-4564-3478>

Т.К. Истомина/T.K. Istomina: <https://orcid.org/0000-0003-4856-0042>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Informed consent. All patients gave written informed consent to publication of their data.

Статья поступила: 14.05.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.

Article received: 14.05.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.