

(45)

Urazowe obrażenia nerwu okoruchowego

Traumatic injures oculomotor nerve

Zofia Mariak¹, Radosław Żywalewski¹, Lech Zimnoch², Jerzy Janica³

¹Z Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: dr hab. n. med. Zofia Mariak

²Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Sulkowski

³Z Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Janica

Summary:

Purpose of the study: A collective summary of the pathogenesis, character and clinical significance of damage to the oculomotor innervation, arising from closed head trauma, based on our own clinical observations, together with a review of literature on the topic.

Materials and methods: The clinical and pathophysiological evaluation of injuries to the oculomotor (III) nerve based on a prospective study in our clinic, dating from 1994 onwards:

- the clinical material consisted of 600 patients admitted to our Department of Neurosurgery following head trauma,
- the subgroup consisted of 38 patients, who died following major head trauma.

Results: Few authors focus on damage to the innervation of oculomotor muscles, the diagnosis of damage being difficult due to the usually poor clinical condition of such patients, the interdisciplinary nature of the resulting damage, and their delayed ophthalmological evaluation. The oculomotor (III) nerve is the nerve most frequently damaged amongst the cranial nerves, taking into account the innervation of the ocular system nerves (II-VII). Of clinical importance is differentiating between the mechanism of damage, paying particular attention to intracranial damage. The mechanisms of damage can be distinguished by: 1) partial tearing of the parasympathetic fibres contused against the petroclinoid ligament, 2) total tearage of the parasympathetic nerve root, 3) complete tear of one or both oculomotor nerves at the interpeduncular base, 4) nerve root tear, resulting from vessel perforation. The oculomotor nerve has the ability to regenerate. The regenerative process should occur within 3 to 5 months, that is without pathological synkinesis. If this process prolongs, this may lead to unpleasant consequences, such as the "misdirection phenomenon".

Conclusions: Primary damage to the oculomotor innervation resulting from closed head trauma is an integral component of such conditions. Early diagnosis and neuroprotective therapy may prevent pathological regeneration.

Słowa kluczowe: nerw okoruchowy, zamknięty uraz głowy.

Key words: oculomotor nerve, closed head injury.

Większość urazów głowy wynika z działania mechanizmu akceleracyjnego. Nagłe zahamowanie lub przyspieszenie ruchu głowy, często z komponentem rotacyjnym, powoduje deformację czaszki oraz naprężenie struktur wewnątrzczaszkowych. Gwałtowny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego w chwili urazu powoduje chwilowe przesunięcie pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego. W wyniku tych zjawisk zarówno mózg, jak i nerwy czaszkowe ulegają naprężeniom i mogą zostać uszkodzone. Wszystko to dokonuje się w ułamku sekundy i nazywane jest pierwotnym uszkodzeniem mózgu. Uszkodzenie pierwotne może powodować krwotoki wewnątrzczaszkowe, pourazowe obrzmienie i obrzęk mózgu oraz jego niedokrwienie. Powstanie tych zjawisk jest zwykle przesunięte w czasie i dlatego określa się je mianem uszkodzeń wtórnych. Jednak w ostatnich latach okazało się, że również uszkodzenia pierwotne nie powstają wyłącznie w chwili urazu, ale mogą rozwijać się w ciągu kilku godzin od zadziałania siły uszkadzającej. Dzieje się tak w wyniku skomplikowanych procesów cytotoksycznych, wywołanych przez uraz mechaniczny, które ostatecznie prowadzą

do niedokrwienia i obumierania uszkodzonych struktur. Dokładniejsze poznanie tych procesów stwarza obiecujące perspektywy terapeutyczne, zwane neuroprotekcją. Wczesna diagnostyka, przeciwdziałanie przedłużonemu w czasie urazowi pierwotnemu oraz niedopuszczanie do urazów wtórnych – to wytyczne współczesnego postępowania w obrażeniach głowy i struktur wewnątrzczaszkowych.

Postępowanie neuroprotekcyjne jest jeszcze dalekie od rutynowego stosowania, również ze względu na koszty i nie w pełni ustaloną skuteczność. Stwarza jednak nowe perspektywy w zapobieganiu uszkodzeniom funkcji, wywołanych obrażeniami nerwów czaszkowych, związanych z narządem wzroku.

Cele podjętych badań były następujące

1. Ocena częstości porażenia nerwu okoruchowego w zamkniętych urazach czaszkowo-mózgowych.
2. Ocena przebiegu klinicznego i odległych skutków urazowych obrażeń nerwu okoruchowego.

3. Analiza autopsyjna uszkodzeń wewnątrzczaszkowego odcinka nerwu okoruchowego u osób zmarłych w wyniku ciężkiego urazu głowy.

Materiał i metody

Materiał kliniczny podzielono na następujące grupy.

Grupa I. Pacjenci hospitalizowani po urazach głowy

W okresie od 1994 do 1999 roku realizowano prospektywny program badania wszystkich pacjentów, hospitalizowanych z powodu zamkniętych urazów głowy w Klinice Neurochirurgii w Białymstoku. Łącznie przebadano 600 pacjentów: 143 kobiety (24%) i 457 mężczyzn (76%) w wieku od 18 do 78 lat (tab. I).

W czasie pierwszego badania okulistycznego, zazwyczaj w dniu wypadku, chorych kwalifikowano do jednej z trzech grup ciężkości urazu na podstawie oceny według skali śpiączki z Glasgow.

Przeprowadzano wywiad dotyczący czynności narządu wzroku przed urazem, czasu wystąpienia ewentualnego dwojenia obrazu czy wcześniej przebytych urazów głowy i oczu. Zakres badania okulistycznego zależał w dużej mierze od stopnia ciężkości urazu. U chorych w stanie ciężkim, głęboko nieprzytomnych, trudno było z całą pewnością ustalić prawidłowość ustawienia i ruchomość gałek ocznych. Jeżeli stan pacjenta na to pozwalał, wykonywano podstawowe badanie okulistyczne wraz z określeniem ostrości wzroku. Zwracano uwagę na symetrię osadzenia gałek ocznych w oczodołach, symetrię szpar powiekowych, ustawienie i ruchomość powiek, ruchomość gałek ocznych we wszystkich kierunkach, zdolność do konwergencji, wygląd, symetrię i reakcję źrenic na światło. Niekiedy, w celu dokładniejszej oceny zaburzeń widzenia obuocznego po urazie, wykonywano również badanie ortoptyczne oraz badanie na obrazki zdwojone w celu uściślenia charakteru dwojenia.

Grupa II. Pacjenci badani po upływie od 0,5 roku do 5 lat od doznanego uszkodzenia nerwu okoruchowego

Wszystkich chorych, u których w czasie pierwszego pobytu w szpitalu po urazie zauważono jakiegokolwiek zaburzenia ze strony nerwu okoruchowego, wezwano na badania kontrolne. Okres, jaki upłynął od ich pourazowego leczenia do chwili badania kontrolnego, wynosił od 0,5 roku do 5 lat.

Spśród 96 pacjentów, u których w czasie hospitalizacji w Klinice Neurochirurgii rozpoznano uszkodzenie nerwu III na skutek urazu głowy, na badanie kontrolne zgłosiły się 32 osoby (33,3%).

Badanie kontrolne obejmowało poniżej wymienione elementy.

1. Dokładny wywiad, ukierunkowany na objawy ubytkowe ze strony uszkodzonego nerwu, takie jak czas trwania porażenia, jego nasilenie, uciążliwość dla pacjenta, wpływ na pracę zawodową.

2. Szczegółowe badanie okulistyczne: ostrość wzroku, ciśnienie wewnątrzgałkowe, ustawienie i ruchomość gałek ocznych, wygląd i reaktywność źrenic, w niektórych przypadkach badanie ortoptyczne.

Grupa III. Badania autopsyjne osób, które zmarły bezpośrednio po przebytych urazach głowy

Osobną grupę osób, których po wypadku nie badano, stanowiło 38 osób: 10 kobiet i 28 mężczyzn, zmarłych w czasie nie dłuższym niż 48 godzin od momentu urazu głowy. Ofiary tych wypadków były w wieku od 18 do 85 lat.

Aby uniknąć uszkodzenia nerwów w czasie pobierania ich do badania, zastosowano specjalną technikę sekcijną, polegającą na tym, że sekcję mózgu wykonano *in situ*, pozostawiając nienaruszony pień mózgu z odchodzącymi od niego nerwami czaszkowymi. Wycinek

umieszczano w zobojętnionym roztworze 10-procentowej formaliny na 48 godzin, po czym w powiększeniu pod mikroskopem operacyjnym preparat oczyszczano z resztek opon, naczyń i skrzepów oraz w tym samym powiększeniu oceniano rodzaj uszkodzeń i wykonywano dokumentację fotograficzną. Dodatkowo pobierano wycinki obejmujące jądra uszkodzonych nerwów oraz wycinki zaobserwowanych makroskopowo okolic uszkodzeń samych nerwów. Preparaty barwiono hematoksyliną i eozyną oraz metodą Klüver-Barrery i oceniano w świetle mikroskopu optycznego, w powiększeniach 100x, 200x i 300x.

Wyniki

Grupa I. Pacjenci hospitalizowani po urazach głowy

Objawy uszkodzenia nerwu III stwierdzono u 96 osób (15,8%). Wśród nich 17 osób (17,7%) wykazywało ubytek czynności w zakresie działania całego nerwu (porażenie całkowite), 20 chorych (20,8%) cechowało się upośledzeniem w zakresie części motorycznej nerwu (porażenie zewnętrzne), 59 zaś chorych (61,5%) miało zaburzenia, dotyczące części przywspółczulnej nerwu (porażenie wewnętrzne). Odsetki te wynosiły odpowiednio: 2,8%, 3,3%, 9,8% wszystkich urazów głowy.

W 83 przypadkach uszkodzenie nerwu okoruchowego było izolowane, co stanowiło aż 86% wszystkich uszkodzeń tego nerwu. W pozostałych 13 przypadkach (14%) objawy uszkodzenia nerwu III współistniały z obrażeniami innych nerwów czaszkowych (II, IV, V, VI, VII).

Grupa II. Pacjenci badani po upływie od 0,5 roku do 5 lat od doznanego uszkodzenia nerwu okoruchowego

Spśród 32 chorych z objawami deficytowymi w zakresie działania nerwu III bezpośrednio po urazie u 20 stwierdzono podczas badania kontrolnego całkowite cofnięcie się objawów porażenia (62,5%). U 9 z tych osób porażenie nerwu okoruchowego utrzymywało się do 3 miesięcy, u 11 – do 8 miesięcy. U 4 osób (12,5%) obserwowano cofnięcie się części objawów uszkodzenia, u 8 zaś osób (25%) uszkodzenie nerwu III okazało się trwałe, to znaczy objawy deficytowe, opisane w okresie pourazowym, w niezmięnionej postaci utrzymały się do chwili badania kontrolnego.

Rozpatrując osobno poszczególne postacie porażenia nerwu III, stwierdzono, że na 8 przypadków całkowitego porażenia tego nerwu do cofnięcia się objawów doszło u 3 osób (37,5%), w tym u 2 z nich porażenie utrzymywało się do 3 miesięcy, u 1 – do 8 miesięcy. Brak poprawy odnotowano w 2 przypadkach (25%), a częściową poprawę – w 3 przypadkach (37,5%).

Na 10 przypadków z porażeniem zewnętrznym u 9 osób (90%) objawy cofnęły się zupełnie, w tym u 7 osób utrzymywały się do 3 miesięcy, u 2 – do 8 miesięcy. U 1 osoby odnotowano poprawę częściową.

Na 14 przypadków z porażeniem wewnętrznym u 8 osób (57%) objawy ustąpiły po 8 miesiącach trwania porażenia, natomiast u 6 (43%) odnotowano brak poprawy, czyli trwałe porażenie źrenicy.

W porównaniu z ewolucją zmian w przypadku porażenia zewnętrznego (0% trwałych porażań) i porażenia całkowitego nerwu III (25% trwałych porażań) odsetek chorych z trwałym porażeniem wewnętrznym wydaje się wyjątkowo wysoki. Różnice pomiędzy tymi proporcjami okazały się znamienne statystycznie ($\chi^2 = 7,1$, $p < 0,05$).

Grupa III. Badania autopsyjne osób, które zmarły bezpośrednio po przebytych urazach głowy

W materiale autopsyjnym obrażenie nerwu III znaleziono łącznie w 26 przypadkach (68,4%). W 7 przypadkach (27%) był to uraz

jednostronny, w 19 przypadkach (73%) nerwy były uszkodzone obustronnie. Spośród 45 uszkodzonych nerwów okoruchowych 39 było całkowicie wyrwanych, 2 były postrzępione na powierzchni przy zachowanej ciągłości pnia, 2 – zmiażdżone i 2 – naderwane przy podstawie. W 2 przypadkach (5,2%) znaleziono drobne naczynia, odchodzące od tętnicy tylnej mózgu i przesywające podstawę nerwu tuż przy jego odejściu od pnia mózgu.

Zmiany histopatologiczne w obrębie badanych tkanek (rozsiane wynacynienia erytrocytów) potwierdzają przyżyciowy charakter doznanych uszkodzeń i rozpraszają wszelkie wątpliwości dotyczące ich powstania w czasie pobierania preparatu podczas sekcji.

Dyskusja

Spośród wszystkich nerwów czaszkowych, zaopatrujących układ wzrokowy (II–VII), nerw okoruchowy (III) jest najbardziej narażony na obrażenia i najczęściej uszkodzany. Nerw ten ma najkrótszą drogę przebiegu pomiędzy odejściem z pnia mózgu a miejscem „umocowania” w szczelinie oczodołowej górnej, zatem rezerwa sprężystości, decydująca o stopniu dopuszczalnego wydłużenia nerwu w chwili urazu głowy, jest w jego przypadku najmniejsza (ryc. 1).

Diagnostykę uszkodzeń nerwu III utrudnia fakt, że pacjenci po urazach głowy często są nieprzytomni: wywiad jest nierzadko niemożliwy do zebrania, a badanie przedmiotowe – utrudnione. Ponadto, wobec bezpośredniego zagrożenia życia tych chorych, badanie okulistyczne przeprowadzane jest u nich w drugiej kolejności. Opóźnia to znacznie moment rozpoznania porażenia nerwu III i zastosowania odpowiedniego leczenia.

Częstość występowania uszkodzeń nerwu okoruchowego towarzyszących zamkniętym urazom głowy, podawana w piśmiennictwie, jest zaskakująco różna. Hooper (3) ocenia ten odsetek na 2,4%, Rush (17) na 11%, a Chestnut (2) aż na 30%. W naszych badaniach obejmujących 600 osób, hospitalizowanych po urazie czaszkowo-mózgowym, stwierdziliśmy objawy uszkodzenia tego nerwu w prawie 16% przypadków, natomiast badania autopsyjne wykazały uszkodzenia tego nerwu aż w ponad 68% śmiertelnych urazów głowy. Tak duże rozbieżności w ocenie częstości występowania tych uszkodzeń wynikają z wykonywania badań na różnym materiale klinicznym, innych założeniach metodycznych (badania retro- lub prospektywne), a także z braku jednolitych kryteriów oceny i klasyfikacji uszkodzeń nerwu okoruchowego. Różnicowany obraz kliniczny obrażeń nerwu III i nierzadko współistnienie uszkodzeń innych nerwów czaszkowych (II, IV, V, VI, VII) utrudniają właściwe postawienie rozpoznania.

Uszkodzenia pourazowe nerwu III mogą być izolowane lub połączone z obrażeniami innych nerwów czaszkowych. Podstawowa klasyfikacja porażenia nerwu okoruchowego obejmuje:

- ❖ oftalmoplegię zewnętrzną, objawiającą się upośledzeniem funkcji mięśni zewnętrznych oka; ten typ porażenia wynika z uszkodzenia wiązki włókien ruchowych nerwu i uchodzi za lepiej rokujący,
- ❖ oftalmoplegię wewnętrzną, wynikającą z uszkodzenia włókien przywspółczulnych nerwu, dążących do zwieracza źrenicy,
- ❖ oftalmoplegię całkowitą, polegającą na uszkodzeniu obydwu typów włókien nerwu III.

Tradycyjnie, podobnie jak w przypadku innych obrażeń centralnego układu nerwowego, odróżnia się uszkodzenia pierwotne i wtórne nerwu okoruchowego. W piśmiennictwie brak jest jednak jednoznacznych kryteriów, ułatwiających kliniczne rozróżnienie pierwotnego i wtórnego uszkodzenia tego nerwu. Taki podział obrażeń

nerwu okoruchowego wzmiankowany jest po raz pierwszy w 1971 roku przez Memona i Peine'a (12). Definicję pierwotnej oftalmoplegii nerwu III podał w 1986 roku Kruger (7), a pierwotnej oftalmoplegii wewnętrznej – w 1989 roku Nagaseki (14). Praktyczne zróżnicowanie pierwotnego i wtórnego urazu nerwu III nie jest jednak proste i wymaga dużego doświadczenia. Może być tym trudniejsze, że – jak już wspomniano – okulistyczne badanie chorego ma miejsce przeważnie kilka dni po urazie. Ponadto nadal nie wszyscy autorzy stosują w praktyce podział uszkodzeń na pierwotne i wtórne.

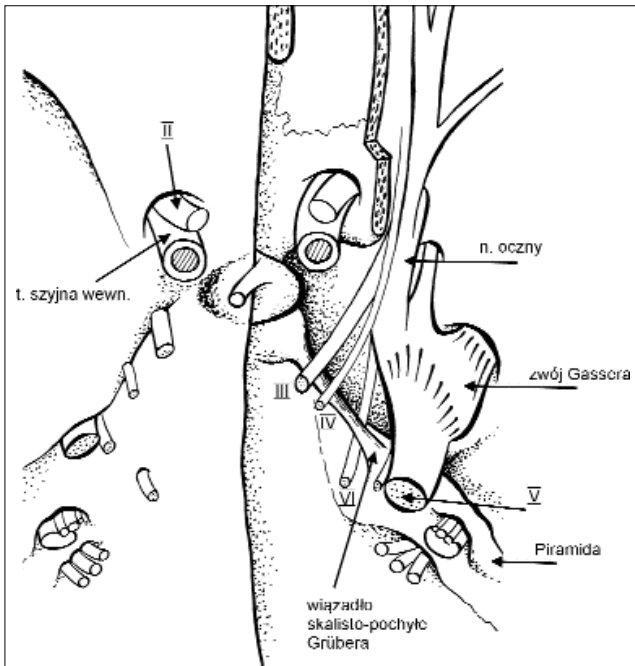
Wtórne upośledzenie funkcji nerwu III spowodowane uciskiem przez narastający obrzęk mózgu, krwiak czy wodniak pourazowy, należy do częstych skutków urazu głowy. Mechanizm wtórnego uszkodzenia jest dokładnie poznany, a porażenie najczęściej ustępuje po odbarczeniu ucisku. Mechanizm doprowadzający do pierwotnej oftalmoplegii po urazie głowy jest znacznie słabiej poznany.

Rozróżnienie uszkodzeń pierwotnych od wtórnych wydaje się szczególnie ważne w odniesieniu do oftalmoplegii wewnętrznej, do której dochodzi u około 10% chorych z zamkniętym urazem głowy i która – według naszych szacunków oraz danych z piśmiennictwa – stanowi około 60% wszystkich porażenia nerwu okoruchowego (10,14). Ten odsetek jest tak wysoki, ponieważ zalicza się doń wszystkie formy porażenia przywspółczulnego nerwu III, także wtórne. Po dokładnym odróżnieniu pierwotnej oftalmoplegii wewnętrznej od wtórnej okazuje się, że odsetek pierwotnych porażenia wewnętrznych nerwu III jest znacznie niższy. Memon i Peine (12) uważają, że pierwotne porażenie nerwu III występuje tylko w 1,1% przypadków urazów głowy, Solomons zaś (19) stwierdza je w 1,2% przypadków.

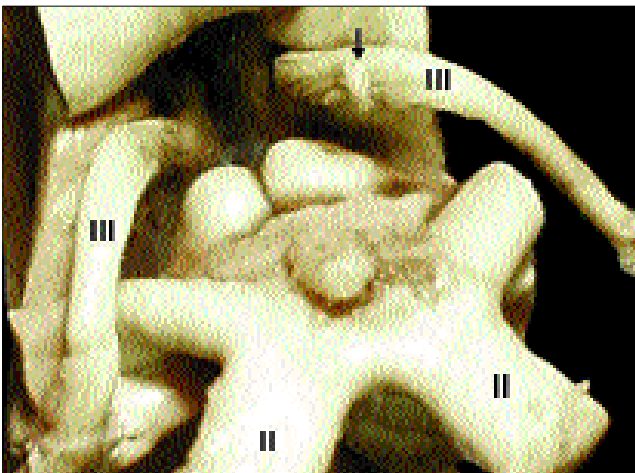
Zestawień tego rodzaju jest jednak niewiele, ponieważ tylko nieliczni autorzy uwagę swą koncentrują na porażeniach nerwu okoruchowego. Jeszcze mniej doniesień zawiera próby wyjaśnienia patomechanizmu pourazowych uszkodzeń nerwu III (14). Oftalmoplegia wewnętrzna nastęrcza najwięcej kłopotów diagnostycznych i bywa powodem kontrowersyjnych opinii. Autorzy japońskiej pracy (14) jako pierwsi zwrócili uwagę na istotną rolę więzadła skalistopochyłego Grübera, na którym w chwili urazu napręża się wiązka włókien przywspółczulnych nerwu III, bezpośrednio sąsiadująca z tym więzadłem. Swoją hipotezę oparli jednak wyłącznie na obserwacjach klinicznych, ponieważ chorzy, analizowani w tej pracy, przeżyli niezbyt ciężki uraz głowy i po leczeniu wrócili do zdrowia.

Z badań autopsyjnych, prowadzonych w naszej klinice, wynika, że uszkodzenie pierwotne wiązki przywspółczulnej nerwu III może przybierać także inne formy i występuje częściej, niż się powszechnie sądzi (ok. 6%). Wiązka włókien przywspółczulnych zasługuje na szczególne zainteresowanie, ponieważ w badaniach z użyciem mikroskopu zaobserwowaliśmy luźniejszy układ tych włókien, które są cieńsze i delikatniejsze, a tym samym łatwiej poddają się obrażeniom. Prawdopodobnie dlatego szybciej ulegają uszkodzeniom przez twarde więzadło Grübera. Należy przypuszczać, iż z tego samego anatomicznego powodu łatwiej dochodzi do wyrwania tej właśnie wiązki włókien z nasady nerwu III w śródmózgowiu, co niejednokrotnie obserwowaliśmy w badaniach sekcyjnych pacjentów, którzy zginęli w wyniku ciężkiego urazu głowy (11) (ryc. 2).

Oczywiście, pierwotne obrażenia nerwu okoruchowego nie dotyczą jedynie jego części przywspółczulnej. Nerw może również w całości doznać obrażeń o charakterze pierwotnym (1). W naszym materiale sekcyjnym wielokrotnie pojawiały się przypadki z całkowicie wyrwanym z pnia mózgu nerwem III (ryc. 3), a zdarzały się też jednoczesne wyrwania obu nerwów (ryc. 4). Pierwotne uszkodzenia



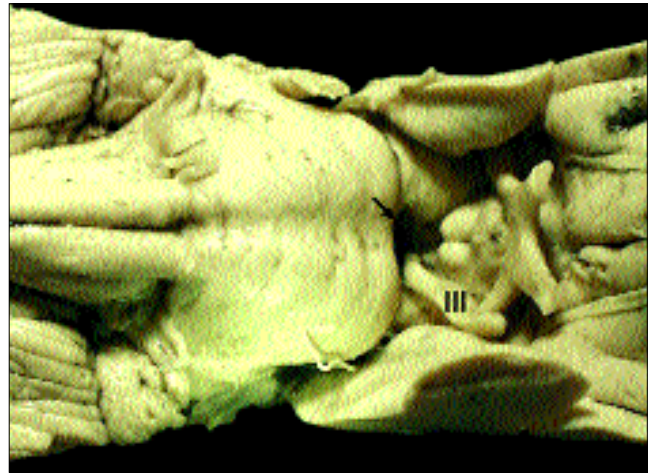
Ryc. 1. Schemat obrazujący przebieg nerwów na podstawie mózgu.
Fig. 1. Diagram illustrating the nerve paths at the brain stem.



Ryc. 2. Wyrwana ze śródmózgowia i obkurczona wiązka brzuszno-przyśrodkowa lewego nerwu III, prowadzącego włókna przywspółczulne do zwieracza źrenicy (strzałka). II - nerwy wzrokowe.

Fig. 2. Tearage from the mesencephalon and compressed fasciculus on the ventromedial aspect of the left oculomotor nerve, providing parasympathetic fibres to the pupillary sphincter (arrow). II - optic nerves.

nerwu okoruchowego mogą polegać też na zmiążdżeniu lub postrzępieniu powierzchni nerwu na różnie rozległej jego powierzchni. W materiale sekcyjnym obserwowaliśmy również, że włókna nerwu bywały rozseparowane w pobliżu jego wyjścia z pnia mózgu przez tętniczkę, perforującą nasadę nerwu (ryc. 5). Obecność naczyń perforujących nerw Milisavljevic obserwował w 40% przypadków po jednej stronie, natomiast obustronnie – w 20% przypadków (13). Gwałtowne pociąganie i przemieszczenie nerwu w momencie urazu może prawdopodobnie powodować rozszczepianie jego nasady przez przebijające go naczynie perforujące i powodować różnorodne, mniej typowe obrazy kliniczne porażenia tego nerwu. Przypuszczać można,



Ryc. 3. Wyrwany prawy nerw III (strzałka).
Fig. 3. Torn right oculomotor nerve (arrow).



Ryc. 4. Wyrwane oba nerwy okoruchowe (podwójne strzałki).
Fig. 4. Tearage of both oculomotor nerves (double arrows).



Ryc. 5. Naczynie perforujące nasadę nerwu okoruchowego (groty strzałek), odchodzące od prawej tętnicy tylnej mózgu. II - nerwy wzrokowe.

Fig. 5. Vessel perforating the oculomotor nerve root (arrow head), arising from the right posterior cranial artery. II - optic nerves.

Płeć Sex	< 25 lat < 25 years N=143	25-40 lat 25-40 years N = 181	41-70 lat 41-70 years N = 246	> 70 lat > 70 years N = 30	Razem Total N = 600
K (F)	32	30	67	14	143
M (M)	111	151	179	16	457

Tab. I. Wiek i płeć pacjentów po urazach głowy, hospitalizowanych w Klinice Neurochirurgii.

Table I. Age and sex of patients admitted to Department of Neurosurgery following head trauma.

że obecność tego wariantu naczyniowego zwiększa ryzyko narażenia nerwu III na uraz.

Do niedawna niewiele można było powiedzieć na temat diagnostyki, różnicowania, a tym bardziej leczenia pierwotnych urazów nerwu okoruchowego. Nadal nie ma określonych standardów postępowania w przypadkach uszkodzenia tego nerwu. Tymczasem wykazuje on żywe zdolności regeneracyjne. Procesy naprawcze, zależne od różnych czynników, mogą powodować poprawę lub nawet całkowite przywrócenie utraconej po urazie jego funkcji. Brak takiej poprawy tłumaczy się nieprawidłową regeneracją, związaną z odtwarzaniem osłonek aksonalnych, które nie mogą odnaleźć na drodze odrastu swoich pierwotnych połączeń, często natrafiają na inne włókna obwodowe i docierają do niewłaściwych grup mięśniowych (8,14). Taka patologiczna regeneracja znana jest jako misdirection phenomenon lub aberrant regeneration (4,5,6,8,14,15,16,18). Dane z piśmiennictwa nie mówią o częstotliwości nieprawidłowej regeneracji. Na ogół aberracje nie występują, gdy odnowa włókien dokonuje się szybko, np. w ciągu kilku tygodni. Powstają dopiero wtedy, gdy okres regeneracji nerwu przedłuża się do kilku miesięcy.

Niekiedy dochodzi do powstania nieprawidłowych połączeń pomiędzy nerwami, określanymi mianem synkinez. Charakteryzują się one bardzo kłopotliwymi dla pacjenta objawami klinicznymi, często trudnymi do zlikwidowania. Aby im zapobiec, należy dążyć do przyspieszenia odnowy uszkodzonego nerwu. Wczesna diagnostyka chorych po urazie głowy oraz precyzyjne określenie charakteru uszkodzenia nerwu okoruchowego wydają się pierwszym krokiem do celu, którym jest zastosowanie leczenia u tych pacjentów.

Jak dotąd – nie istnieją standardy takiego leczenia. Terapeutyki, zwane ogólnie neuroprotektorami (9), od niedawna wchodzi w życie. Nie wszystkie spośród nich znalazły już zastosowanie kliniczne, jednak mnogość badań dotyczących tego problemu uzasadnia nadzieję, że w najbliższej przyszłości możliwe stanie się skuteczne, kontrolowane przyspieszenie procesu regeneracyjnego aksonów.

Wnioski

1. Uszkodzenia nerwu okoruchowego są integralnym elementem urazów głowy, nawet tych stosunkowo lekkich (15,8%).
2. Patomechanizm uszkodzeń nerwu III polega głównie na jego naciągnięciu i wyrwaniu z pnia mózgu podczas przemieszczenia mózgu w chwili urazu. Jednak możliwe są również inne mechanizmy uszkodzenia: zaburzenia ukrwienia, anomalie naczyniowe, zmiążdżenie, częściowe naderwanie.
3. Samoistna regeneracja nerwu okoruchowego możliwa jest w 62,5% przypadków, średnio po upływie blisko 0,5 roku (od 3 do 8 miesięcy) od chwili urazu. Najtrwalsze okazały się porażenia o charakterze plegii wewnętrznej.

PIŚMIENNICTWO: 1. Brazis P. W.: *Localization of lesions of the oculomotor nerve: recent concepts*. Mayo Clin. Proc., 1991, 66,

1029-1035. 2. Chesnut R. M., Gautille T., Blunt B. A., Klauber M. R., Marshall L. E.: *The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location*. Neurosurgery, 1994, 34 (5), 840-846. 3. Hooper R. S.: *Orbital complications of head injury*. Br. J. Surg., 1951, 39, 126-138. 4. Jordan D. R., Miller D. G., Anderson R. L.: *Acquired oculomotor – abducens synkinesis*. Can. J. Ophthalmol., 1990, 25, 148-151. 5. Keane J. R.: *Third-nerve palsy due to penetrating trauma*. Neurology, 1993, 43, 1523-1527. 6. Keane J. R., Baloh R. W.: *Posttraumatic cranial neuropathies*. Neurol. Clin., 1992, 10 (4), 849-867. 7. Kruger M., Noel P., Ectors P.: *Bilateral primary traumatic oculomotor nerve palsy*. J. Trauma, 1986, 26 (12), 1151-1153. 8. Lepore F. E., Glaser J. S.: *Misdirection revisited: A critical appraisal of acquired oculomotor nerve synkinesis*. Arch. Ophthalmol., 1980, 98, 2206-2209. 9. Mariak Z.: *Regeneracja nerwu wzrokowego – współczesne poglądy i perspektywy zastosowania klinicznego*. Klin. Oczna, 2000, 102, 67-72. 10. Mariak Z., Mariak Z., Lewko J., Zimnoch L.: *Pathogenesis of primary internal ophthalmoplegia after head injury*. European J. Ophthalmol., 1995, 5, 56-58. 11. Mariak Z., Mariak Z., Stankiewicz A.: *Cranial nerve II-VII injuries in fatal closed head trauma*. European J. Ophthalmol., 1997, 7, 68-72. 12. Memon M. Y., Paine K. W. E.: *Direct injury of the oculomotor nerve in craniocerebral trauma*. J. Neurosurgery, 1971, 35, 461-464. 13. Milisavljevic M., Marinkovic S., Lolic-Draganic V., Kovacevic M.: *Oculomotor, trochlear, and abducens nerves penetrated by cerebral vessels. Microanatomy and possible clinical significance*. Arch. Neurol., 1986, 43 (1), 58-61. 14. Nagaseki Y., Shimizu T., Kakizawa T., Fukamachi A., Nukui H.: *Primary internal ophthalmoplegia due to head injury*. Acta Neurochir. Wien, 1989, 97, 117-122. 15. O'Day J., Billson F., King J.: *Ophthalmoplegic migraine and aberrant regeneration of the oculomotor nerve*. British J. Ophthalmol., 1980, 64, 534-536. 16. Packer A. J., Bienfang D. C.: *Aberrant regeneration involving the oculomotor and abducens nerves*. Ophthalmologica, 1984, 189, 80-85. 17. Rush J. A., Younge B. R.: *Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI*. Arch. Ophthalmol., 1981, 99, 76-79. 18. Sebag J., Sadun A. A.: *Aberrant regeneration of the third nerve following orbital trauma. Synkinesis of the iris sphincter*. Arch. Neurol., 1983, 40 (12), 762-764. 19. Solomons N. B., Solomon D. J., de Villiers J. C.: *Direct traumatic third nerve palsy*. S. Afr. Med. J., 1980, 58, 109-111.

Praca wpłynęła do Redakcji 3.11.2001 r. (51).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. med. Radosław Żywalewski
Klinika Okulistyki AMB
ul. M. C. Skłodowskiej 24a
15-276 Białystok
e-mail: myszowor@box43.pl