

AFEKCIJA KRANIJALNIH NERAVA I STRABIZAM KOD DECE SA CEREBRALNOM PARALIZOM

Ljubić A¹, Trajkovski V², Kuturec M¹

¹Klinika za dečje bolesti, Univerzitet „Sv. Kiril i Metodij”, Medicinski fakultet, Skopje, R. Makedonija

²Institut za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Filozofski Fakultet, Univerzitet „Sv. Kiril i Metodij”, Skopje, R. Makedonija

Abstrakt

Cilj: *Kod određenog broja nehereditarnih konkomitantnih strabizama bez akomodativne komponente, etiologija se može objasniti preko inervacione (neurološke) teorije sa postojanjem kompleksnih inhibitornih mehanizama. Naša studija je imala za cilj da ispita postulat o povezanosti strabizma sa afekcijom n.statoacisticus-a (n.VIII), bazirano na neposrednoj anatomske blizini jedara odgovornih za sluh i vid, na nivou talamusa.*

Pacijenti i metode: *U prospektivu randomiziranu kliničku studiju bile su uključene 2 grupe ispitanika: 49-oro dece sa postavljenom dijagnozom jedne od 4 kliničke forme cerebralne paralize (ispitivana grupa) i 49-oro dece kod kojih je bilo prisutno drugo nerološko oboljenje (kontrolna grupa). Klasifikacija kliničkih formi strabizma bila je sledeća: 1) infantilna ezotropija 2) stečeni strabizmi 3) egzotropija 4) vertikalni strabizam. Sprovedena oftalmološka ispitivanja predstavljaju sintezu standardnog pristupa u pedijatrijskoj oftalmologiji i nekoliko standardnih ispitivanja okularnog motiliteta i binokularne funkcije.*

Rezultati: *U ispitivanoj grupi strabizam je statistički značajno dominirao. Rizik da deca sa cerebralnom paralizom dobiju strabizam bio je za 5.69 puta veći nego u kontrolnoj grupi. Analizirani riziko faktori u ispitivanoj grupi statistički su značajno dominirali. Distribucija afekcije kranijalnih nerava u ispitivanoj i kontrolnoj grupi pokazala je da ne postoji značajna razlika. U pojedinačnoj distribuciji od ukupno 3-oje dece sa afekcijom kranijalnih nerava, 2 deteta su imala afekciju n.statoacusticus-a (n.VIII); ista deca su pokazala prisustvo strabizma.*

Zaključak: *Statistička evaluacija odbacila je postulat o povezanosti strabizma sa afekcijom kranijalnih nerava kod dece sa cerebralnom paralizom, što nije isključilo kliničku implikaciju njihove povezanosti, na šta ukazuje i nekoliko objavljenih radova.*

Ključne reči: *strabizam, cerebralna paraliza, n.statoacusticus*

AFFECTION OF THE CRANIAL NERVES AND STRABISMUS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Summary

Background: *In certain cases of unhereditary concomitant strabismus with no accommodative component, neurologic theory with complex inhibitory mechanisms can be implemented.*

This study aims to determinate the postulate for connection between strabismus and affection of n. statoacusticus (n. VIII), based on direct anatomical neighbourhood of the nuclei responsible for sight and hearing, both located in the thalamus.

Patients and methods: *In this prospective and randomized clinical study, 2 groups of patients were included: 49 children with one of four clinic forms of cerebral palsy (CP) (analyzed group) and 49 children with some other neurological disorder (control group). Classification of the clinical forms of strabismus was done on: 1) infantile esotropia, 2) acquired strabismus 3) egzodeviations 4) vertical deviations. The children were examined with adapted pediatric – ophthalmological tests and extraocular muscle imbalance examination.*

Results: *In the analyzed group, strabismus statistically significant dominated. The chance (risk) for children with cerebral palsy to have strabismus was 5.69 times higher than in the control group. The analyzed risk factors dominated with statistical significance in the analyzed group. The distribution of the affection of cranial nerves in the analyzed and control group, did not present significant difference. In the separate distribution, 3 children showed affection of cranial nerves, 2 presented affection of n. statoacusticus (n. VIII) and both of them did have strabismus.*

Conclusion: *The statistical evaluation excluded the postulate for connection between strabismus and affection of the cranial nerves in children with cerebral palsy, which did not exclude the clinic implication, which was proved with several studies.*

Key words: *strabismus, cerebral palsy, n. statoacusticus.*

Uvod

U samim početcima naučne oftalmologije ukazivano je na inervacione (neurološke) mehanizme u etiologiji strabizma [9].

Kod jedne trećine konvergentnih strabizama, kod kojih akomodativna komponenta nije prisutna, potrebno je određeno etiološko objašnjenje [1].

Da se radi o kompleksnim inhibitornim mehanizmima (funkcionalne prirode) na centralnom nivou [5], potvrđuje i više radova koji ukazuju na odsustvo patoanatomskog supstrata u centralnom nervnom sistemu, konkretno u slučaju esencijalne infantilne ezotropije [11,15].

Predpostavlja se da se radi o kompleksnim inhibitornim mehanizmima na centralnom nivou [5].

U pravcu povezanosti afekcije drugih kranijalni nerava (prvenstveno n.statoacusticus-a (n.VIII) sa strabizmom kod dece sa cerebralnom paralizom (CP), ide i činjenica njihovog istovremenog pojavljivanja, posebno vertikalne komponente [12,13].

Uzimajući u obzir da afekcija n.statoacusticus-a (n.VIII) predstavlja riziko faktor za pojavu ambliopije [7], kauzalno-posledična povezanost strabizma i ambliopije, navodi da je ona povezana i sa strabizmom.

Pacijenti i metode

U našu prospektivnu randomiziranu kliničku studiju bile su uključene 2 grupe pacijenata: 49-oro dece sa postavljenom dijagnozom jedne od 4 kliničke forme cerebralne paralize (CP) (ipitivana grupa) i 49-oro dece kod kojih je bilo prisutno drugo neurološko oboljenje (kontrolna grupa).

Pod entitetom cerebralna paraliza (CP) bio je definisan poremećaj ili gubitak motorne funkcije mišića za kretanje ili uspravno držanje, koje se javlja kongenitalno ili zbog lezija u prvim godinama života. Iz ispitivane grupe (49) bila su isključena sva deca koja su pokazala znake hronične encefalopatije progresivnog karaktera. Klasifikacija kliničkih oblika CP bila je sledeća: 1) ekstrapiramidalna forma, 2) piramidalna forma (u koju spadaju: monoparetična, diplegična (M. Little), triparetična, kvadriparetična i hemiplegična), 3) mešovita forma i 4) hipotona forma.

Klasifikacija strabizma je bila sledeća [6]: 1) infantilna ezotropija, 2) stečeni strabizmi (kompletna i parcijalno akomodativna refraktivna ezotropija, ekces konvergencije, ciklična ezotropija i različiti tipovi paralitičnog strabizma), 3) egzotropija (kongenitalna i stečena, neparalitička i paralitička) i 4) vertikalni strabizmi (disocirani devijacije, ciklovertikalne devijacije i restriktivni strabizmi).

Sprovedena oftalmološka ispitivanja predstavljala su sintezu standardnog pristupa u pedijatrijskoj oftalmologiji [8] i nekoliko standardnih ispitivanja okularnog motiliteta i binokularne funkcije [2]. Budući da su u studiji bila ispitivana deca na uzrastu od 5 meseci do 18 godina, bila su sprovedena sledeća oftalmološka ispitivanja: 1) grupa ispitivanja dojenčadi i male dece (na uzrastu od 2 meseca do 3 godine), 2) grupa ispitivanja predškolskog i školskog deteta (uzrast iznad 3 godine). Prva grupa ispitivanja dojenčadi i male dece obuhvatila je: 1) ispitivanje pupilarne reakcije na svetlost (ispitivanje refleksa na svetlost, akomodaciju i konvergenciju-SAK) 2) procena veličine i čistoće rožnjače 3) ispitivanje bulbomotorike 4) Hirshberg-ov test, 5) Cover i alternantni Cover/Uncover test, 6) Bruckner-ov test. Druga grupa ispitivanja predškolskog i školskog deteta obuhvatila je: 1) inspekciju prednjeg segmenta, 2) ispitivanje bulbomotorike, 3) Hirshberg-ov test, 4) Cover i alternantni Cover/Uncover test. Druga grupa ispitivanja predškolskog i školskog deteta je obuhvatila: 1) inspekciju prednjeg segmenta, 2) ispitivanje bulbomotorike, 3) Hirschberg-ov test, 4) Cover i alternantni Cover/Uncover test i 5) Fundus oftalmoskopija.

Analizirani riziko faktori bili su podeljeni u 3 grupe: 1) prenatalni riziko faktori 2) perinatalni riziko faktori 3) prematuritet kao pojedinačni riziko faktor.

Kao prenatalni riziko faktori bili su definisani: a) infektivna oboljenja majke za vreme trudnoće (TORCH), b) traume koje su dovele do krvarenja placente ili anoksije, v) gestoze, g) održavana trudnoća. Kao perinatalni riziko faktori bili su definisani sledeći: a) porođajna trauma, b) asfiksija, v) infekcije CNS-a, g) kongenitalni tumori mozga i d) intenzivna i produžena žutica. Prematuritet je bio uključen kao posebni i pojedinačni faktor rizika sa definicijom: "dete rođeno prije 37 gestacijske nedelje".

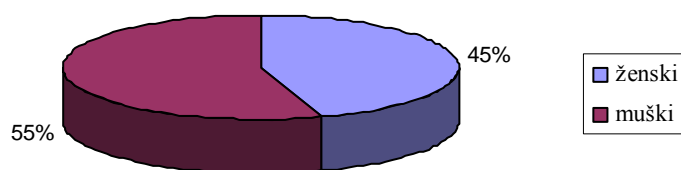
U statističkoj evaluaciji podataka bile su upotrebljene sledeće statističke metode: 1) za serije sa atributivnim obeležjima bili su izrađeni procenti strukture, 2) za serije sa numeričkim obeležjima bili su izrađeni: aritmetička vrednost, standardna devijacija, \pm konfidens interval, minimalna i maksimalna vrednost, 3) testiranje značajnosti razlike kod serije sa atributivnim obeležjima bilo je urađeno χ^2 testom.

Rezultati

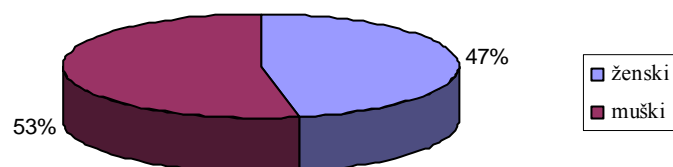
Prosečni uzrast ispitivane grupe iznosila je 4.50 ± 3.57 (9 meseci – 15 godina), dok je prosečna uzrast kontrolne grupe iznosila 7.11 ± 4.20 (5 meseci – 18 godina).

U ispitivanoj grupi 45% dece bilo je ženskog, a 55% muškog pola. U kontrolnoj grupi je 53% dece bilo muškog, a 47% ženskog pola.

Sl. 1. Distribucija po polu u ispitivanoj grupi



Sl. 2. Distribucija po polu u kontrolnoj grupi



U tabeli 1 prikazane su frekvencije u odnosu na prisustvo ili odsustvo strabizma kod ispitanika ispitivane i kontrolne grupe.

Tabela 1. Cerebralna paraliza kao rizik faktor za pojavu konkomitantnog strabizma

Grupa	Strabizam		Ukupno
	ima	nema	
Ispitivana gr.	23	26	49
Kontrolna gr.	7	42	49

U navedenoj distribuciji očigledno je da strabizam dominira (23), među ispitanicima sa CP. U kontrolnoj grupi strabizam je registrovan kod 7 (sedmero) dece. Može se reći da je strabizam značajno prisutniji među ispitanicima sa cerebralnom paralizom ($\chi^2 = 12.3$ i $p < 0.05$).

U tabeli 2 je analizirana distribucija riziko faktora u ispitivanoj i kontrolnoj grupi.

Tabela 2. Faktori rizika i njihova distribucija

Grupa	Rizik faktori		Ukupno
	ima	nema	
Ispitivana gr.	23	26	49
Kontrolna gr.	2	47	49

Dominacija analiziranih riziko faktora (23) u ispitivanoj grupi, u odnosu na kontrolnu (2), potvrđena je za $p < 0.001$.

Tabela 3. Afekcija kranijalnih nerava i njena distribucija

Afekcija kranijalnih nerava	Ukupno		
	ima	nema	
Ispitivana gr.	3	46	49
Kontrolna gr.	0	49	49
Ukupno	3	95	98

U tabeli 3 registrovana je distribucija afekcije kranijalnih nerava u ispitivanoj i kontrolnoj grupi.

U ispitivanoj grupi kod 3-oje dece bila je registrovana afekcija kranijalnih nerava, dok u kontrolnoj grupi nije bilo registrovano prisustvo afekcije kranijalnih nerava. Kada je u pitanju distribucija afekcije kranijalnih nerava u ispitivanoj i kontrolnoj grupi, ne postoji značajna razlika ($p = 0.12$). Od ukupno 49-oro dece sa postavljenom dijagnozom CP, kod 40-oro (81.53%) je bilo utvrđeno prisustvo piramidalne (spastične) kliničke forme. U strabičnoj grupi ispitanika (23) kod 10-oro (43.5%) bila je prisutna diplegija (M. Little) i kod 10-oro (26.1%) kvadripareza, što ujedno su bili najčešći tipovi CP.

U ispitivanoj grupi (49), kod 23-je dece bili su prisutni riziko faktori a kod 26-oro isti su bili odsutni.

U odnosu na afekciju kranijalnih nerava u ispitivanoj grupi (49), isti su bili prisutni kod 3-oje dece. U strabičnoj grupi (23) dece, koja su istovremeno imali i cerebralnu paralizu i strabizam, afekcija kranijalnih nerava je bila prisutna kod 2 dece, i u oba slučaja radilo se o afekciji n. statoacusticus-a (n.VIII). Iz ispitivane grupe (49), kod 23-oje dece bili su prisutni riziko faktori, a kod 26-oro su bili odsutni.

Diskusija i zaključak

U ispitivanoj grupi (49), 23-oje dece je pokazalo prisustvo strabizma. U kontrolnoj grupi (49), samo 7-oro dece je imalo strabizam.

Strabizam je značajno više bio prisutan među ispitanicima sa cerebralnom paralizom. Rizik za nastanak strabizma, kada je kod deteta postavljena dijagnoza cerebralne paralize, je za 5.69 puta veći nego kod dece koja nemaju cerebralnu paralizu. Analizirani riziko faktori značajno su dominirali u grupi dece sa postavljenom dijagnozom cerebralne paralize. U kontrolnoj grupi nije bila registrovana afekcija kranijalnih nerava. U ispitivanoj grupi (49) kod 3-oje dece je bila registrirana afekcija kranijalnih nerava. U strabičnoj grupi (23) (deca sa postavljenom dijagnozom cerebralne paralize i prisustvom strabizma) kod 2-oje je bila registrovana afekcija kranijalnih nerava.

U odnosu na distribuciju afekcije kranijalnih nerava u ispitivanoj i kontrolnoj grupi, ne postoji statistički značajna razlika.

Primarni postulat da preko povezanosti strabizma sa afekcijom kranijalnih nerava, zbog neposredne anatomske blizine talamičnih jedara (Nucleus geniculatus lateralis i Nucleus geniculatus medialis † odgovorni za vid i sluh) nije se pokazao kao prihvatljiv, zbog ne postojanja statističke značajnosti. Povezanost strabizma kod dece sa CP sa afekcijom n.statoacusticus-a (n. VIII) pokazao je kliničku značajnost.

Na povezanost strabizma i poremećaj okulomotorne ravnoteže sa afekcijom n.statoacusticus-a, ukazalo je više radova, čime se klinička implikacija ove povezanosti potvrđuje.

Proučavanje sponatnog nistagmusa i optokinetskog i postrotatornog nistagmusa, kod dece sa konkomitantnim strabizmom, utvrdili su prisustvo abnormalnosti u 40% slučajeva [3].

Kod dece sa disociranom vertikalnom devijacijom i kongenitalnom ezotropijom ili kombinovano, kalorična stimulacija je pokazala abnormalnosti u odgovoru, u smislu: postkaloričnog nistagmusa sa iregularnom amplitudom i frekvencijom, vestibularnom hiperekscitabilnošću i iregularnim očnim pokretima kada su oči zatvorene ili su u odmaranju [14]. Kod ove dece utvrđen je poremećaj u optomotornoj koordinaciji.

Poremećaj u vestibularnoj i optomotornoj sferi je prisutan predominantno kod dece sa perinatalnim rizik faktorima. Normalno razvijeni senzorni sistem može kompenzovati deficit u motornoj koordinaciji. Kada su dopunski faktori (kao hipermetropija, redukovana fuzija † uzrokovana od generalne slabosti pacijenta i anatomske anomalije) prisutni, tada dolazi do pojave manifestne devijacije.

Komparativne studije dece sa infantilnom ezotropijom i dece sa nistagmus-blokirung sindromom (Nystagmus-blockierung syndrome) i evaluacija vestibularnog sistema kod istih, utvrdili su abnormalnosti u vestibulo-okularnom odgovoru kod dece sa infantilnom ezotropijom, za razliku od normalnog odgovora dobijenog kod dece sa Nystagmus-blokierung syndrom-om [8].

Za okularni tortikolis veruje se da je povezan sa promenama u nervnim putevima povezanim sa otolitima i polukružnim kanalima, ili kombinovano sa obe navedene promene [11].

Naša sprovedena studija obuhvatila je decu sa postavljenom dijagnozom jedne od 4 kliničke forme cerebralne paralize, klinički entitet koji se karakteriše retkošću javljanja, na 100.000 dece javlja se 7 slučajeva cerebralne paralize.

Potvrđivanje našeg postulata za povezanost afekcije kranijalnih nerava sa strabizmom kod dece sa cerebralnom paralizom, traži dalja ispitivanja na većoj grupi ispitanika/pacijenata.

Zapažanje na osnovu kliničke opservacije je da kod ove grupe dece koja pokazuju strabizam i cerebralnu paralizu, afekcija n.statoacusticus-a najčešća.

Literatura

1. Adler FH, Pathologic physiology of convergent strabismus. Motor aspects of the non accommodational type – Arch Ophthalmol 1945; 33:362.
2. Burk A, Burk G, Untersuchungen. In: Burk A, Burk G. Checkliste Augenheilkunde. Stuttgart.: Thieme Verlag, 1996:13-20.
3. Doden W. Zur Entstehung des Begleitseheliens. Bericht Dtsch Ophthalmol Ges. 1958; 61:294.
4. Erkkila H, Lindberg L, Kallio AK, Strabismus in children with cerebral palsy, Acta Ophthalmol Scand. 1996; 74:636-638.
5. Grehn F, Leydhecker W. Schielen (Strabismus concomitans) in: Grehn F, Leydhecker W. Augenheilkunde, Berlin:Springer Verlag, 1995:320-321.
6. Guidelines for the management of strabismus and amblyopia in childhood, The Royal College of Ophthalmologists, February 2000.
7. Haase W. Amblyopie. In: Kaufmann H. Strabismus. Stuttgart: Enke, 1995:291.
8. Hoyt CS. Abnormalities of the vestibuloocular response in congenital esotropia. Am J Ophthalmol 1982; 93:704.
9. Langston PD. Pediatric Ophthalmology. In: Langston PD. Manual of ocular diagnosis and therapy. Boston: Little Brown and Company, 1998:261-265.
10. Mackenzie W. To which is prefixed an Anatomical Introduction Explanatory of a Horizontal Section of the Human Eyeball by Thomas Wharton Jones. In: Mackenzie W. A practical treatise on the Disease of the Eye. Philadelphia: Blanchard & Lea, 1855.
11. Noorden GK von, Campos EC. Etiology of Heterophoria and Heterotropia. In: Noorden GK von, Campos EC. Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and management of strabismus. St Louis: Mosby, 2002:141-143.
12. Safran AB et al. Strabismes induits par des lésions vestibulaires périphériques. Klin Monatsbl Augenheilkd 1992; 200: 418.
13. Safran AB, Vibert D, Hausler R. La névrite vestibulaire: une cause souvent insoupçonnée de diplopie. Klin Monatsbl Augenheilkd 1995; 206: 413-415.
14. Saiman SD, Noorden GK von. Induced vestibular nystagmus in strabismic patients. Ann Otol Rhinol Laryngol 1970; 79:352.
15. Schiavi C, Meduri R. Brain pathology and strabismus. Current Opinion in Ophthalmology 1996; 7:V:24-29.
16. Schiavi C. Comitant strabismus. Current Opinion in Ophthalmology 1997; 8:V:17-21.