

УДК 617.731-085-07

О. Д. Рудковська

Буковинський державний медичний  
університет, м. ЧернівціСПОСТЕРЕЖЕННЯ ВИПАДКУ ДВОБІЧНОЇ  
ПЕРЕДНЬОЇ ІШЕМІЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ,  
ЛІКОВАНОЇ НОВИМ МЕТОДОМ

**Ключові слова:** передня ішемічна  
нейропатія, акомодация, циклопле-  
гія.

**Резюме.** Запропоновано новий метод лікування судинної пато-  
логії зорового нерва і сітківки, який, на додаток до базової  
терапії, впливає на акомодативний апарат ока за допомогою  
циклоплегіків. Створення умов для спокою акомодативної  
системи під час курсу лікування забезпечило більш високі  
функціональні результати у хворих з оклюзійними ураженнями  
судин ока порівняно з традиційною терапією.

*«Немає нічого кращого для практики,  
ніж хороша теорія»*

### Вступ

Ішемічні нейропатії - захворювання, які пов'язані з порушенням кровообігу в зоровому нерві (система задніх коротких цилиарних артерій) [1,5,10]. Розрізняють передню і задню ішемічні нейропатії.

Передня ішемічна нейропатія (ПНН) - найпоширеніша серед людей працездатного віку (40-60 років). Викликає значне зниження зору аж до сліпоти або слабкості зору. Більшість хворих інвалідизуються [1, 3, 5, 10, 12], що спонукає розробляти нові методи ефективного лікування і профілактики зазначеної офтальмопатології [1, 3, 10, 12].

Захворювання вважається поліетіологічним: його появі сприяють гіпертонічна хвороба, атеросклероз, цукровий діабет, ревматизм, скронева артерія, стеноз сонних артерій, системна гіпотензія [1, 2, 4, 10, 11]. Американська школа офтальмологів вважає, що етіологія ПНН - ідіопатична (те, що причиною є вищеперераховані захворювання - не підтвердилось) [2].

У комплекс традиційної фармакоterapiї ПНН включають кортикостероїди, антикоагулянти, осмодіуретики, ангіопротектори, судинорозширювальні препарати, ноотропи, протисклеротичні засоби, вітаміни [1, 3, 4, 5, 10, 11, 12].

Проте при значному зниженні гостроти зору внаслідок ПНН (нижче 0,1) прогноз песимістичний [1, 11]. Офтальмологи США пропонують за даної патології проводити декомпресію оболонок зорового нерва, хоча ефективність такої операції не доведена [2]. Результати інших хірургічних методів корекції порушеного кровообігу ока (реваскуляризація заднього сегменту очного яблука; перев'язка поверхневої скроневої артерії; деструкція вортикозних вен) суперечливі, ефект операцій нетривалий [1].

Проблема результативності лікування ПНН залишається актуальною, оскільки ще точно невідомо причина цього захворювання.

### Мета дослідження

Підвищити ефективність лікування ПНН шляхом розробки нового методу фармакоterapiї судинної патології зорового нерва.

ПНН часто виявляють у хворих з первинною відкритокутовою глаукомою [1, 2], пусковим механізмом якої є анатомічно зумовлена слабкість акомодативної здатності ока [6, 7].

Відомо, що ПНН виникає, зазвичай, після сну, або значного емоційного чи фізичного навантаження. У цих випадках спостерігається тривале значне звуження зіниць і, відповідно, ослаблення акомодативної здатності ока. Слабкість акомодативної здатності ока, на нашу думку, може «запускати» не тільки глаукоматозний процес, але й процес судинної оклюзії ока (за наявності анатомічних передумов).

Враховуючи вищевикладене, ми припустили доцільним включення до базового комплексу терапії ПНН лікарських засобів, які впливають на акомодативний апарат ока, забезпечуючи йому спокій. Подібне - лікування циклоплегіками спазму акомодативної та прогресуючої міопії.

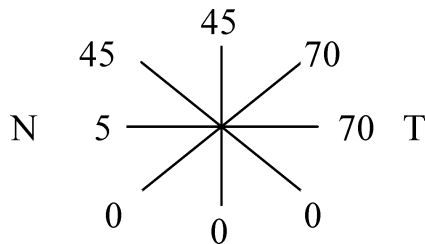
Ефективність запропонованого нами методу лікування передньої ішемічної нейропатії ілюструємо випадком з практики (доповідь на засіданні Чернівецького обласного товариства офтальмологів, листопад, 2006 р.).

Хворий М-ч І.М., 57 р., (історія хвороби № 15565/1870) поступив в очне відділення Чернівецької ОКЛ 2.10.06 зі скаргами на майже повну сліпоту правого ока, різке зниження гостроти зору лівого ока. В анамнезі тиждень тому - сильний емоційний стрес з раптовим падінням зорових функцій правого ока, через кілька днів - і лівого.

При поступленні:  $vis = \frac{0.01}{0.05} \text{ н.к.};$

$$BOT = \frac{18}{19} \text{ мм.рт.ст.}$$

OU - спокійні, зіниці розширені до 5 мм у діаметрі, практично не реагують на світло, факосклероз, на очному дні – диски зорових нервів (ДЗН) бліді, набряклі, з нечіткими контурами (OD > OS), артерії звужені, макула - без особливостей. Поле зору OD — не визначається, OS — випадіння нижньовнутрішнього квадранту:



Хворому поставлено діагноз: передня ішемічна нейропатія обох очей.

Для виключення діагнозу застійних дисків зорових нервів OU (у стадії ішемії) в той же день проведена комп'ютерна томографія мозку - патології не виявлено.

Консультація невропатолога 3.10.06. Діагноз: дисциркуляторна енцефалопатія I ст. у вертебробазилярному басейні. Даних за органічне ураження мозку не виявлено.

Консультація кардіоревматолога 4.10.06. Діагноз: ІХС, дифузний кардіосклероз, СН<sub>0</sub>, ФК<sub>0</sub>.

Дані загальноклінічних аналізів - у межах норми.

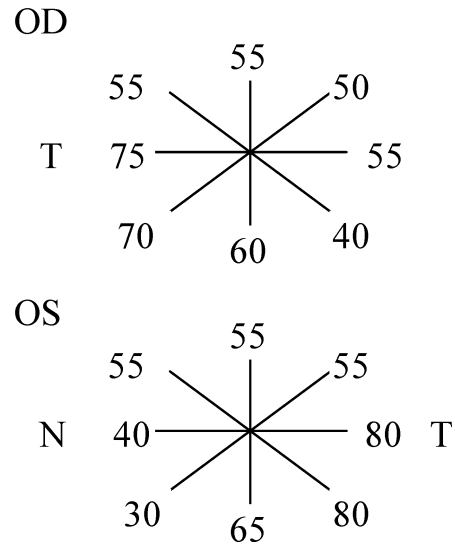
До комплексу традиційної терапії (фраксипарин, атропіну сульфат, дексазон, емоксипін - парабульбарно в OU, еуфілін 2% з глюкозою 40% - внутрішньовенне, діакарб, серміон в табл., папаверину гідрохлорид, актовегін -внутрішньом'язово) було додано ще циклоплегік М-холіноблокатор розчин тропікамідю (1% розчин - по 2 краплі тричі на день в обидва ока).

При виписці 12.10.06.:

$$vis = \frac{0.4}{0.8} \text{ н.к. / з діафрагмою};$$

$$BOT = \frac{18}{20} \text{ мм.рт.ст.};$$

поле зору OU практично відновилося:



Залишились невеликі парацентральні скотоми (негативні).

OU - спокійні, медикаментозний мідріаз до 5 мм у діаметрі, на очному дні: ДЗН блідо-рожевого кольору, контури майже чіткі, набряк дисків практично відсутній, калібр судин і макула - без особливостей.

Хворому рекомендовано впродовж місяця приймати дезагреганти, судинорозширювальні препарати, ноотропи і закрпувати 1% розчин тропікамідю 3 рази на день в обидва ока (користуватися світлозахисними окулярами), обмежити зорове і фізичне навантаження.

Через 2 тижні хворий обстежений у Чернівецькому обласному діагностичному центрі.

Електрофізіологічні дослідження:

- електричний поріг по фосфену (стан внутрішніх шарів сітківки) - в межах норми (OD = 63 мкА, OS = 60 мкА, норма 20-70 мкА);

- електрична лабільність (стан аксіально-го пучка зорового нерва) - практично в нормі (OD = 22,3 Hz, OS = 20,9 Hz, норма 15-21 Hz).

Ультразвукова доплерографія сонних артерій (загальних і внутрішніх) ознак стенозу не виявила.

Досягнутий функціональний ефект лікування стабільний протягом 2-х років спостереження. Хворий працездатний, переводу на групу інвалідності не потребує.

Запропонований метод успішно апробований також при лікуванні свіжих випадків задньої ішемічної нейропатії, оклюзій артерій і вен сітківки [8, 9].

### Обговорення результатів дослідження

За даними літератури, приріст гостроти зору у хворих з судинною патологією зорового нерва і сітківки в результаті лікування становить 0,1-

0,3 за умови, що вихідна гострота зору не нижча 0,1 [1,3, 5].

Автори використовували весь сучасний арсенал терапії, включаючи внутрішньоартеріальне введення судинорозширювальних препаратів, гіпербаричну оксигенацію, а також лазеркоагуляцію сітківки.

Запропонований нами метод лікування судинної патології ока не потребує хірургічних втручань (які не завжди безпечні) і дорогого обладнання, проте дає значно вищий приріст зорових функцій (0,4 - 0,8).

## Висновок

У комплекс базової фармакотерапії оклюзій судин зорового нерва і сітківки доцільно включати циклоплегік, мідріатик (крапельно або субкон'юнктивально) для забезпечення спокою акомодативного апарату на період курсу лікування.

Запропонований метод значно підвищує ефективність лікування важкої судинної патології ока в порівнянні з традиційною терапією.

## Перспективи подальших досліджень

Планується вивчити, за яких строків давності оклюзійних уражень судин ока запропонований метод лікування зберігає свою ефективність.

**Література.** 1.Елисеєва Т.О., Свирич А.В. Методи лікування ішемічних состояний зрительного нерва и сетчатки /Т. О.Елисеєва, А.В.Свирич // Copyright © Med Peterburg.ru 2005. 2.Клініка Вілса. Діагностика і лікування очних хвороб. За ред. Дугласа Каллома та Бенджаміна Чанга. - Львів, Медицина світу. - 1999. - 492 с. 3.Коваленко А. Эффективность цитофлавина при сосудистых заболеваниях сетчатки и зрительного нерва /А.П.Коваленко, С.И.Голубев // Врач.- 2003. - № 5. - С. 40-42. 4.Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А.А.Яковлев. - М., Медицина. - 2004. - 543 с. 5.Павлюченко К.П., Ещенко Е.И. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных передней ишемической нейропатией /К.П.Павлюченко, Е.И.Ещенко //Офтальмол. ж. - 2003. - №2. - С. 46-49. 6.Рудковская О.Д. Первичная открытоугольная глаукома, близорукость и возрастная катаракта. Что общего в этиопатогенезе? / О.Д.Рудковская // Окулист. - 2005. - №6. - С. 19. 7.Рудковская О.Д. К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости /О.Д.Рудковская // Офтальмол. ж. - 2007. - №2. - С. 76-78. 8.Рудковська О.Д. Ефективність циклоплегії в лікуванні оклюзій судин сітківки /

/О.Д.Рудковська //Наук. – практ. конф. за участю міжн. Спеціалістів „Новітні проблеми офтальмології”. VI Українсько-польський симпозиум. Тези. – Київ, Україна. – 9 – 11 жовтня 2008 р. – С. 165 – 166. 9.Рудковська О.Д. Новий підхід до лікування ішемічної оптико-нейропатії / О.Д.Рудковська // Наук. – практ. конф. за участю міжн. Спеціалістів „Новітні проблеми офтальмології”. VI Українсько-польський симпозиум. Тези. – Київ, Україна. - 9 - 11 жовтня 2008 р. - С. 168 – 169. 10. Савко В.В., Коновалова Н.В., Наричьна Н.И., Новик А.Я. Применение препарата оксирал в лечении хронических сосудистых оптико-нейропатий /В.В.Савко, Н.В.Коновалова, Н.И.Наричьна, А.Я.Новик // Офтальмол. журн. - 2005. - №6. - С. 63-66. 11.Терапевтична офтальмологія. За заг. ред. чл.-кор. АМН України, д.м.н., проф. Г.Д.Жабосдова, д.м.н., проф. А.О. Ватченко. - Київ, «Здоров'я». -2003.- 134 с. 12.Шеремет Н.А., Полуни Г.С., Овчинников А.Н. Экспериментальное обоснование использования нейротропектора семакса в лечении заболеваний зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. - 2004. - Т. 120, №6. - С.25-27.

## НАБЛЮДЕНИЕ СЛУЧАЯ ДВУХСТОРОННЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, ЛЕЧЕННОЙ НОВЫМ МЕТОДОМ

О. Д. Рудковская

**Резюме.** Предложен новый метод лечения сосудистой патологии зрительного нерва и сетчатки, который, в дополнение к базовой терапии, включает воздействие на аккомодационный аппарат глаза с помощью циклоплегиков. Создание условий для покоя аккомодационной системы во время курса лечения обеспечило более высокие функциональные результаты у больных с окклюзионными поражениями сосудов глаза по сравнению с традиционной терапией.

**Ключевые слова:** передняя ишемическая нейропатия, аккомодация, циклоплегия.

## A LONG-TERM CASE FOLLOW-UP OF ANTERIOR ISCHEMIC NEUROPATHY TREATED WITH A NEW METHOD

O. D. Rudkovska

**Abstract.** The author has proposed a new approach to the treatment of vascular pathology of the optic nerve and retina that, in addition, to basic therapy includes an influence on the accommodative apparatus of the eye by means of the cycloplegics. Creating conditions for a rest of the accommodative system during a course of treatment has provided higher functional results in patients with occlusive processes in the ocular vessels compared with traditional therapy.

**Key words:** anterior ischemic neuropathy, accommodation, cycloplegia.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2009. - Vol.8, №1. - P.116-118.

Надійшла до редакції 26.02.2009

Рецензент – проф. Р. Б. Косуба