

**EFFICACY OF L-LYSINE AESCINATE IN COMPLEX TREATMENT OF ACUTE VASCULAR OPTICAL NEUROPATHY AND ITS INFLUENCE ON THE STATE OF THE LYPOPHIL ANTIOXIDANT SYSTEM**

V. V. Kapecchuk, V. V. Savko

Odessa, Ukraine

The article presents study of efficacy of L-lysine aescinate. Clinical and biochemical studies were conducted in 24 patients (24 eyes) with acute vascular optical neuropathy, complex therapy of whom included L-lysine aescinate. A control group was made by 26 patients (26 eyes) with acute vascular optical neuropathy, who got therapy without L-lysine aescinate. As a result of investigations the increase of treatment efficacy is established in patients with acute vascular optical neuropathy by use of L-lysine aescinate, growth of glutathione antioxidant system restoration potential by 35% as well as growth in activity of glutathione — peroxides — by 28%.



УДК 617.747-003.215-007.281:616.8-005-085-089

**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОФТАЛЬМА С ОТСЛОЙКОЙ ВНУТРЕННЕЙ ПОГРАНИЧНОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ СИНДРОМЕ ТЕРСОНА**

**Т. А. Красновид**, д-р мед. наук, **О. С. Сидак-Петрецкая**, канд. мед. наук,

**Т. В. Наровченко**, врач

ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины"

Синдром Терсона — комбінація вітреального та інтраракраниального крововиливів. У всіх чотирьох пацієнтів мав місце субарахноїдальний або субдуральний крововилив в результаті черепно-мозкової травми та односторонній гемофтальм, який супроводжувався відшаруванням внутрішньої пограничної мембрани (ВПМ) сітківки. Відшарування ВПМ підтверджувалося даними ультразвукового сканування і/або ОКТ.

Всім пацієнтам спочатку було проведено консервативне лікування. У двох випадках спостерігалось розсмоктування гемофтальму і в одному з них — прилягання ВПМ. Двом хворим проводилась вітректомія (ВЕ). У третього пацієнта після ВЕ зберігалося екстрамакулярне відшарування ВПМ, у четвертого — після ВЕ і видалення ВПМ спостерігався макулярний набряк.

Наши спостереження свідчать, що при синдромі Терсона лікування гемофтальму із відшаруванням ВПМ слід починати з розсмоктувальної терапії. Встановлення ефективності та доцільності проведення пілінгу відшарованої ВПМ при проведенні ВЕ потребує подальших досліджень.

**Ключевые слова:** гемофтальм, отслойка внутренней пограничной мембранны, синдром Терсона.

**Ключові слова:** гемофтальм, відшарування внутрішньої пограничної мембрани, синдром Терсона.

Синдром Терсона — комбинация внутриглазного и интракраниального (субарахноидального, субдурального) кровоизлияний, возникающий обычно в результате разрыва мозговых аневризм и последующего внезапного повышения внутречерепного давления [7].

Механизм возникновения внутриглазных кровоизлияний связывают с застоем в венах сетчатки, возникающим при повышении давления в кавернозном синусе, и последующим разрывом ретинальных сосудов. Кроме того, существует мнение о попадании крови из полости черепа в витреальную полость по межоболочечным пространствам зрительного нерва. В пользу этого свидетельствует выявление «протекания» флюоресцина по краю ДЗН на флюоресцентных ангиограммах после проведения витрэктомии (ВЭ) по поводу гемофтальма [13]

и кровоизлияний между оболочками зрительного нерва на компьютерных томограммах у больных с синдромом Терсона [9, 4].

Частота встречаемости синдрома Терсона составляет в среднем 14,6% от общего числа пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием [16]. В 89-100% случаев при синдроме Терсона имеют место потеря сознания и кома.

Внутриглазные кровоизлияния при синдроме Терсона чаще всего имеют витреальную, а также могут иметь суб-, интра- и преретинальную локализацию или находиться под внутренней пограничной мембрани (ВПМ). Существует гипотеза о гидродиссекции ВПМ от подлежащей сетчатки

© Т. А. Красновид, О. С. Сидак-Петрецкая,  
Т. В. Наровченко, 2009.

кровью из разорвавшихся капилляров при повышении внутричерепного давления. Имеются сообщения о самостоятельной резорбции премакулярных кровоизлияний в течение 5 месяцев при синдроме Терсона [10]. Результаты электронно-микроскопического исследования мембран, удаленных во время пилинга передней стенки премакулярных кровоизлияний и обусловливающих ретинальную складчатость, подтвердили, что удаленные мембранны являются ВПМ сетчатки [16, 1].

Имеются сообщения о спонтанной резорбции витреальных геморрагий (особенно у молодых), наблюдалась зачастую при невозможности проведения ВЭ из-за неврологических проблем [2, 10, 12, 15]. Возможность спонтанной резорбции гемофталмии является аргументом в пользу выжидательной тактики. С другой стороны, при проведении ВЭ в поздние сроки описаны случаи развития осложнений, таких как остаток сетчатки с ПВР, преретинальный фиброз, макулопатия [3, 8, 14, 15, 17]. При отсутствии тенденции к резорбции крови рекомендуется проведение ВЭ в течение трех месяцев не только для предупреждения развития перечисленных осложнений, но и с целью диагностики и лечения уже имеющихся, особенно в случаях двустороннего синдрома Терсона [3].

**Цель исследования:** определить тактику лечения гемофталмии, сочетающегося с отслойкой ВПМ у больных с синдромом Терсона.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** В исследование вошли четверо больных с синдромом Терсона в возрасте 21–39 лет. Все пациенты были мужского пола. Во всех случаях имело место субарахноидальное или субдуральное кровоизлияние в результате ЧМТ. Со стороны глаз — односторонний гемофталм в сочетании с отслойкой ВПМ, подтвержденной данными УЗ-сканирования и/или оптической когерентной томографии (ОКТ), проведенной после ВЭ. ВЭ проводилась на аппарате «Millenium» фирмы B&L, УЗ-сканирование — CineScine фирмы «Quantel Medical», ОКТ — на оптическом когерентном топографе «Stratus OCT-3000» фирмы «Carl Zeiss Meditec Inc.».

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** У пациента З., 39 лет, история болезни № 480661, обратившегося в институт через 2,5 месяца после ЧМТ, острота зрения вследствие гемофталмии равнялась 0,01. По данным УЗ-сканирования в области макулы определялась отслойка ВПМ высотой 0,5 мм и протяженностью 5,0×4,0 мм (рис. 1). Через 6 месяцев с момента ЧМТ после курса рассасывающей терапии острота зрения повысилась до 0,3, при повторном УЗ-сканировании отслойка ВПМ не определялась.

Пациент Т., 21 год, история болезни № 456137, обратился в институт через 2,5 месяца после трепанации черепа по поводу субдурального кровоизлияния. Острота зрения равнялась 0,25. По данным УЗ-ска-

нирования определялся гемофталм, ограниченный отслоенной задней гиалоидной мембраной (ЗГМ), связанной с ДЗН, кверху над макулой определялась отслойка ВПМ высотой 1,5 мм и протяженностью 8,0×8,5 мм (рис. 2). После курса рассасывающей терапии острота зрения повысилась до 0,85.

У двух пациентов рассасывающая терапия по поводу гемофталмии эффекта не дала, и им была произведена ВЭ.

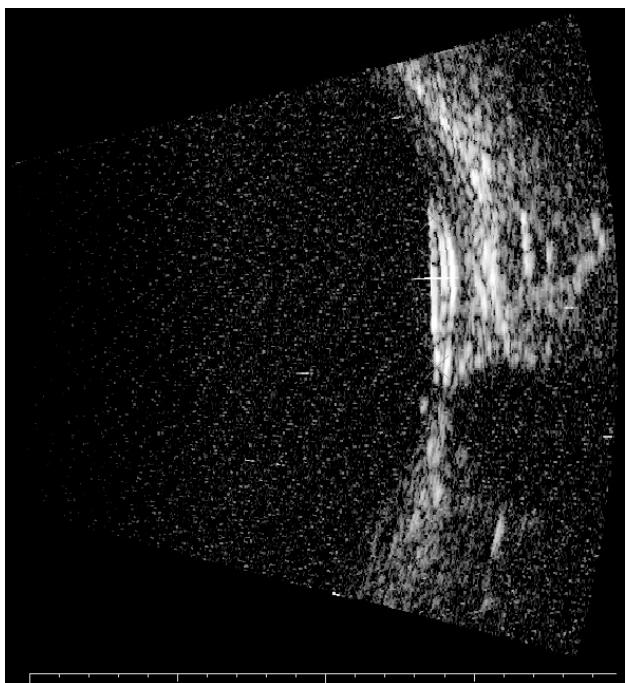


Рис. 1.

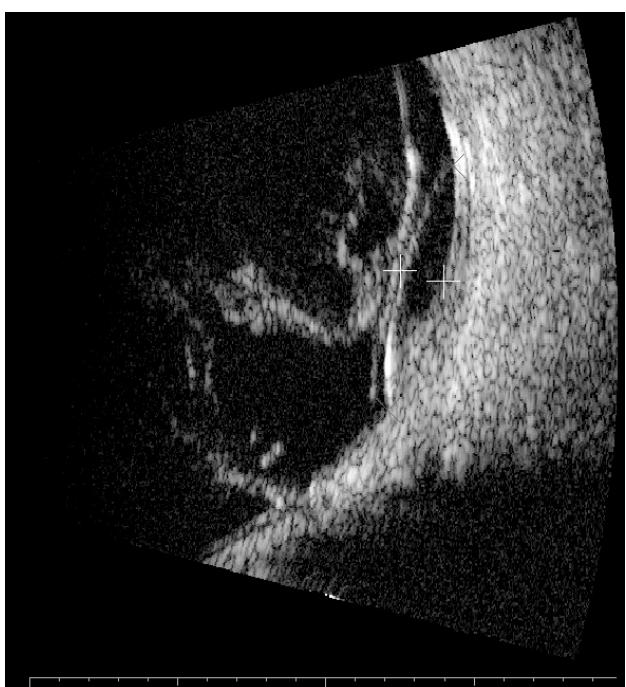


Рис. 2.

Пациент М., 25 лет, история болезни № 473993, после удаления субдуральной гематомы 3 недели находился в коме. По УЗ-сканированию диагностирована экстрамакулярная отслойка ВПМ высотой 1 мм (рис. 3). Через 7 месяцев после ЧМТ произведена ВЭ, во время которой определялась полная отслойка ЗГМ и отслойка ВПМ в виде обширной проминирующей зоны округлой формы с гладкой, блестящей и ярко рефлектирующей поверхностью. По нижнему краю отслоенной ВПМ, граничащей с ДЗН, определялась слабо пигментированная демаркационная линия (рис. 1 на обложке). Острота зрения повысилась с 0,04 до 1,0. Через 1,5 месяца после ВЭ по данным ОКТ отслойка ВПМ тенденции к уплощению не имела (рис. 2 на обложке).

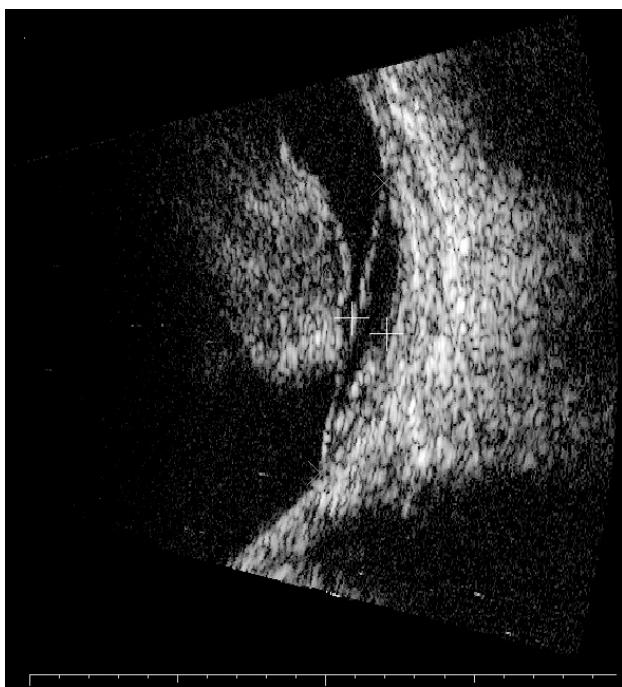


Рис. 3.

У пациента М., 25 лет, история болезни № 493594, закрытый перелом затылочной кости и субарахноидальное кровоизлияние сочетались с эпилептическим приступом и выраженным менингеальным синдромом. По УЗ-сканированию в макулярной области диагностирована отслойка ВПМ высотой 0,9 мм (рис. 4). Через 2 месяца после травмы произведена ВЭ и пилинг в макулярной области отслоенной ВПМ, имеющей выраженную радиальную складчатость, с блестящей, ярко рефлектирующей поверхностью и едва уловимым очертанием в виде тонкой линии, описывающей окружность и выходящей за пределы сосудистых аркад. Как и в предыдущем случае, нижний край отслоенной ВПМ был несколько пигментирован. Во время операции отслойка ЗГМ отсутствовала. В послеоперационном периоде толщина сетчатки по данным ОКТ составляла 192 мкм (на парном глазу 190 мкм) и определялись "закрученные"

остатки ВПМ (рис. 5). Острота зрения повысилась от правильной светопроекции до 1,0 с коррекцией. Через 7 дней после ВЭ в проекции верхне-внутренней склеротомии диагностирована плоская отслойка сетчатки и клапанный разрыв у зубчатой линии. Проведена повторная ВЭ с устранением локальной отслойки сетчатки с лазеркоагуляцией разрыва и газовой тампонадой 20% С<sub>3</sub>Ф<sub>8</sub>. Через 2,5 месяца после ВЭ острота зрения с коррекцией сохранялась равной 1,0, однако толщина сетчатки увеличилась до 310 мкм (рис. 6) и сохраняется такой же на протяжении последующих 7 месяцев наблюдения.



Рис. 4.

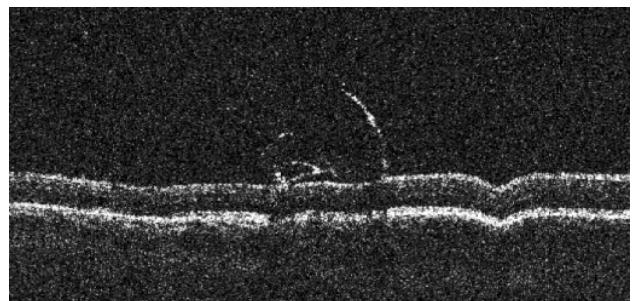


Рис. 5.

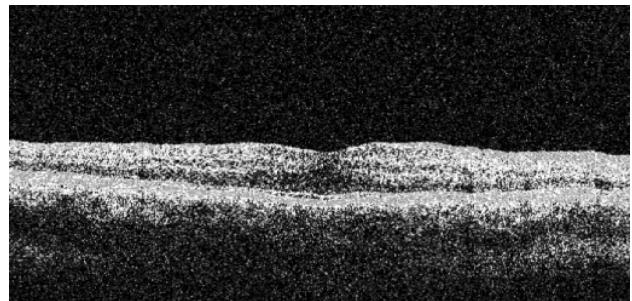


Рис. 6.

Заслуживает внимания факт локализации зоны отслойки ВПМ в непосредственной близости к ДЗН во всех четырех описанных нами случаях (см. УЗ-сканограммы). То, что зона отслойки ВПМ граничит с ДЗН, на наш взгляд, может являться косвенным признаком одного из вероятных механизмов проникновения крови из межоболочечных пространств мозга по межоболочечным пространствам зрительного нерва под ВПМ.

Также следует отметить ярко рефлектирующий зеркальный блеск отслоенной ВПМ, характерный именно для ВПМ, что и определяет ее второе название «стекловидная» мембрана, которая и придает зеркальность сетчатке, наблюдающуюся при офтальмоскопии в норме [1]. Для эпиретинальных мембран и ЗГМ эти свойства не характерны. В пользу того, что удаленная при пилинге мембрана являлась именно ВПМ, является тот факт, что и удаленная ВПМ и ее отслоенные остатки, зафиксированные на ОКТ, «закручены» в трубочку, что не характерно для ЗГМ и эпиретинальных мембран.

Таким образом, у двух из четырех наблюдавших нами пациентов с синдромом Терсона применение рассасывающей терапии сопровождалось резорбцией гемофтальма с прилеганием ВПМ у одного из них. Двум больным, у которых рассасывающая терапия не дала эффекта, проведена ВЭ. У одного из них, в связи с экстрамакулярной локализацией отслойки ВПМ, пилинг ее не проводился. В послеоперационном периоде на протяжении 1,5 месяцев наблюдения локализация и высота отслоенной ВПМ оставались прежними. У второго пациента, в связи с наличием в макулярной области выраженной радиальной складчатости отслоенной ВПМ, произведен ее пилинг. В послеоперационном периоде у него отмечалось развитие макулярного отека, подтвержденное данными ОКТ. В имеющихся сообщениях, посвященных пилингу отслоенной ВПМ при синдроме Терсона, мы не встретили описания случаев развития макулярного отека в послеоперационном периоде.

Известно, что пилинг ВПМ сопровождается повреждением входящих в состав ВПМ ножко-подобных окончаний отростков Мюллеровских клеток и, действуя в качестве травматического фактора, индуцирует глиоз Мюllerовских клеток, являющийся мощной защитной реакцией сетчатки против ее отека. В связи с этим, пилинг ВПМ в последнее время нашел свое широкое применение при заболеваниях сетчатки (тромбоз ретинальных вен, отек Ирвина-Гасса, макулярные разрывы), сопровождающихся макулярным отеком [5]. При отслойке ВПМ повреждение отростков Мюllerовских клеток и соответственно их глиоз, вероятней всего, уже имеет место, однако отслоенная ВПМ очевидно продолжает выполнять функцию ионного и ос-

мотического гомеостаза сетчатки [1]. Этим, с нашей точки зрения, можно объяснить развитие макулярного отека после удаления отслоенной ВПМ.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о различных вариантах клинического течения гемофтальма у больных с синдромом Терсона.

Учитывая возможность спонтанной резорбции витреальных геморрагий у этой категории больных, благоразумной является следующая тактика. В свежих случаях целесообразно наблюдение в динамике (в течение нескольких месяцев) с проведением рассасывающей терапии под контролем УЗ исследования с целью своевременной диагностики отслойки сетчатки.

При выявлении по УЗИ отслойки сетчатки показано безотлагательное проведение ВЭ с ее устраниением.

Особого внимания заслуживает определение оптимальной тактики при наличии отслойки ВПМ, которая может быть диагностирована при УЗ-сканировании. При выявлении по УЗ-сканированию отслойки ВПМ экстрамакулярной локализации или макулярной локализации высотой 0,5 мм и меньше целесообразно проводить консервативное лечение, учитывая возможность прилегания ВПМ при такой ее высоте. При макулярной локализации отслоенной ВПМ высотой более 0,5 мм проводят ВЭ.

Длительное сохранение отслойки ВПМ, наличие выраженной ее складчатости в макулярной области может сильно снижать остроту зрения и является, на наш взгляд, относительным показанием к пилингу ВПМ, поскольку может осложниться развитием макулярного отека.

Развитие макулярного отека в наблюдаемом нами случае после пилинга отслоенной ВПМ свидетельствует о необходимости проведения дальнейшего изучения его эффективности и показаний к его проведению.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Вит В. В. Строение зрительной системы человека: Учеб. пос. — Одесса: Астропринт, 2003. — 664 с.
2. Augsten R., Konigsdorffer E., Strobel J. Surgical approach in terson syndrome: vitreous and retinal findings // Eur. J. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 10. — P. 293-296.
3. Augsten R., Konigsdorffer E. Terson syndrome-a contribution to the timing of operation for pars plana vitrectomy // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 2007. — Vol. 224. — P. 674-677.
4. Castano-Duque C. H., Pons-Irazazabal L. C., Lopez-Moreno J. L. Subarachnoid hemorrhage associated to subhyaloid hemorrhage: «Terson syndrome» // Rev. Neurol. — 1997. — Vol. 25. — P. 1081-1083.
5. Ducournau D. ILM Peeling comes of age // Ophthalmology Times Europe. — 2008. — Vol. 4. — P. 13-17.

6. Friedman S. M., Margo C. E. Bilateral subinternal limiting membrane hemorrhage with Terson syndrome // Am. J. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 124. — P. 850-851.
7. Garfinkle A. M., Danys I. R., Nicolle D. A. et al. Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage // J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 76. — P. 766-771.
8. Garweg J. G., Koerner F. Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome // Acta Ophthalmol. — 2009. — Vol. 87. — P. 222-226.
9. Gauntt C. D., Sherry R. G., Kannan C. Terson syndrome with bilateral optic nerve sheath hemorrhage // J. Neuroophthalmol. — 2007. — Vol. 27. — P. 193-194.
10. Meier P., Wiedemann P. Vitreous and fundus changes in Terson syndrome. 3 case reports // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 1996. — Vol. 209. — P. 244-248.
11. Meier P., Schmitz F., Wiedemann P. Vitrectomy for pre-macular hemorrhagic cyst in children and young adults // Graefes Arch Clin. Exp. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 243. — P. 824-828.
12. Nacef L., Zghal-Mokni I., Allagui I. et al. Indications and results of vitrectomy in Terson syndrome // Tunis. Med. — 2004. — Vol. 82. — P. 461-464.
13. Ogawa T., Kitaoka T., Dake Y., Amemiya T. Terson syndrome: a case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage // Ophthalmology. — 2001. — Vol. 108. — P. 1654-1656.
14. Ritland J. S., Syrdalen P., Eide N. et al. Outcome of vitrectomy in patients with Terson syndrome // Acta Ophthalmol. Scand. — 2002. — Vol. 80. — P. 172-175.
15. Velikay M., Datlinger P., Stolba U. et al. Retinal detachment with severe proliferative vitreoretinopathy in Terson syndrome // Ophthalmology. — 1994. — Vol. 101. — P. 35-37.
16. Wietholter S., Steube D., Stotz H. P. Terson syndrome: a frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage // Zentralbl. Neurochir. — 1998. — Vol. 59. — P. 166-170.
17. Yokoi M., Kase M., Hyodo T. et al. Epiretinal membrane formation in Terson syndrome // Jpn. J. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 41. — P. 168-173.

**Поступила 14.04.2009.**

**Рецензент д-р мед. наук А. А. Путиленко**

## TREATMENT OF VITREOUS HEMORRHAGE WITH INTERNAL LIMITING MEMBRANE DETACHMENT IN TERSON SYNDROME

Krasnovid T. A., Sidak-Petretskaya O. S., Narovchenko T. V.

Odessa, Ukraine

Terson syndrome is a combination of vitreal hemorrhage with intracranial hemorrhage. Four patients had unilateral visual impairment secondary to intravitreal hemorrhage associated with internal limiting membrane (ILM) detachment. ILM detachment was approved by ultrasonography and OCT. All patients received a therapy first. Two cases had a spontaneous resorption of intravitreal hemorrhage and one of them attachment of ILM, so no surgery was performed. Two of our patients were operated by vitrectomy. Third case had a resistant ILM detachment after vitrectomy and fourth one had a macular edema after vitrectomy with ILM peeling. Our study suggests using a therapy first before vitrectomy and further clinical trials for the ILM peeling efficiency in Terson syndrome.

