

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ ОПТИКОНЕЙРОПАТИИ

В. В. Капечук, аспирант, **В. В. Савко**, д-р мед. наук, **Г. О. Клюев**, канд. мед. наук,

Н. И. Наричына, канд. мед. наук, **Н. В. Коновалова**, канд. мед. наук,

Л. А. Михайличенко, врач

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

Актуальність дослідження обумовлена широкою розповсюдженістю судинної патології ока серед працездатних груп населення. У роботі наведені результати лікування 18 хворих (18 очей) на гостру судинну оптиконейропатію за допомогою комплексного методу, що включає плазмацитозферез, препарати L-лізін есценат та малі дози фраксіпарину. Курс лікування протікав без ускладнень та порушення коагулограми. Запропонований метод дає змогу підвищити ефективність лікування ГСОН на 19,7% у порівнянні з застосуванням традиційних ліків, що обумовлює одержання успіху в лікуванні таких хворих.

Ключевые слова: ОСОН, плазмацитозферез, L-лизин эсценат, фраксипарин.

Ключові слова: ГСОН, плазмацитозферез, L-лізін есценат, фраксіпарін.

Эффективность лечения острой сосудистой оптиконейропатии в значительной степени определяется ранними сроками ее диагностики и назначения комплексной вазоактивной терапии.

Распространенность сердечно-сосудистой патологии во всем мире и на Украине в том числе продолжает неуклонно нарастать, обгоняя инфекционную и онкопатологию. Сосудистые заболевания органа зрения, обусловленные общими и местными нарушениями кровообращения, занимают лидирующее место в структуре инвалидизирующей патологии и составляют 10-15%, а у лиц пенсионного возраста — достигают 28% и в 2,6% случаев приводят к слепоте [1, 7,8]. При этом наблюдается тревожная тенденция омоложения контингента больных с сосудистыми нарушениями в зрительном нерве и сетчатке [2]. Установлена связь гиперхолестеринемии с ишемической оптической нейропатией у молодых пациентов, последняя может быть первым признаком дезорганизации липидного обмена и проявлением какого-либо синдрома. Чувствительность и устойчивость различных тканей к ишемии и гипоксии в значительной степени определяется конституциональными метаболическими особенностями организма, оказывающими определенное влияние на развитие сосудистого патологического процесса (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца), а также предрасположенностью к развитию заболевания [15].

Ишемия, приводящая к соответствующим изменениям парапапиллярного кровообращения, или сжатие (изменение ретроградного транспорта) приводят в результате к ряду изменений на уровне аксона, что впоследствии ведет к необратимым изменениям соответствующих ганглиозных клеток [4, 16].

Несмотря на такие симптомы, как кратковременное затуманивание и выпадения в поле зрения, метаморфопсии, предшествующие развитию острой сосудистой оптиконейропатии (ОСОН), пациенты, как правило, обращаются к врачу уже при значительном нарушении зрительных функций и выраженной клинической картине заболевания. В связи с этим офтальмологу необходимо срочно решать вопрос о назначении адекватной интенсивной терапии [5, 17].

Рассматривая возможность разработки комплекса интенсивной терапии при острой сосудистой оптиконейропатии, мы обратили внимание на такой метод эфферентного воздействия, как плазмацитозферез. В литературе имеются сообщения о применении дискретного плазмафереза при синдроме внутрисосудистого свертывания крови у реанимационных больных, что позволяет стабилизировать уровень эндогенных антикоагулянтов, тромбоцитов и снизить интенсивность микротромбирования сосудов органов [3, 9, 13]. Исследовалась эффективность плазмацитозфереза в комплексе профилактики атеротромбоза после ортотопической трансплантации сердца, для снижения активации атеросклеротического процесса вследствие иммуносупрессивной и гормональной терапии [9]. Исследования, проведенные в ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова», выявили статистически достоверные изменения в гемодинамике глаза и реологических свойствах крови при сосудистых нейропатиях [11].

Проведенное ранее изучение местного применения малых доз фраксипарина в лечении тромбо-

зов сетчатки показало, что они способствуют энергичному обратному развитию тромботического процесса и восстановлению регионарного кровообращения [10].

В литературе имеются сведения о патогенетическом значении нарушения процесса свободно-радикального окисления на местном и системном уровне в развитии сосудистых оптиконеуропатий и в патогенезе эндотелиальной дисфункции, а также об эффективности их коррекции препаратом L-лизин эсценат [6, 14].

Все вышеизложенное послужило основанием для включения в комплекс интенсивной терапии при ОСОН плазмацитозфераза, препаратов фраксипарин и L-лизин эсценат.

Целью исследования является изучение эффективности комплексного лечения больных с ОСОН, включающего плазмацитозферез, внутривенное введение L-лизин эсцената и парабульбарное введение малых доз фраксипарина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Под нашим наблюдением находились 18 больных (18 глаз) с ОСОН, поступивших на лечение спустя более 48 часов после начала заболевания. У всех пациентов определялось снижение остроты зрения до сотых, выпадение двух и более квадрантов в поле зрения; на глазном дне наблюдался выраженный ишемический отек зрительного нерва, границы которого не контурировались, на фоне отека отмечалось наличие полиморфных геморрагий, калибр артерий сетчатки был резко сужен.

Всем пациентам было проведено по пять сеансов плазмацитозфераза, сочетавшихся с внутривенным введением L-лизин эсцената и парабульбарным введением 0,3 мл препарата фраксипарин. Длительность курса лечения, который проводился под контролем коагулограммы, составила 15 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Как уже отмечалось ранее, на этапе предыдущих исследований нами были выявлены статистически достоверные изменения: нормализация реографического коэффициента (RQ) и индекса деформированности эритроцитов (IR) (табл. 1). Улучшение показателей гемодинамики глаза и реологических свойств крови послужило основанием для включения плазмацитозфераза в лечебный комплекс при ОСОН [11].

Проведенные нами исследования эффективности введения малых доз фраксипарина при тромбозе центральной вены сетчатки [10] выявили значительное улучшение зрительных функций при этой тяжелой глазной патологии (табл. 2).

Всем пациентам исследуемой группы проводилось комплексное лечение, включая плазмацитозферез, парабульбарное введение малых доз фраксипарина и внутривенные инфузии L-лизин эсцената в соответствии с методикой, описанной выше.

Пациенты контрольной группы с хронической формой сосудистой оптиконеуропатии (ХСОН) получали традиционную вазоактивную терапию.

Таблица 1

Влияние плазмацитозфераза на RQ и IR у больных сосудистыми оптиконеуропатиями

Исследуемые параметры	RQ		IR	
	ОСОН	ХСОН	ОСОН	ХСОН
Виды сосудистых оптиконеуропатий				
До лечения ПФ	1,74±0,25	2,35±0,13	247,2±16,5	231,6±13,3
После лечения ПФ	2,40±0,25	2,89±0,15	291,1±18,1	258,0±13,2
Возрастная норма	2,9±0,11		194,8±12,4	

$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-2} > 0,05$
 $p_{1-3} < 0,01$ $p_{1-3} > 0,05$
 $p_{2-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$

Примечание: p — коэффициент достоверности между значениями сравниваемых показателей

Таблица 2

Динамика остроты зрения у больных тромбозом центральной вены сетчатки, получавших фраксипарин

Острота зрения до лечения	Количество глаз	Острота зрения после лечения			
		0,01-0,04	0,05-0,09	0,05-0,09	0,3-0,5
0,01-0,04	7	2	4	1	
0,05-0,09	8			6	2
0,1-0,2	4			1	3

Эффективность проведенного лечения в обеих группах оценивалась на основании улучшения зрительных функций и положительной офтальмокопической динамики: уменьшения ишемического отека диска зрительного нерва и изменения его окраски, рассасывание геморрагий (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения ОСОН в днях (M±m)

Изменение клинических признаков	Количество больных (глаз)		p
	Основная группа (24 больных, 24 глаза)	Контрольная группа (26 больных, 26 глаз)	
Ишемический отек д.з.н.	5,21 ± 0,32	9,28 ± 0,29	< 0,001
Рассасывание геморрагий	7,83 ± 0,42	10,63 ± 0,36	< 0,001
Расширение поля зрения	10,54 ± 0,37	15,43 ± 0,32	< 0,01
Восстановление остроты зрения	13,53 ± 0,39	18,20 ± 0,41	< 0,001
Сроки лечения	15,47 ± 0,32	20,33 ± 0,40	< 0,01

Через 5-7 дней после начала лечения все пациенты отмечали расширение поля зрения на 10-15°, повышение остроты зрения на 6-8%, на глазном дне появилась тенденция к уменьшению ишемического отека и рассасыванию геморрагий. Через 10 дней на глазном дне наблюдалось уменьшение количества геморрагий и значительное рассасывание ишеми-

ческого отека, нормализация калибра артерий сетчатки. Острота зрения у 5 пациентов повысилась до 0,1, не корригировалась; у 8 пациентов — до 0,08-0,09, не корригировалась.

Таким образом, в течение 15-дневного курса лечения был достигнут удовлетворительный лечебный эффект. Сравнение полученных данных с результатами лечения больных ОСОН традиционной вазоактивной терапией показало, что предложенный комплексный метод позволяет повысить эффективность лечения на 19,7%.

В то же время под нашим наблюдением находилось 6 пациентов (12 глаз) с хронической сосудистой оптиконейропатией (ХСОН), у которых на основании исследования гемодинамики глаза была выявлена разница в величине реографического коэффициента на обоих глазах более 61%. На основании разработанного нами способа прогнозирования развития ОСОН [12] эти пациенты были включены у группу риска развития ОСОН на глазу со снижением реографического коэффициента более, чем на 61%. Этим пациентам было проведено лечение в вышеуказанном объеме, которое позволило предотвратить развитие ОСОН: ни у одного пациента не наблюдалось стойкое снижение зрительных функций и появление офтальмоскопических признаков заболевания.

В обеих группах больные перенесли комплексное лечение без осложнений, нарушений в коагулограмме не наблюдалось.

Проведенные исследования показывают, что своевременное назначение комплексного лечения, включающего плазмацитозферез, внутривенное введение препарата L-лизин эсцинат и парабульбарное введение малых доз фраксипарина, которые улучшают гемодинамику глаза и реологические свойства крови, позволяет получить удовлетворительный лечебный эффект и значительно улучшить зрительные функции, что обуславливает успешное лечение пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Комплексный способ лечения ОСОН, включающий плазмацитозферез, внутривенное введение препарата L-лизин эсцинат и парабульбарное введение малых доз фраксипарина позволяет повысить эффективность терапии на 19,7%, по сравнению с традиционными методами терапии, что обеспечивает проведение успешного лечения больных с этой тяжелой патологией.

2. Рекомендательный метод не вызывает каких-либо побочных эффектов, осложнений и аллергических реакций в организме больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аліфанова І. С., Зосимова Я. О., Гладкий Ю. Ю. Епідеміологічні аспекти інвалідності внаслідок патології органа зору в Україні // Матер. наук. практ. конф.,

присв. 100-річчю з дня народження ак. Н. О. Пучковської. — Одесса, 2008. — С. 5.

2. Антонова А. И. Острые сосудистые оптические нейропатии, обусловленные атеросклерозом (особенности патогенеза, клинического течения и лечения); Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989.
3. Воробьева Н. А., Борисов Д. Б., Фомкина И. А. Интенсивная эфферентная терапия синдрома внутрисосудистого свертывания крови у реанимационных больных // Матер. наук. конф. з міжнар. участю «Тромбози в клінічній практиці». — К., 2004. — С. 35-36.
4. Гундорова Р. А., Швецова Н. Е., Иванов А. Н. и др. Модель ишемии сетчатки: клинично-функциональное и гистологическое исследования // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 3. — С. 18-23.
5. Киселева Т. Н., Полуни Г. С., Лагутина Ю. М. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза // Вестник офтальмологии. — 2007. — № 2. — С. 37-39.
6. Леус Н. Ф., Мелетицына И. П., Коломийчук С. Г. и др. Клинично-экспериментальное обоснование метаболической коррекции при лечении дегенеративных заболеваний сетчатки и хрусталика // Офтальмол. журн. — 2006. — № 3 (II). — С. 2-5.
7. Либман Е. С., Шахова Т. В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // 7 съезд офтальмологов России. Тез. докл. — М.: Издательский центр Федоров, 2000. — Т. 2. — С. 209-214.
8. Пасічницька Н. В., Риков С. А., Степанюк Г. І., Мартопляс К. В. Офтальмологічна допомога Україні в 2006 р. // Офтальмол. журн. — 2006. — № 3. — С. 5-77.
9. Ройтман Е. В., Дашкова Н. Г., Щеголькова Т. С. Плазмацитозферез в профилактике тромботических поражений у пациентов после ортотопической трансплантации сердца // . — К., 2004. — С. 155.
10. Савко В. В., Наричина Н. И., Коновалова Н. В. и др. Лечение больных тромбозом сетчатки малыми дозами фраксипарина // Матер. наук. конф. з міжнар. участю «Тромбози в клінічній практиці». — К., 2004. — С. 169-170.
11. Савко В. В., Наричина Н. И., Коновалова Н. В. и др. Острые и хронические сосудистые оптиконейропатии: клиника, диагностика, лечение // Офтальмол. журн. — 2007. — № 4. — С. 58-61.
12. Савко В. В., Наричина Н. И., Коновалова Н. В. та ін. Спосіб прогнозування розвитку гострої судинної оптиконейропатії. Патент України № U 2007002289. Бюл. № 14 от 10.09.2007.
13. Aschor F. S., Ratima R. B. Thyroid storm treatment with blood exchange and plasmapheresis // Amer. J. Med. Ass. — 1980. — Vol. 214, № 7. — P. 1275-1279.
14. Cain H. // Tromb. Res. — 1980. — P. 259-262.
15. Deramo V. A., Sergott R. S., Ausburger J. J. et al. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of cholesterol levels in young patients // Ophthalmology. — 2003. — Vol. 110. — P. 1041-1046.
16. Kritzing E., Beaumont H. Optic disk abnormalities. — Wolfe Medical Publications Ltd. — USA. — 1978. — P. 118.
17. Martinez-Jordan C. S., Meza-deRegil A., Dalma-Weiszhausz F. et al. Radical Optic Neuropathy // Br. J. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 89. — P. 558-561.

Поступила 20.05.2009.

Рецензент канд. мед. наук Т. Б. Гайдамака

INTENSIVE THERAPY OF ACUTE VASCULAR OPTICONEUROPATHY

Kapetchuk V. V., Savko V. V., Kluev G. O., Naritsina N. I., Konovalova N. N., Mikhailichenko L. A.

Odessa, Ukraine

The article presents results the application of complex treatment of 18 patients with acute vascular neuropathy. The analysis of the outcomes of treatment were obtained the effectiveness of the method proposed which exceeding of results traditional therapy on 19,7%.



УДК 617.751+617.726+617.731-07.2:616.831-001.31/.34

НЕЙРОВІЗУАЛІЗУЮЧІ АСПЕКТИ ПОШКОДЖЕННЯ ЕЛЕМЕНТІВ ЗОРОВОГО ШЛЯХУ ПРИ СТРУСІ І ЗАБОЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ

Н. М. Мойсеєнко, асистент курсу офтальмології

Івано-Франківський національний медичний університет
кафедра нейрохірургії з курсом офтальмології

Исследования показали, что при сотрясении головного мозга повреждения зрительного пути диффузные и локализуются в экстрастриарной зоне затылочной доли и в хиазме. При ушибе головного мозга легкой степени наблюдается очаговый характер поражения затылочно-височно-теменной области мозга. Критический период клинического течения повреждения зрительного пути при сотрясении мозга наблюдается на 6-8 сутки после травмы, а при ушибе головного мозга — на 9-11 сутки.

Ключевые слова: зрительный путь, сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, нарушение зрительных функций.

Ключові слова: зоровий шлях, струс головного мозку, забій головного мозку легкого ступеня, порушення зорових функцій.

Вступ. Протягом останнього десятиліття збільшилась частота офтальмологічних порушень у людей, які перенесли закриту черепно-мозкову травму. Черепно-мозкова травма відноситься до основних причин розвитку функціональних порушень зорового шляху [5]. Пошкодження елементів зорового шляху при закритій черепно-мозковій травмі вперше описані Гіппократом [19]. На теперішній час, за даними Van G. P., 2000 [21], симптоми подібних уражень зустрічаються у 62,7% потерпілих, а інвалідизація внаслідок травматичної атрофії зорового нерва за останніх 10 років збільшилась вдвічі [6].

Пошкодження елементів зорового шляху при легкій черепно-мозковій травмі (ЛЧМТ) залишаються маловивченими. Офтальмологічна картина при ЛЧМТ має невиражений і швидкоплинний характер [3, 8, 10]. Тому традиційне обстеження на основі лише офтальмоскопії не дає можливості провести точну діагностику і оцінити клінічний перебіг уражень елементів зорового шляху при струсі (СГМ) і забої головного мозку легкого ступеня (ЗГМЛС) в динаміці гострого періоду [2, 4]. Комп'ютерна томографія та ядерно-магнітний резонанс не завжди допомагають розпізнати такі пошкодження. Це ускладнює можливість застосування адекватних лікувальних заходів ще в ранній термін після травми для профілактики ускладнень у віддаленому періоді [7].

За даними літератури, невивченими залишаються патогенез пошкоджень елементів зорового шляху та строки їх виникнення при ЛЧМТ. Достовірно не відомо, чи існують відмінності між офтальмологічною симптоматикою СГМ і ЗГМЛС за функціональними зоровими порушеннями (периметричними та частотно-контрастними показниками), окоруховими і зіничними розладами (характером реакції зіниці на подразники та пупілометричними параметрами).

Таким чином, більш ретельне дослідження офтальмологічних проявів ЛЧМТ допоможе оптимізувати діагностику пошкоджень елементів зорового шляху при струсі і забої головного мозку шляхом вивчення їх офтальмологічних проявів у динаміці гострого періоду.

Мета роботи — оптимізувати діагностику пошкоджень елементів зорового шляху при струсі і забої головного мозку шляхом вивчення їх офтальмологічних проявів у динаміці гострого періоду.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ. Обстежено 171 хворого (342 ока). З них у 88 хворих було діагностовано струс головного мозку і у 83 хворих — забій головного мозку легкого ступеня. Контрольна група становила 58 практично здорових людей, віковий склад яких