

УДК 617.731–005.98–084–085

## К вопросу профилактики острой ишемической невропатии зрительного нерва

Н. В. Коновалова, канд. мед. наук, Н. И. Наричина, канд. мед. наук, Т. М. Серебряна, канд. мед. наук, А. Л. Резниченко, врач

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины», отдел воспалительной патологии глаз

**Ключевые слова:** ишемическая невропатия зрительного нерва, Лютеин, Зеаксантин

**Ключові слова:** ішемічна невропатія зорового нерва, Лютеїн, Зеаксантин.

**Вступ.** Судинна патологія очей одна з ведучих причин сліпоти. Захворювання, обумовлені порушеннями кровообігу, складають 10–15 % від загальної кількості очних захворювань.

**Мета роботи** — вивчити профілактичний ефект Лютеїну та Зеаксантину на основі клінічних обстежень хворих на хронічну судинну оптиконейропатію.

**Матеріал і методи дослідження.** Проаналізовано можливість виникнення гострої судинної невропатії на прикладі 57 хворих (114 очей) на хронічну ішемічну невропатію зорового нерва, які на протязі 3 місяців отримували лютеїн та зеаксантин. Контрольну групу склали 35 хворих (70 очей), які не одержували профілактичного лікування, і у 3 хворих (3 ока) виникла венозна оклюзія та артеріальна оклюзія судин зорового нерва.

**Висновки.** Використання Лютеїну та Зеаксантину служить профілактиці виникнення та розвитку гострої судинної оклюзії сітківки. Хворі, які не отримували профілактичного лікування (4,28 %), захворіли на венозну та артеріальну оклюзію судин зорового нерва.

## To the issue of prevention of acute vessel optic neuropathy

N. V. Konovalova, N. I. Naritsyna, T. M. Serebrina, A. L. Reznichenko

SI «The Filatov Institute of Eye Diseases And Tissue Therapy NAMS of Ukraine», Odessa

**Key words:** ischemic optic neuropathy, Lutein, Zeaxanthin.

*Vascular pathology of the eye is one of the leading causes of blindness. Diseases caused by circulatory disorders constitute 10–15 % of all eye diseases.*

*Purpose* — to examine the preventive effect of lutein and zeaxanthin on the basis of clinical examination of patients with chronic vascular pathology.

*The possibility of acute vascular neuropathy for example, 57 patients (114 eyes) with chronic ischemic neuropathy of the optic nerve that within 3 months of receiving lutein and zeaxanthin, the control group consisted of 35 patients (70 eyes) who received no prophylactic treatment and in 3 patients (3 eyes) occurred venous occlusion and arterial occlusion of the vessels of the optic nerve.*

*Conclusions.* Use of lutein and zeaxanthin is preventing the emergence and development of acute retinal vascular occlusion. Patients who did not receive prophylactic treatment (4,28 %). Getting the vascular occlusion optic nerve.

**Введение.** В основе развития патологического процесса при оптической невропатии любого типа лежат ишемия и гипоксия нервных волокон с ослаблением антиоксидантной активности, которым могут предшествовать нарушение кровообращения, компрессия волокон зрительного нерва, блокада аксонального транспорта, интоксикация, активизация перекисных процессов и нейротоксических реакций [2, 3, 11]. Каждый второй житель постсоветского пространства имеет проблемы со стороны сердечнососудистой системы и попадает в зону риска возникновения острой оптической невропатии [1, 7]. Однако степень интенсивности этих механизмов, место их приложения и последовательность появления различны в зависимости

от основного патологического процесса. К примеру, при первичной глаукоме главными пусковыми факторами развития **оптической невропатии** служат повышение офтальмотонуса или снижение ликворного давления в ретробульбарном отделе зрительного нерва. Это приводит к деформации опорных структур (особенно решетчатой пластинки склеры) с последующим ущемлением пучков нервных волокон в деформированных канальцах решетчатой пластинки склеры и гипоксия нерва. Передняя ишемическая невропатия развивается при остром нарушении кровообращения в переднем отрезке

© Н. В. Коновалова, Н. И. Наричина, Т. М. Серебряна, А. Л. Резниченко, 2014

зрительного нерва. Понижение перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и ишемия в преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частях зрительного нерва приводят к развитию клинической картины передней ишемической **нейропатии** [5]. Характерно быстрое и резкое снижение остроты зрения, быстрое развитие атрофии зрительного нерва. Клинические проявления нарушения микроциркуляции в стволе зрительного нерва и сетчатке выражаются в виде хронической сосудистой оптиконейропатии. При офтальмоскопии отмечаются бледный диск зрительного нерва, напряженные, полнокровные, извилистые и полнокровные вены. Передняя ишемическая невропатия характеризуется внезапным резким снижением зрительных функций в результате ишемического инфаркта зрительного нерва и его головки [5, 6]. Подтверждает это определение J. D. Gass [12]: «Передняя ишемическая **оптическая нейропатия** есть отек, ишемия и различной степени инфаркты передней части зрительного нерва, обусловленные редукцией тока крови в нерве». Поражаются лица в возрасте 45–65 лет. Процесс чаще односторонний, но в 40 % случаев возможно поражение зрительного нерва на противоположной стороне с достаточно значительным временным интервалом. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки наиболее часто наблюдаются в виде острой непроходимости центральной артерии сетчатки или ее ветвей [5, 6]. Спазм центральной артерии сетчатки дает аналогичную офтальмоскопическую картину и возникает у молодых людей как проявление вегетативно-сосудистых расстройств, а у пожилых — как следствие органического поражения сосудистой стенки (артериосклероз, гипертоническая болезнь) [9]. Офтальмоскопически диск зрительного нерва имеет серовато-белый или желтоватый цвет с резким отеком его ткани. Проминенция выражена в большей степени в верхней половине диска. В острой стадии возможны штрихообразные геморрагии на диске или по его краю. Отек распространяется и на перипапиллярные нервные волокна. Ватообразный экссудат отдельными очагами располагается юкстапапиллярно. Возникает отек в макулярной зоне, артерии и вены сужены. При ангиоспазмах прогноз более благоприятен, чем при эмболии, все зависит от длительности спазма. При кратковременном спазме зрение может восстановиться даже полностью, при длительном — зрение можно полностью утратить. По клинической картине далеко не всегда удается отличить эмболию от ангиоспазма [9, 11]. Лечение во всех случаях должно быть одинаковым и направленным прежде всего на расширение сосудов сетчатки. Тромбоз и эмболия развиваются часто на фоне каких-либо сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, атеросклероз), поэтому, зная о сопутствующей

патологии, можно определить ведущий механизм острого нарушения кровообращения артерий сетчатки и применить патогенетическое лечение. Использование лютеина и зеаксантина при сосудистых заболеваниях сетчатки является обоснованным и оправданным [4, 10, 11]. Недостаточность интраокулярной антиоксидантной защиты при ишемических нарушениях в сетчатке и зрительном нерве приводит к тяжелым осложнениям, таким как дистрофия тканей и атрофия зрительного нерва. Лютеин обладает высокой антиоксидантной активностью. Каротиноиды, в частности ликопин, является защитником сетчатки от действия света, предохраняет сетчатку от разрушения при окислительном стрессе, препятствует гликозилированию белков, принимает участие в регулировании оттока внутриглазной жидкости и нормализации внутриглазного давления [4, 10]. В состав лютеиносодержащих препаратов входит таурин, являющийся нейромедиаторной аминокислотой, продуктом обмена серосодержащих аминокислот цистеина, цистеина, метионина, присутствующих в больших количествах в тканях сетчатки, сердца, печени и центральной нервной системы, снижает риск тромбообразования [4, 11].

**Цель исследования** — изучить клинический и профилактический эффект лютеина и зеаксантина на основании клинико-функционального исследования больных хронической сосудистой оптиконейропатией.

#### Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 57 больных (114 глаз) (35 женщин и 22 мужчин) ишемической невропатией зрительного нерва (хронической), с целью профилактики развития у них острой ишемической нейропатии, получавших на протяжении 3 месяцев лютеин и зеаксантин — по 1 капсуле 2 раза в день. Контрольная группа — 35 (70 глаз) (25 женщин и 10 мужчин), репрезентативных больных ишемической невропатией зрительного нерва — не получала никакого лечения на протяжении 3 месяцев. Вероятность развития острого нарушения кровообращения у этих больных была выявлена на основании проверки остроты зрения при помощи оптометров с полосчатой структурой (миры Фуко). У пациентов, острота зрения которых составила 50 % (по полосчатым оптометрам) от остроты зрения по буквенным оптометрам, возникло предположение о развитии острой сосудистой нейропатии. Возраст пациентов составил  $(57 \pm 2,8)$ . Сопутствующей патологией у данного контингента больных была гипертоническая болезнь у 37 больных, атеросклероз у 20 больных. У 27 пациентов основной группы и 16 больных контрольной группы на глазном дне наблюдалась дегенерация макулы и заднего полюса (сухая форма). Все больные, страдающие гипертонической болезнью, получали гипотензивную терапию, назначенную терапевтом. Больным проверяли остроту зрения, поле зрения, внутриглазное давление, состояние глазного дна, биохимические показатели крови. Критериями оценки результатов лечения служили повышение остроты зрения, улучшение поля зрения, динамика состояния картины глазного дна.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы Statistic 6.0. Для оценки статистически значимых различий указанных групп использовали непараметрический тест Манн-Уитни, определение уровня статистической значимости результатов ( $p < 0,05$ ).

### Результаты исследования

Лютеин и зеаксантин при приеме внутрь хорошо переносились больными, аллергических реакций не наблюдалось.

Внутриглазное давление у всех пациентов контрольной и основной групп составляло 18,0–19,0 мм рт.ст.

При изучении состояния зрительных функций у больных ишемической невротией зрительного нерва (хронической), было отмечено, что исходная острота зрения в основной группе в среднем составила  $(0,3 \pm 0,002)$  ед., в контрольной группе острота зрения в среднем составила  $0,34 \pm 0,002$ . Отмечено сужение суммарного поля зрения в основной группе до  $(450 \pm 1,8)$  и в контрольной  $(453 \pm 2,1)$  градуса (табл. 1) Все больные основной группы на протяжении трех месяцев принимали лютеин и зеаксантин по 1 капсуле 2 раза в день. Больные контрольной группы лечения не принимали. Данные динамики остроты зрения по буквенным и полосчатым (миры Фуко) оптотипам и поля зрения представлены в таблице 1.

В результате проведенного профилактического лечения наблюдалось повышение остроты зрения в основной группе до  $0,62 \pm 0,003$ , то есть острота зрения повысилась вдвое в сравнении с исходной. В контрольной группе, не получавшей профилактического лечения, острота зрения составила  $0,25 \pm 0,002$ , т. е. произошло снижение остроты зрения за счет развития у 3 пациентов (4,28 %) острой сосудистой оптиконеуропатии. Разница при проверке остроты зрения по буквенным и полосчатым оптотипам в основной группе составила менее 13 %, что говорит о невысокой вероятности развития в этой группе острых сосудистых наруше-

ний. В контрольной группе разница в остроте зрения при исследовании по буквенным и полосчатым оптотипам составила более 50 %, что свидетельствует о возможности развития в этой группе острого нарушения кровообращения. Суммарное поле зрения в основной группе расширилось до  $518 \pm 3,4$ , а в контрольной группе наблюдалось сужение поля зрения до  $(449 \pm 2,1)$  градуса (табл.1.). Понижение суммарной остроты зрения и сужение суммарного поля зрения в контрольной группе произошло за счет того, что у 3 больных (3 глаза) наблюдалось развитие острой сосудистой оптической нейропатии в течение указанного срока (3 месяца).

В контрольной группе, больные которой не получали профилактического лечения, снижение остроты зрения произошло в результате развития венозной и артериальной окклюзии сосудов у 3 пациентов (3 глаза) (4,28 %).

Использование в профилактических целях лютеина и зеаксантина по 1 т. 2 раза в день при хронических сосудистых оптических нейропатиях способствует профилактике развития острых сосудистых оптических нейропатий.

### Выводы

1. Использование лютеина и зеаксантина по 1 т. 2 раза в день в течение 3 месяцев у больных хронической сосудистой оптиконеуропатией снижает риск развития острой сосудистой нейропатии, в то время, как в контрольной группе, больные которой не получали профилактического лечения, у 3 пациентов (3 глаза) (4,28 %) развилась острая сосудистая оптиконеуропатия. Это подтверждалось разницей при проверке остроты зрения по буквенным и полосчатым оптотипам, составившей более 50 %.

2. Применение лютеина и зеаксантина может рассматриваться как эффективная мера профилактики возникновения и развития острой окклюзии сосудов сетчатки. Препараты хорошо переносятся больными, не вызывают побочных эффектов и аллергических реакции.

**Таблица 1.** Функциональные показатели остроты зрения и поля зрения у больных хронической сосудистой оптической нейропатией до и после лечения ( $M \pm m$ )

Исследования	Основная группа (n=114 глаз)		Контрольная группа (n=70 глаз)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Острота зрения по мирам Фуко	$0,3 \pm 0,002$	$0,62 \pm 0,003$	$0,34 \pm 0,002$	$0,25 \pm 0,002$
	$0,1 \pm 0,001$	$0,54 \pm 0,004$	$0,17 \pm 0,001$	$0,12 \pm 0,002$
p	<0,02		>0,05	
Суммарное поле зрения, град.	$450 \pm 1,8$	$518 \pm 3,4$	$453 \pm 2,1$	$449 \pm 2,1$
p	<0,05		>0,05	

Примечание p — уровень значимости различий между показателями в сравниваемых группах

*Литература*

1. **Аліфанова Т. А.** Роль хвороб системи кровообігу у формуванні інвалідизуючої очної патології / Т. А. Аліфанова, А. С. Аліфанова, Я. О. Зосімова // *Мат. міжнар. наук. конф., присвяченій 100-річчю з дня народження академіка Н. О. Пучковської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб».* — 29–30 травня 2008. — Одеса. — С.6.
2. **Волосовец А. П.** Нарушение процессов микроциркуляции: актуальность в педиатрии и перспективы лечения / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов, Т. С. Мороз // *Практична ангиология.* — 2008. — № 4. — С.29–31.
3. **Громова О. А.** Нейрохимия макро- и микроэлементов / О. А. Громова, А. В. Кудрин // *Новые подходы к фармакотерапии.* — М., 2001. — 272с.
4. **Гусева М. Р.** «Лютеин-комплекс детский» в педиатрической практике при заболеваниях глаз / М. Р. Гусева, Л. А. Дубовская, Е. Ю. Маркова // *Российская педиатрическая офтальмология.* — 2007. — № 1. — С.9–14.
5. **Завгородня Н. Г.** Очний ішемічний синдром, сучасні принципи діагностики та лікування / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, О. О. Безденежна, О. А. Безугла, Т. С. Завгородня, О. А. Рудичева // *Навчально-методичний посібник.* — Запоріжжя. — 2012. — С.248.

6. **Кански Дж. Дж.** Заболевания глазного дна / Дж. Дж. Кански // *Под ред. С. Э. Аветисова.* — М., 2008. — 3153 с.
7. **Либман Е. С.** Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // *Вестник офтальмологи.* — 2006. — Т.122. — № 1. — С.33–40.
8. **Морозов В. И.** Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А. А. Яковлев // *М. — Медицина.* — 2004. — 512 с.
9. **Никифоров А. С.** Нейроофтальмология / А. С. Никифоров, М. Р. Гусева // *М.: ГЭОТАР–Медиа,* 2008. — 624 с.
10. **Brown D. M.** Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration/ D. M. Brown, P. K. Kaiser, M. Michels // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 5. — P.1432–1444.
11. **Carneiro A. M.** Arterial Thromboembolic Events in Patients with Exudative Age-Related Macular Degeneration Treated with Intravitreal Bevacizumab or Ranibizumab/A. M. Carneiro// *Ophthalmologica.* — 2011. — Vol.18. — P. 211–225.
12. **Gass J. D.** Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: diagnosis and treatment // J. D. Gass // **The C. V. Mosby Company.** — St.Louis. — 1987. — V.1. — P. 69.

*Поступила 29.11.2013*

*References*

1. **Alifanova TA, Alifanova TA, Zosimova YaO.** The role of cardiovascular diseases in the formation of disabling ocular pathology. Proceedings of international scientific conference, dedicated to 100 anniversary of academician NA Puchkovskaya «Modern aspects of the clinic, diagnosis and treatment of eye diseases». Odessa; 29–30 May 2008.
2. **Volosovets AP, Krivopustov SP, Morozov TS.** Disturbance of microcirculation: relevance in pediatrics and prospects for treatment. *Praktychna angiologiya.* 2008;4:29–31. Russian.
3. **Gromova OA, Kudrin AV.** Neurochemistry of macro and microelements. New approaches to pharmacotherapy. M.; 2001. 272 p.
4. **Guseva MP.** «Lutein Complex for children» in eye diseases pediatric practice. *Rossiiskaya pediatricheskaia oftalmologiya.* 2007;1:9–14. Russian.
5. **Zavgorodnya NG, Sarzhevska LE, Bezdenezhna OO, Bezygla OA, Zavgorodnya TS, Rudicheva OA.** Eye ischemic syndrome, modern principles of diagnosis and treatment. *Textbook. Zaporizhzhya.* 2012. 248 p.

6. **Kanski JJ.** Diseases of the Ocular Fundus Кански. Avetisov SE, editor. M.; 2008. 3153 p.
7. **Libman ES, Shakhova YeV.** Blindness and disability due to eye pathology in Russia. *Vestn Oftalmol.* 2006; 122(1): 33–40.
8. **Morozov VI, Yakovlev AA.** Pharmacotherapy of eye diseases. M.: Meditsina; 2004 512 p.
9. **Nikiforov AS, Guseva MR.** Neuroophthalmology. M.: GEOTAR-Media; 2008. 624 p.
10. **Brown DM, Kaiser PK, Michels M.** Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N. Engl. J. Med.* 2006;5:1432–44.
11. **Carneiro AM.** Arterial Thromboembolic Events in Patients with Exudative Age-Related Macular Degeneration Treated with Intravitreal Bevacizumab or Ranibizumab. *Ophthalmologica.* 2011;18:211–25.
12. **Gass JD.** Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: diagnosis and treatment. **The C. V. Mosby Company.** St.Louis. 1987;1:69.

*Received 29.11.2013*