

УДК 617.731- 007.23:616.12-008.331.1-036

### Клінічний випадок атрофії зорових нервів, пов'язаної з гіпертонічною хворобою

В. А. Васюта, канд. мед. наук, Л. В. Задояний, канд. мед. наук, К. С. Єгорова, лікар-офтальмолог, Н. М. Братусь, лікар-офтальмолог.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМНУ»; Київ (Україна)

E-mail: ophtal78@mail.ru.

**Ключевые слова:** атрофия зрительного нерва, клинический случай, диагностика, лечение, ошибки.

**Key words:** optic nerve atrophy, clinical case, diagnosis, treatment, mistakes.

**Ключові слова:** атрофія зорового нерва, клінічний випадок, діагностика, лікування, помилки.

Атрофія зорових нервів (АЗН) — важка поліетіологічна офтальмопатологія, до розвитку якої призводять загальні захворювання (75,8 %), вроджена патологія (18 %) та травми (3–6,2 %) [4]. З кожним роком збільшується кількість хворих з АЗН, пов'язаними з порушеннями системної і регіонарної гемодинаміки, імунними та неврологічними розладами [6, 8]. Часто причинами АЗН є пухлини головного мозку, нейроінфекції, черепно-мозкові травми та інтоксикація. Одностороння АЗН може бути також наслідком травматичного, запального чи судинного ураження очного яблука [1]. В офтальмологічній літературі зустрічаються дані щодо ролі генетичних, екологічних і соціальних чинників в етіопатогенезі ЧАЗН, проте не приділяється достатньої уваги загальному стану організму, супутнім соматичним захворюванням, в основному, судинного характеру [2]. Частота судинної патології зорового нерва, яка закінчується його атрофією, в наш час значно зросла. Так, до найбільш поширених в офтальмологічній практиці діагнозів відносяться судинні порушення при цереброваскулярній патології, артеріальній гіпертензії, що супроводжуються неухильно прогресуючою втратою зору. Лікарі-офтальмологи відмічають поєднання цих захворювань в 56,8 % випадків [3, 5, 9]. У цілому, 92,6 % інвалідів з АЗН страждають на захворювання інших органів і систем організму, більшість з яких були причиною розвитку атрофії ЗН [7]. Саме тому профілактику інвалідності, сліпоти і слабобачення при АЗН необхідно здійснювати комплексно спеціалістами різних профілів [4].

Враховуючи поліетіологічну природу АЗН для адекватного ведення даної групи хворих необхідні консультації невролога (для виключення демієлінізуючого захворювання ЦНС); нейрохірурга (при

появі у хворого ознак внутрішньочерепної гіпертензії або симптомів, характерних для об'ємного утворення головного мозку); ревматолога (при наявності симптомів, характерних для системних васкулітів); судинного хірурга (при ознаках оклюзивного процесу — поява scotoma fugax) та інших спеціалістів при наявності різних соматичних скарг [7].

Нами наведено клінічний випадок АЗН, що розвинулася на фоні тривалої артеріальної гіпертензії на фоні атеросклеротичних змін брахіоцефальних артерій. Особливу увагу в обговоренні даного клінічного випадку ми приділяємо недолікам у веденні даної хворої та відсутності міждисциплінарного підходу, так як дана патологія стосується як офтальмологів, так і кардіологів.

**Хвора Ч**, 1948 р.н. проживає в Кіровоградській області, м. Світловодськ. Направлена до нейроофтальмолога ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМНУ» для виключення діагнозу «Низхідна АЗН нейрохірургічного генезу». З анамнезу відомо, що вперше вона звернулася до офтальмолога за місцем проживання (приватний медичний центр) у 2009 році зі скаргами на зниження гостроти зору. Офтальмологічний статус при зверненні: VIS OD = 0,25, sph +1,5=1,0 OS=0,45, sph +1,25=1,0. ВГД OU= 21 мм рт. ст. Рогівка прозора. Початкові помутніння кришталика на периферії. На очному дні диски зорових нервів блідо-рожеві, межі чіткі, вени повнокровні, артерії нерівномірного калібру, склерозовані, сітківка не змінена. Підібрані окуляри для далі та для близу. Діагноз: гіперметропія

---

© В. А. Васюта, Л. В. Задояний, К. С. Єгорова, Н. М. Братусь, 2015

слабкого ступеня, початкова катаракта, гіпертонічний ангіосклероз сітківки. Рекомендовано контрольний огляд 1 раз в 12 місяців, закапувати офтальмокапслю на протязі 1 місяця.

У 2011 році хвора повторно звертається у той самий медичний заклад зі скаргами на поступове зниження гостроти зору правого ока. Медична документація представлена наступним записом. Анамнез життя: гіпертонічна хвороба, вузловий зуб, алергічна реакція на новокаїн. Офтальмологічний статус: VIS OD = 0,15, sph +1,25=0,85 OS=0,55, sph +1,5 = 1,0 ВГД OU= 21 мм рт. ст. Початкові помутніння у кришталику, більше справа. На очному дні диски зорових нервів блідо-рожеві, межі чіткі, вени повнокровні, артерії з вираженими склеротичними змінами, в області макули перегрупування пігменту, відсутній макулярний рефлекс. Діагноз: гіперметропія слабкого ступеня, початкова катаракта, гіпертонічний ангіосклероз сітківки, початкова дистрофія макули. Рекомендовано контрольний огляд через 6 місяців. Закапувати квінакс, приймати оптикс та предуктал.

Наступний огляд у 2012 році виявив зниження гостроти зору на праве око до 0,6 (з корекцією). За даними медичної документації, помутніння в кришталику не прогресують. Картина очного дна майже не змінилася. Відмічається симптом Салюса-Ґуна II ступеня. Діагноз той самий. Рекомендовано продовжити закапувати квінакс, приймати оптикс форте.

Останній огляд у лікувальному закладі здійснено у 2013 році. Гострота зору правого ока значно знизилась на протязі останніх двох місяців. VIS OD= рух руки біля обличчя, VIS OS = 1,0 з корекцією. ВГД OU= 21 мм р.ст. Виконана периметрія. Зліва змін не виявлено, справа поле зору не визначається. Початкові помутніння в кришталику, більше справа. На очному дні диски зорових нервів блідо-рожеві, справа диск дещо деколорований (?), межі чіткі, вени повнокровні, артерії склерозовані, перерозподіл пігменту в області макули. Рекомендовано: консультація в глаукомному кабінеті. Закапувати тафлотан та тауфон за схемою. Враховуючі прогресуючу втрату зору на праве око та відсутність ефекту від лікування, хвора зверталася за консультацією у відомі офтальмологічні клініки України. Виставлялись наступні діагнози: «Відкритокутова глаукома Іа ступеня, часткова атрофія зорового нерва, макулодистрофія правого ока». Кілька разів проводилося периметричне дослідження, хвора самостійно виконала МРТ головного мозку та УЗДГ судин голови та ший. МРТ висновок: МРТ ознаки початкової дисциркуляторної енцефалопатії. Ослаблений кровоток по сегментах СМА (сегмент М1), заднім гілкам ЗМА, ПМА з обох боків. Зовнішня гідроцефалія. Виконано УЗ дуплексне сканування судин ший. Висновок: УЗ ознаки атеросклеротичних змін брахіоцефальних артерій; стеноз правої внутрішньої сонної артерії 50 %; кут-

вий вигин правої хребтової артерії. УЗ ознаки гіпертонічних змін церебральних судин.

Нейроофтальмологічний огляд при зверненні. При збиранні анамнезу з'ясувалось, що хвора страждає на артеріальну гіпертензію на протязі 20 років, регулярно у кардіолога не лікувалася, важко підбираються гіпотензивні препарати, мала часті гіпертонічні кризи. VIS OD = рух руки біля обличчя, OS=0,45, sph +1,25 = 1,0. Поле зору правого ока не визначається, лівого ока — без змін. Рогівка прозора. Початкові помутніння в кришталиках. На очному дні диски зорових нервів блідо-рожеві, справа диск незначно деколорований, межі чіткі, звужені судини, симптом Салюса-Ґуна II, вени звиті. Діагноз: проста атрофія правого зорового нерва. Ангіопапія сітківки обох очей за гіпертонічним типом. Хворій рекомендовано звернутися у профільний кардіологічний інститут для адекватного підбору гіпотензивних препаратів, а також до невропатолога для вирішення питання про призначення судинної терапії. Закапування крапель для зниження ВГД відмінено.

**Обговорення.** Протягом кількох років хвора втрачала зір на праве око, регулярно обстежуючись та лікуючись у офтальмологів. Нажаль, при першому огляді не збирався загальний анамнез, хоча скарги на значний підйом артеріального тиску мали місце на протязі 20 років. Офтальмолог виявив гіпертонічний ангіосклероз сітківки, але не дав поради звернутися до кардіолога. Не вимірювалося поле зору, навіть орієнтовним методом. На другому та третьому оглядах тим самим лікарем виявлено зниження гостроти зору до 0,85 та 0,6. Периметрія не проводилась. На очному дні виявлено симптом Салюса-Ґуна II. При останньому відвідуванні даного лікувального закладу при значному зниженні гостроти зору запропоновано закапувати тафлотан та звернутися до глаукомного кабінету. МРТ головного мозку та УЗДГ судин голови та ший хвора виконала самостійно, без призначення офтальмолога. Найбільш поглиблений огляд проводився під час останнього звернення хворої до офтальмолога, коли зір на праве око вже був втрачений. Проведена НРТ дослідження зорових нервів. Стереометричні параметри дисків зорових нервів виявились в межах вікової норми, що можна пояснити низхідним характером атрофічного процесу. Саме тому при прямій офтальмоскопії не було виявлено значної деколорації зорових нервів.

В даному клінічному випадку має місце зловідомий перебіг артеріальної гіпертензії на протязі багатьох років на фоні атеросклеротичних змін брахіоцефальних артерій. Також має місце стеноз правої внутрішньої сонної артерії та кутувий вигин правої хребтової артерії. Дані судинні зміни поступово призвели до хронічного порушення кровообігу в системі зорового нерва. Топографію ураження зорового нерва на момент огляду встановити неможливо через відсутність попередніх периметрич-

них досліджень. Імовірно атрофія зорового нерва мала низхідний характер і не виявлена через відсутність деколорації диску зорового нерва на протязі довгого часу при зниженні гостроти зору.

Незрозумілим залишається призначення гіпотензивних крапель при відсутності чітких ознак глаукоми. Не було зафіксовано підйому ВГД, були відсутні глаукоматозна екскавація дисків зорових нервів та дефекти поля зору на здоровому оці.

Треба пам'ятати, що патологічні зміни зорового аналізатора можуть бути проявом загальних захворювань організму. Така симптоматика вимагає міждисциплінарного підходу, своєчасного направлення на консультації до інших спеціалістів (терапевтів, неврологів), виконання інструментальних методів дослідження (МРТ головного мозку, УЗДГ судин голови та шії) та лікування основного захворювання.

### Література

1. Густов А. В., Сигрианский К. И., Столяров Ж. П. Практическая нейроофтальмология: В 2 — х т. Том 1. — Н. Новгород: Изд-во Нижневгородской государственной медицинской академии, 2000. — 264 с.
2. Жабосдов Г. Д., Скрипник Р. Л., Васюта В. А. Нові можливості лікування часткових атрофій зорових нервів // Український неврологічний журнал. — 2007. — № 2. — С. 18–21.
3. Кунис В. Д. Частичная нисходящая атрофия зрительного нерва у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих цереброваскулярной патологией: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.13, 14.00.08 / Кунис Валерий Давидович; Тюмен. гос. мед. академия. — Екатеринбург, 2005. — 22 с.
4. Либман Е. С. Состояние инвалидности по зрению в СССР, меры ее профилактики и снижения / Е. С. Либман, Г. А. Мелкумянц // Актуальные вопросы социальной офтальмологии: сб. науч. трудов. — М., 1988. — Вып. 2. — С. 4–14.
5. Маккаева С. М. Клинические особенности глазного ишемического синдрома / С. М. Маккаева, М. Н. Пу-

Таким чином, враховуючі вищенаведені недоліки, необхідно чітко дотримуватися наступного алгоритму ведення таких хворих:

1. Ретельно збирати скарги (офтальмологічні та загальні), анамнез захворювання, анамнез життя.
2. В обов'язковому порядку проводити дослідження полів зору, що є специфічним діагностичним методом для діагностики як висхідної, так і низхідної АЗН.
3. При будь-якій підозрі на АЗН направляти хворих на консультації до інших спеціалістів (невропатологів, терапевтів, кардіологів).
4. При підозрі на глаукому проводити диференціальну діагностику з АЗН іншого генезу з обов'язковим застосуванням інструментальних методів діагностики (УЗДГ судин голови та шії, МРТ дослідження, тощо).

зин, Л. Ш. Рамазанова // Клини. неврология. — 2009. — № 2. — С. 14–18.

6. Новикова Е. С. Актуальные вопросы инвалидности и реабилитации лиц с атрофией зрительного нерва: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.08 / Новикова Елена Семеновна; Федер. бюро мед.-социал. экспертизы. — М., 2008. — 23 с.
7. Офтальмология: национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова, Л. К. Мошетовой [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 943 с.
8. Сорокин Е. Л. Пути повышения качества реабилитации пациентов с офтальмологической патологией в Дальневосточном регионе / Е. Л. Сорокин, Н. В. Помыткина // Вестн. Оренбург. гос. ун-та. — 2004. — Спец. вып. — С. 249–250.
9. Franko Zeitz P. Interdisciplinary interaction for vascular diseases of the eye / P. Franko Zeitz // Ophthalmologie. — 2014. — Vol. 111, № 1. — P. 8.

Поступила 16.12.2014

### References

1. Gustov AV, Sigrianskii KI, Stolyarov ZhP. Practical Neuro Ophthalmology. N. Novgorod: Izd-vo Nizhnenovgorodskoi meditsinskoi akademii; 2009. 264 p.
2. Zhaboiedov GD, Skripnik RL, Vasyuta VA. New features in treatment of partial atrophy of the optic nerve. Ukrainskii Nevrologichnyi zhurnal. 2007;2:18–21. In Russian.
3. Kunis VD. Partial descending atrophy of the optic nerve in elder patients suffering from cerebrovascular disease: author's thesis for Cand. Of Med. Sc.: 14.00.13, 14.00.08. Tumen. Gos. Med. Akademiia: Ekaterinburg; 2005. 22 p. /
4. Libman ES. Disability-free status in the Soviet Union, the measures for its prevention and reduction. Current issues of social ophthalmology. Collection of papers. M.1988;2:4–14. In Russian.

5. Makkaieva SM, Puzin MN, Ramazanova LSh. The clinical features of ocular ischemic syndrome. Klin. Nevrologiia. 2009;2:14–18. In Russian.
6. Novikova ES. Topical issues of disability and rehabilitation of persons with optic atrophy: author's thesis for Cand. Of Med. Sc.: 14.00.08. M.; 2008. 23 p.
7. Avetisov SE, Egorov EA, Moshetova LK et al. Ophthalmology: national guidelines. M.:GEOTAR-Media; 2013. 943 p.
8. Sorokin EL, Pomytkina NV. Ways to improve the quality of rehabilitation of patients with ophthalmic pathology in the Far East. Vestn. Orenburg. Gos. Un-ta; 249–250.
9. Franko Zeitz P. Interdisciplinary interaction for vascular diseases of the eye. Ophthalmologie. 2014;111(1):8.

Received 16.12.2014