

Друкуючи статтю високопрофесійного офтальмолога, редакція мала на меті насамперед повернути увагу неврологів до ранньої й вірогідної діагностики розсіяного склерозу. За висновком конгресу з розсіяного склерозу, що пройшов у США, зроблено висновок про те, що помилки в його діагностиці досягають 20–25 % і протягом багатьох років хворі лікуються від розсіяного склерозу. Ми готуємо детальну інформацію про цей конгрес у США. Але з огляду на повідомлення українських дослідників ми вважали за потрібне опублікувати доповідь проф. Ненсі А. Мелвілл, зроблену на форумі Американського комітету з лікування і досліджень щодо розсіяного склерозу (ACTRIMS) 28 лютого 2019 р., оскільки вона певною мірою переключиться з даними, наведеними в статті нашої співвітчизниці.

Головний редактор проф. С.К. Євтушенко

УДК 616.832-004.2-02-092-07-08

DOI: 10.22141/2224-0713.6.108.2019.180534

Рудковська О.Д.

Оптика «Ясний зір», м. Сторожинець, Чернівецька обл., Україна

Розсіяний склероз: новий погляд на етіопатогенез та лікування

Резюме. Розсіяний склероз (РС) — ідіопатична інвалідизуюча хвороба. На сьогодні немає ефективних методів лікування і профілактики РС, що вказує на відсутність знань про істинну причину захворювання. Порушення в зоровій системі — максимально ранній й універсальний прояв РС. Запропоновано гіпотезу щодо того, що тригером зорових порушень і, відповідно, РС є анатомічно обумовлена слабкість акомодациї, яка запускає автоімунні патологічні процеси в зоровому аналізаторі, неврологічний і психологічний симптомокомплекс в організмі. Запропоновано за наявності анатомічної передумови — критично мала відстань «війковий м'яз — екватор кристалика» — розширювати передній відділ ока хірургічно (непроникаючі супрациліарні склеректомії в 4 квадрантах). Можуть бути корисними і лазерний мідріаз, і формування прямого простого міопічного астигматизму до 1,5 діоптрії (ексімер-лазерна корекція) для збільшення обсягу акомодациї.

Ключові слова: розсіяний склероз; неврит зорового нерва; слабкість акомодациї; супрациліарна склеректомія; прямий простий астигматизм до 1,5 діоптрії

*Все, що впливає на ціле,
впливає на частину,
все, що впливає на частину,
впливає на ціле, тому будь-яка хвороба
організму відображається
на органі зору і кожна хвороба очей
відображається на організмі.*
Фізіолог Поль Бер

Розсіяний склероз (РС) — важлива медико-соціальна проблема. У світі 2,5 млн хворих на РС [14]. На сьогодні немає ефективних методів лікування і профілактики РС [6, 9], що вказує на недостатньо вивчений етіопатогенез РС.

РС вважають ідіопатичним станом запальної і дистрофічної природи, при якому вражається центральна нервова система [16]. У патогенезі відіграють роль ав-

тоїмунні, генетичні, гормональні, інфекційні фактори [14]. Однак треба ще багато працювати, щоб проникнути в невідомі глибини патогенезу РС [7].

Пропонуємо свій погляд на причини виникнення РС.

У всіх пацієнтів із РС спостерігаються функціональні і структурні порушення в зоровій системі — це максимально ранній прояв РС. Порушення зорових функцій є універсальним проявом РС і наслідком пошкодження зорових шляхів [6]. Тому максимально інформативний метод діагностики РС — визначення порушення передачі імпульсів по зоровому тракту [8]. Ураження зорового нерва в поєднанні з параплегією, пірамідними і мозочковими розладами і за наявності ремісій — ознаки вірогідного РС (за Мак-Альпіном, 2000) [4].

Основний прояв ураження зорового нерва при РС — ретробульбарний неврит (РБН). Характеризується різкою втратою гостроти зору, звуженням поля зору, порушенням кольоросприйняття, больовим синдромом при рухах очей. Зорова система страждає при РС із наявністю РБН і без нього (демлінізація і запалення). У першому випадку частка втрати ретинокортикальних каналів становить 30 %, у другому — 20 % [6]. Гострота зору більш низька у групі пацієнтів із РС і РБН.

Функціонування зорового аналізатора є дуже енергозатратним, його забезпечує робота 6 пар черепно-мозкових нервів (половина з наявних 12).

Гіпотеза. Блокування зорового аналізатора (з точки зору збереження резервів захисних сил) може бути корисним для організму, який бореться за своє виживання. Виключення одного або обох очей із роботи знижує енергозатрати на функціонування зорового апарату, які є достатньо великими, й економить резерви організму на боротьбу з основним захворюванням [12].

За даними літератури [5], більш доброякісний перебіг РС відмічається за наявності РБН. Загострення РБН одного або обох очей у пацієнтів із РС затримує розвиток грубих вогнищевих симптомів у цих хворих. Іноді вони в них не з'являються зовсім.

Таким чином, різке зниження зору або повна сліпота одного або обох очей внаслідок РБН (блокування зорового аналізатора) полегшують перебіг РС, і це можна розглядати як компенсаторну реакцію організму на тяжке загальне захворювання.

З огляду на сказане стає зрозумілим, чому в одних хворих на РС інвалідизація настає протягом перших років після встановлення діагнозу, а в інших інвалідизація незначна протягом десятків років [3].

Існують 2 типи перебігу РС: рецидивно-ремітуючий (РРС) і первинно-прогресивний. Скарги на зниження зору, темну пляму в полі зору виникають тільки у хворих із РРС.

З нашої точки зору саме блокуванням зорового аналізатора у хворих на РРС (симптоматика РБН) можна пояснити той факт, що в них на відміну від пацієнтів із первинно-прогресивним перебігом РС не виявляються ознаки зниження інтелекту, не формується грубий неврологічний дефіцит [15].

РБН виникає приблизно в 30 % хворих на РС. На основі нейропсихологічного дослідження [1] виявлено, що приблизно в 70 % хворих на РС спостерігаються когнітивні і депресивні порушення. На нашу думку, решта хворих (30 %) мають РБН і за рахунок блокування зорового аналізатора ефективно економлять резерви організму на боротьбу з РС, тому грубих неврологічних і психологічних симптомокомплексів у них немає. Не дивно, що деякі дослідники не знайшли прямого зв'язку між тяжкістю психоемоційних порушень і вираженістю вогнищевого ураження мозку при РС [10].

Оскільки порушення зорової системи — найбільш ранній прояв РС, постає питання: що є тригером цього процесу?

Відомо, що РС частіше виникає в осіб, які тривало хворіють і часто використовують антибіотики [7], тобто пацієнти ослаблені, з імунодефіцитом.

Що запускає РС і провокує загострення хвороби? Інсоляція (основний зовнішній фактор РС [8]), гіпертермія (феномен Ухтофа [3]), сильний стрес (дистрес).

Як ці фактори впливають на орган зору?

Виникає тривале звуження зіниці. Оскільки м'язи райдужки і війкового тіла — синергісти, то звужується кільце війкового тіла, провисають циннові зв'язки, їх вплив на кришталик зменшується, і розвивається слабкість акомодатії [12]. Цьому сприяє слабкість акомодатійних м'язів (через загальне ослаблення організму при РС) і, можливо, генетично обумовлені особливості анатомії акомодатійного апарату — мала відстань «війковий м'яз — екватор кришталика».

Акомодатія (здатність розрізняти об'єкти на різній відстані, тобто сканувати небезпеку) відіграла ключову роль у процесі еволюції для виживання людини як виду. Тому людський організм виробив багато компенсаторних реакцій, щоб полегшити роботу ослабленої акомодатії.

Проїлюструємо сказане на прикладі РБН, частого прояву моносимптомного і полісимптомного початку РС [4].

Здебільшого РБН — ідіопатичне захворювання. На нашу думку [11], тригером оптичного неврити може бути слабкість акомодатії. При значному звуженні зіниці внаслідок дистресу (емоційного чи фізичного) різко ослаблюється акомодатійний рефлекс. У цьому разі включається природна компенсаторна реакція у вигляді аферентного зіничного дефекту, що супроводжується парезом акомодатії (спільна іннервація м'язів зіниці та м'язів війкового тіла). Можливо, таким чином зоровий аналізатор намагається створити сприятливі умови для спокою ослабленої акомодатії. Для полегшення роботи акомодатійного апарату запускається автоімунний запальний процес у зоровому нерві. При цьому різко знижується гострота зору, що теж зменшує навантаження на акомодатійний механізм.

Ідіопатичний РБН при РС не лікується (кортикостероїди пришвидшують відновлення, але не впливають на остаточний зір). Ми провели стандартну терапію ідіопатичного РБН на тлі виключення акомодатії атропіном [11]. Одержали швидке відновлення зору до 1,0.

Але чи ми не погіршуємо загальний прогноз РС таким лікуванням? Найімовірніше, так. Ми не можемо відключати акомодацию пожиттєво. Хвороба буде рецидивувати, доки зір не понизиться настільки (блокування зорового аналізатора), щоб у мозку «були розв'язані руки» і він міг підтримувати життєдіяльність організму на задовільному рівні.

Як розірвати це порочне коло? Як примусити мозок не жертвувати очима на користь всього організму? На наш погляд, не відключати акомодацию (стратегічно це не вирішує проблеми), а постаратись відновити ослаблену акомодацию, що є тригером патологічних процесів при РС.

Реакцією на слабкість акомодации внаслідок тривалого звуження зіниці можуть бути й окоорухові порушення: ністагм, страбізм, слабкість конвергенції та інше, що спостерігають при РС [15].

Тобто може блокуватись не тільки сенсорна, а й моторна частина зорового аналізатора.

Це універсальні реакції на дистрес.

Доведено, що існують анатомічні зв'язки між структурами мозку зорового аналізатора, окоорухового апарату і структурами, які відповідають за психоемоційний стан людини [2]. Наприклад, в осіб, які проживають на території АТО, із посттравматичним стресовим розладом виявлені істотні порушення співдружних, вергентних рухів очей, акомодации, сакади [2]. На наш погляд, схема реалізації синдрому така: дистрес — звуження зіниці — слабкість акомодации — патологічні зміни в зоровому аналізаторі.

Оскільки ми вважаємо, що тривале звуження зіниці і, відповідно, слабкість акомодации — спільний патогенетичний чинник розвитку патології зорової системи і РС, то пропонуємо в пацієнтів із РС проводити акомодометричні дослідження, візуалізаційні: УЗ-біометрію, оптичну когерентну томографію переднього відрізка очей (вивчення будови акомодационного апарату). Якщо результати досліджень підтвердять нашу гіпотезу, то шляхи вирішення проблеми можуть бути такі:

1. За наявності анатомічних передумов до слабкості акомодации (критично мала — менша від вікової норми — відстань «війковий м'яз — екватор кришталика») хірургічно розширювати передній відділ ока шляхом виконання непроникаючих супрациліарних склеректомій в 4 квадрантах ока.

2. Корисним (у певних випадках) може бути лазерний мідріаз (оперативне збільшення діаметра зіниці) — синергічно повинно розширитись кільце війкового тіла.

3. Формування простого прямого міопічного астигматизму до 1,5 діоптрій (ексімер-лазерна корекція рогівки) для збільшення обсягу акомодации [13].

Параметри хірургічних втручань повинні бути встановлені експериментально.

Звичайно, мають значення здоровий спосіб життя, носіння сонцезахисних окулярів, уникання провокуючих факторів (дистрес, перегрівання, переохолодження), своєчасна психологічна корекція.

Сучасний золотий стандарт лікування РС — кортикостероїди — мають стільки побічних ефектів (психіч-

ні розлади, ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту, діабет, гіпертонія, некроз головки стегнової кістки [3]), що офтальмологи і невропатологи просто зобов'язані шукати нові підходи до лікування цієї тяжкої інвалідизуючої хвороби.

Оскільки «кожна хвороба очей відображається на організмі» (П. Бер), то, можливо, покращивши роботу очей (відновивши ослаблену акомодацию) при РС, ми покращимо стан всього організму.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Аравицкая Д.Н. Выраженность когнитивных нарушений и депрессивных расстройств у пациентов с рассеянным склерозом. *Всеукраїнський мед. журнал молодих вчених.* 2017. Вип. 19. С. 256.
2. Бойчук И.М., Науменко В.А., Зборовская А.В., Дорохова А.Є. Особенности движений глаз при возможном наличии посттравматического стрессового расстройства (у лиц, проживающих на территории проведения АТО). *Офтальмол. журн.* 2019. № 1. С. 52-55.
3. Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С. Актуальные проблемы в лечении пациентов с рецидивирующе-ремиттирующим рассеянным склерозом. *Укр. невролог. журнал.* 2016. № 2. С. 17-26.
4. Євтушенко С.К. От клинически изолированного синдрома к достоверной диагностике рассеянного склероза и его эффективной терапии у детей. *Міжнар. невролог. журнал.* 2016. № 3. С. 145-147.
5. Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С. Офтальмологические проявления общих заболеваний: Рук-во для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 590 с.
6. Кубарко А.И., Кубарко Н.П., Кубарко Ю.А. Световая чувствительность зрительной системы как функциональный биомаркер нейрональных повреждений при рассеянном склерозе у пациентов с перенесенным острым ретробульбарным оптическим невритом и без него. *Міжнар. невролог. журнал.* 2016. № 4. С. 13-22.
7. Мальцев Д.В. Нерешенные проблемы и перспективы исследований в области рассеянного склероза: вирусологические, иммунологические и терапевтические аспекты. *Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія.* 2015. № 2. С. 9-20.
8. Наконечная О.А., Ярмыш Н.Б., Боярский А.А. Современные методы диагностики рассеянного склероза (обзор литературы). *Медицина сьогодні і завтра.* 2015. № 1. С. 66-71.
9. Науменко О.Ю., Гоженко А.И. Участие аутоиммунных реакций в развитии неврологических нарушений у больных рассеянным склерозом. *Клін. та експерим. патологія.* 2015. Т. XIV, № 2. С. 135-138.
10. Нефедов А.А., Мамчур В.И. Возможности фармакологической коррекции когнитивных расстройств в условиях экспериментального эквивалента рассеянного склероза. *Медицинские перспективы.* 2015. № 2. С. 4-11.
11. Рудковська О.Д. Випадки успішного лікування невриту зорового нерва із застосуванням циклоплегіків (попереднє повідомлення). *Міжнар. невролог. журнал.* 2013. № 7. С. 36-38.

12. Рудковская О.Д. Рефракционно-аккомодационные факторы в этиопатогенезе глазных болезней. Сборник научных статей. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. 75 p.

13. Rudkovskaya O. Weakness of Accommodation is a Trigger for Eye Diseases. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2017. 85 p.

14. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Суровцева А.В. Комплексная терапия рассеянного склероза у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016. Т. 61, № 2. С. 61-67.

15. Сухоруков В.В. Особенности функционирования неспецифических регуляторных систем головного мозга при рассеянном склерозе. Міжнар. невролог. журнал. 2015. № 2. С. 169-176.

16. Walter S.D. Ishikawa H., Galetta K.M. et al. Ganglion cell loss in relation to visual disability in multiple sclerosis. Ophthalmology. 2012. Vol. 119. P. 1250-1257.

Отримано/Received 10.05.2019

Рецензовано/Revised 26.05.2019

Прийнято до друку/Accepted 17.06.2019 ■

Рудковская О.Д.

Оптика «Ясний зір», г. Сторожинець, Черновицкая обл., Украина

Рассеянный склероз: новый взгляд на этиопатогенез и лечение

Резюме. Рассеянный склероз (РС) — идиопатическая инвалидирующая болезнь. На сегодняшний день нет эффективных методов лечения и профилактики РС, что указывает на отсутствие знаний об истинной причине заболевания. Нарушения в зрительной системе — наиболее раннее и универсальное проявление РС. Предложена гипотеза о том, что триггером зрительных нарушений и, соответственно, РС является анатомически обусловленная слабость аккомодации, которая запускает аутоиммунные патологические процессы в зрительном анализаторе, неврологический и психологический симптомокомплекс в организме. Предложено при

наличии анатомической предпосылки — критически малое расстояние «ресничная мышца — экватор хрусталика» — расширять передний отдел глаза хирургически (непроникающие супрацилиарные склерэктомии в 4 квадрантах). Могут быть полезными и лазерный мириаза, и формирование прямого простого миопического астигматизма до 1,5 диоптрии (экцимер-лазерная коррекция) для увеличения объема аккомодации.

Ключевые слова: рассеянный склероз; неврит зрительного нерва; слабость аккомодации; супрацилиарная склерэктомия; прямой простой астигматизм до 1,5 диоптрии

O.D. Rudkovska

Optician's "Yasnyi zir", Storozhynets, Chernivtsi Region, Ukraine

Multiple sclerosis: a new insight in etiopathogenesis and treatment

Abstract. Multiple sclerosis (MS) is an idiopathic disabling disease. At present, there are no effective methods for the treatment and prevention of MS that suggests lack of knowledge about the true cause of the disease. Impairment in the visual system is the earliest and most universal manifestation of the MS. The author suggests the hypothesis that the trigger of visual impairment and, respectively, MS is an anatomically determined weakness of the accommodation, which triggers autoimmune pathological processes in the visual analyzer, neurological and psychological symptom complexes in the body. The study proposes to expand

the anterior section of the eye surgically (non-penetrating supraciliary sclerectomy in 4 quadrants) if there are anatomical prerequisite — a critically small distance “ciliary muscle — an equator of the lens”. Laser mydriasis may also be useful, as well as forming a direct simple myopic astigmatism to 1.5 diopters (excimer laser correction) to increase the amount of accommodation.

Keywords: multiple sclerosis; optic neuritis; weakness of accommodation; supraciliary sclerectomy; direct simple astigmatism up to 1.5 diopters