

- Родин С. С., Путиенко А. А. // Офтальмол. журн. — № 6. — 1994. — С. 331–333
20. Пучковская Н. А. // Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза. — Одесса, 1989. — 296 с
21. Сухина И. В. Инвалидность вследствие травмы органа зрения и меры по ее профилактике в Донецкой

области / Сухина И. В., Голубов К. Э., Берест Ж. А. // Матер. X съезда офтальмологов Украины, Одесса, 2002. — С.15.

Поступила 08.11.2012.  
Рецензент д. м. н. В. Я. Усов

IMPLANTATION OF POSTERIOR CHAMBER SOFT IOL IN CASES OF CAPSULAR SUPPORT DISTURBANCE THE PATIENTS WITH TRAUMATIC DAMAGE THE CRYSTALLINE LENS AND THE VITREOUS

N. A. Chudnyavtseva, Yu. N. Rodina

Method of posterior chamber soft IOL implantation with cartridge in cases of capsular support disturbance in the patients with traumatic damage of the lens and of the vitreous was developed. This method make possible to implant posterior chamber soft IOL with cartridge during the one-stage vitrectomy, cataract extraction, irido-crystalline lens diaphragm restoration. Approval of this method demonstrated its high effectiveness.



Случай из практики

УДК 617.7–008.1:617.721.5.246–073

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ СИНДРОМЕ ЭДИ

В. С. Пономарчук, Н. Н. Бушуева, Н. И. Храменко, В. Б. Решетняк

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»  
Одесса Украина

Синдром тонического зрачка — анизокория, которая вызывается нарушением парасимпатической иннервации [2, 3] и более явно выражена в фотопических условиях освещения (рис.1). Уровень поражения — цилиарный узел или короткие цилиарные нервы (обычно монокулярно). Одной из форм патологической анизокории вследствие поражения парасимпатической иннервации является синдром Adie (синдром Эди), впервые описанный Adie в 1932 г. у 19 больных. Синдром Эди часто сопровождается нарушением сухожильных рефлексов [9,10,11]. Другой, менее часто встречающейся формой является синдром Ross (Росс-синдром), при котором отмечаются анизокория или сосудистые нарушения [7,8]

**Этиология** неизвестна. Возникает, как правило, у пациентов, не имеющих никаких проявлений патологии глаз или орбиты. Описаны редкие случаи (или подозрения на тонический зрачок) при орбитальной травме, интенсивной панретинальной коагуляции, гигантоклеточном артериите, рецидиве herpes simplex или herpes zoster, метастазировании в орбиту при малигнизующем процессе в грудной клетке [8, 10, 11].

**Морфологическое исследование** [10] показало, что цилиарный узел обеднен нервными элементами,

выявлены начальные дегенеративные изменения как в цилиарном ганглии, так и в спинальных ганглиях. По мнению автора, это объясняет сверхчувствительность к малым концентрациям холинергических препаратов и снижение сухожильных рефлексов.

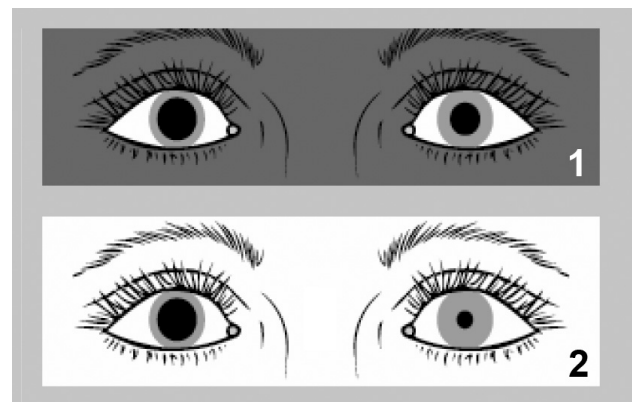


Рис. 1. Анизокория при скотопических (1) и фотопических (2) условиях освещения (Schiefer U., Wilhelm H., Hart W. Clinical Neuro-Ophthalmology, 2007)

© В. С. Пономарчук, Н. Н. Бушуева, Н. И. Храменко, В. Б. Решетняк, 2012

**Встречаемость.** По данным Eutan V. и соавт (2002), 1 случай на 20 тысяч населения [4], по данным Thompson H. S. (1977) [9] ежегодная выявляемость 4,7 случаев на 100 000 населения. Случаи спорадические, лишь иногда носят семейный характер.

Хотя синдром Эди наблюдается у лиц обоего пола, наиболее часто встречается у женщин — около 70 %. Средний **возраст** пациентов, впервые обратившихся к врачу с характерным состоянием — 32,2 года (в пределах от 20 до 50 лет). Как правило, процесс развивается последовательно — вначале на одном глазу, затем в течение первого десятилетия развития болезни — на втором [11].

Характерны **жалобы** на фотофобии, затруднение чтения на близком расстоянии, головные боли при зрительной нагрузке. При чтении — у многих боли в области надбровной дуги. Спустя некоторое время расширенный зрачок становится меньше, уменьшается количество астенопических жалоб, однако остаются затруднения в условиях зрительной нагрузки попеременно то вдаль, то вблизи.

**При офтальмологическом осмотре** — стойкое одностороннее расширение зрачка, который у 90 % больных может иметь овальную, неравномерную форму с характерным сегментарным поражением радужки. При локальном освещении здоровые или слабopораженные участки радужки сокращаются, приводя к так называемым «червеобразным движениям» этих сегментов под влиянием света. Второй признак — нарушение или парез accommodation, что объясняется сегментарным параличом цилиарной мышцы [3, 11].

Третий характерный признак — ослабление сухожильных рефлексов. Арефлексия по мнению W. Mak, R. T. Cheung 2000 [7], вызвана нарушением синаптической передачи в спинальных проводящих путях.

Гиперчувствительность зрачка к холинергическим препаратам — решающий диагностический критерий. Используют фармакологический тест с инстилляцией 0,1 % пилокарпина, при котором размер нормального зрачка не изменяется, а тонический зрачок суживается [1, 5, 6].

**Динамика:** зрачковая реакция не восстанавливается, иногда присоединяется поражение парного зрачка, однако состояние accommodation может улучшаться, зрачок с течением времени сужается. Лечение пилокарпином не приводит к положительным результатам. Сухожильные рефлексы становятся более вялыми [11].

В современной литературе существуют единичные работы, посвященные функциональному состоянию зрительного анализатора при синдроме Эди.

**Клинический пример:** пациентка М., 49 лет обратилась в Институт глазных болезней им. В. П. Филатова по поводу стойкого расширения зрачка правого глаза. Из анамнеза: обследована у офтальмолога по месту жительства, направлена к неврологу, прошла неврологическое обследование, получала лечение, улучшения не отмечает.

Компьютерная томограмма шейного отдела позвоночника — дископатия С3-С4, С4-С5, С5-С6, С6-С7. Спиди-лез шейного отдела позвоночника. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы и шеи: нарушение гемодинамики в вертебро-базиллярном бассейне с признаками гиперперфузии в интракраниальном сегменте и гипоперфузии в экстракраниальном отделе правой позвоночной артерии. Венозная дисгемия. Дисциркуляция по глазным, позвоночным венам и прямому синусу. Признаки внутричерепной гипертензии, обусловленной нарушением венозного оттока с явлениями венозного застоя с обеих сторон, больше справа. МРТ головы и шеи: признаков объемного и очагового процесса не выявлено.

При офтальмологическом обследовании: острота зрения правого глаза =1,0; левого =1,2. Офтальмоскопически — подвижность глаз в полном объеме, среды прозрачны. Анизокория — зрачок правого глаза расширен, слабо реагирует на свет. Глазное дно без патологии. Ультразвуковая биометрия: правый глаз — передняя камера — 3,5 мм; хрусталик 3,9 мм; длина оси — 23,35 мм. Левый глаз — 3,05 мм; 4,3 мм; 23,0 мм соответственно. Рефракция по Хартингеру -1,25 Д для правого и левого глаза, по Жавало — 43,0 Д для правого и 44,0 Д для левого глаза.

Реофтальмография: объемное кровенаполнение по реографическому коэффициенту RQ на правом глазу равнялось 5,8‰ (что превышает возрастную норму на 65 %) и значительно меньше на левом — 1,3‰.

Электрофизиологическое обследование: зрительно-вызванные потенциалы на паттерн (паттерн-ЗВП): паттерн 1°: амплитуда на правом глазу равнялась 11 мкВ, на левом — 10,1 мкВ; паттерн 0° 15г: амплитуда на правом глазу — 12,4 мкВ, на левом — 15,4 мкВ (рис. 2).

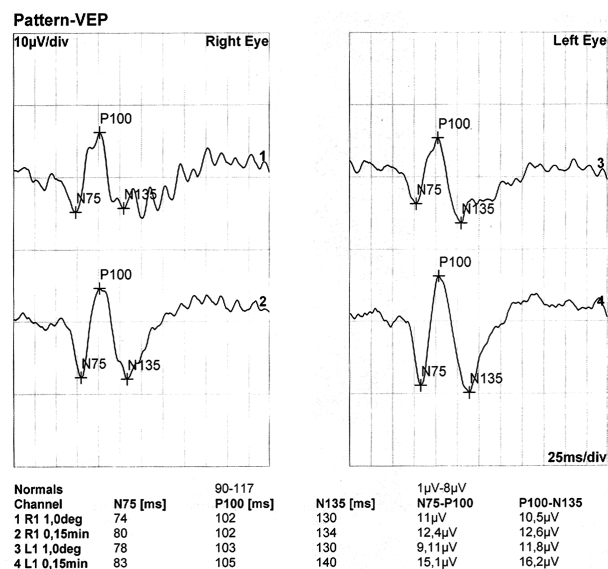


Рис. 2. Показатели зрительных вызванных потенциалов на реверс-паттерн.

Таким образом, биоэлектрическая активность зрительной коры и проводящей системы в пределах нормы, однако отмечается асимметрия амплитуды на мелкий паттерн — более низкая амплитуда ЗВП на глазу с широким зрачком.

Электроретинография (ЭРГ): по протоколу обследования зрачки должны быть медикаментозно расширены.

В данном случае расширили зрачок только левого (условно здорового глаза), так как правый был уже расширен. Скопотическая ЭРГ показала почти равную биоэлектрическую активность амплитуда волны «В» — 168  $\mu\text{V}$  на правом глазу и 181  $\mu\text{V}$  — на левом. Максимальная ЭРГ: волна «А» 203  $\mu\text{V}$  и 216  $\mu\text{V}$ , волна «В» — 417 и 408  $\mu\text{V}$  на правом и левом глазу соответственно. Фотопическая ЭРГ — волна «А» 23  $\mu\text{V}$  и 28  $\mu\text{V}$ , волна «В» — 95,6  $\mu\text{V}$  и 123  $\mu\text{V}$  на правом и левом глазу соответственно. Мелькающая ЭРГ (30 Гц) — амплитуда волны n1r1 на правом глазу 48,2  $\mu\text{V}$  и на левом — 71  $\mu\text{V}$ . Таким образом, биоэлектрическая активность периферических отделов сетчатки соответствовала норме, была симметрична, а центральных отделов — соответствовала норме, но была ниже на глазу с тоническим зрачком (рис. 3).

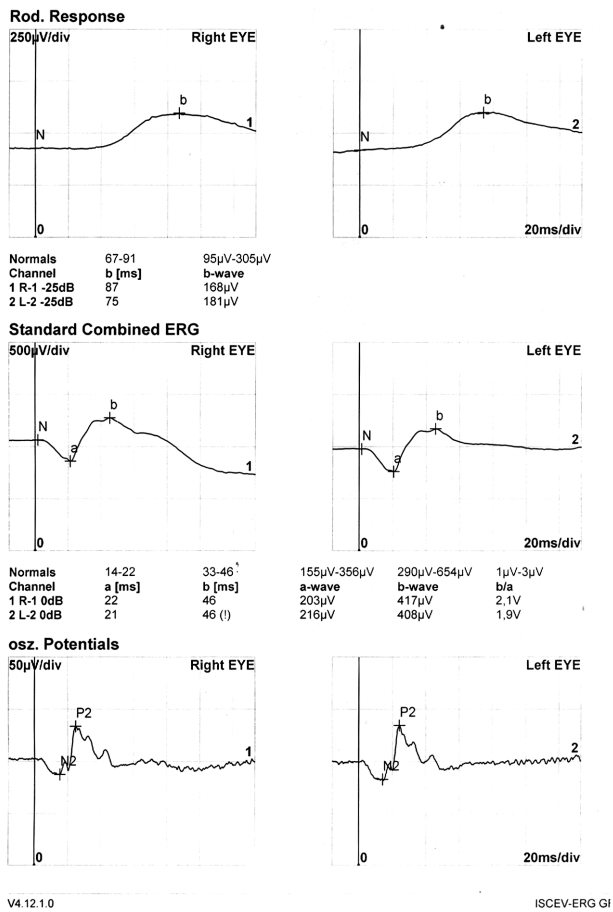


Рис. 3. Показатели электроретинограммы (скопотической, максимальной, осциллярных потенциалов)

Существенную помощь в диагностике оказала компьютерная пупиллография [1], которая является точным регистрирующим объективным методом (см. рис. 2). Исходные размеры площади зрачков составили: на правом глазу — 17,9 кв.мм, а на левом 13,1 кв. мм. После вспышки зрачок левого глаза сузился до 3,7 кв. мм, а правого — лишь до 15,2 кв. мм (рис. 4). Содружественный засвет привел к сужению левого зрачка до 4,5 кв. мм, а правого — до 14,6 кв. мм (рис. 5). Аналогичные изменения наблюдали и на аккомодационный стимул (рис. 6). Таким образом, реакция на любой стимул привела лишь к незначительному сужению правого зрачка, в то время как левый активно сузился.

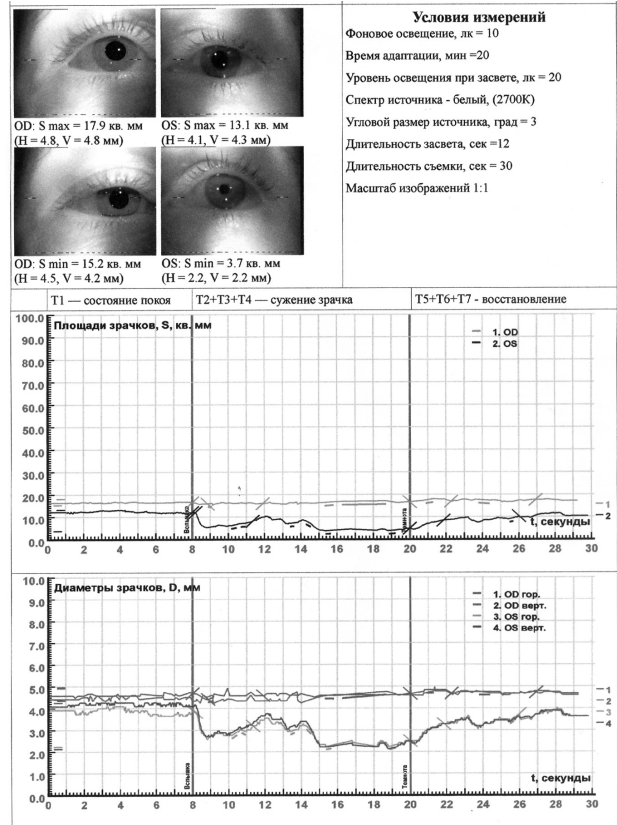


Рис. 4. Протокол исследования прямой реакции зрачка

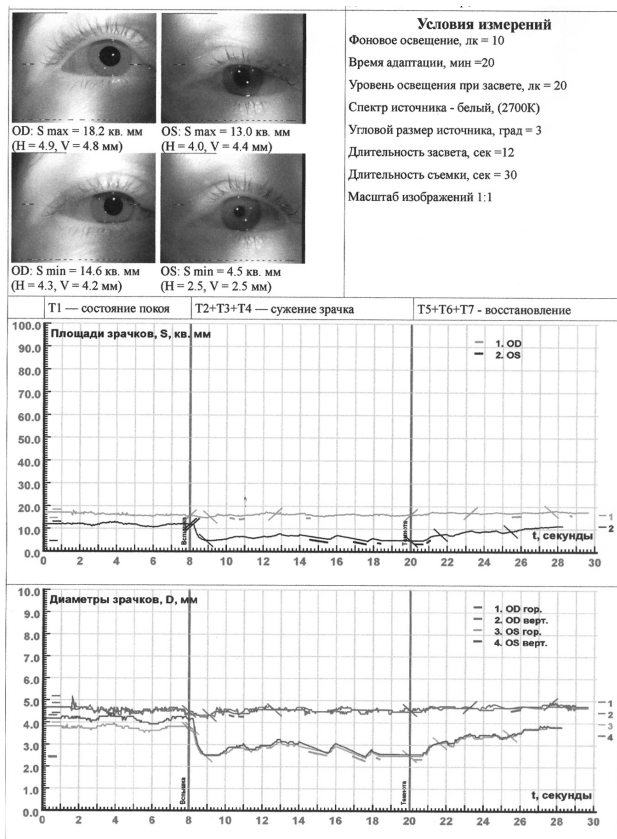


Рис. 5. Протокол исследования содружественной реакции зрачка

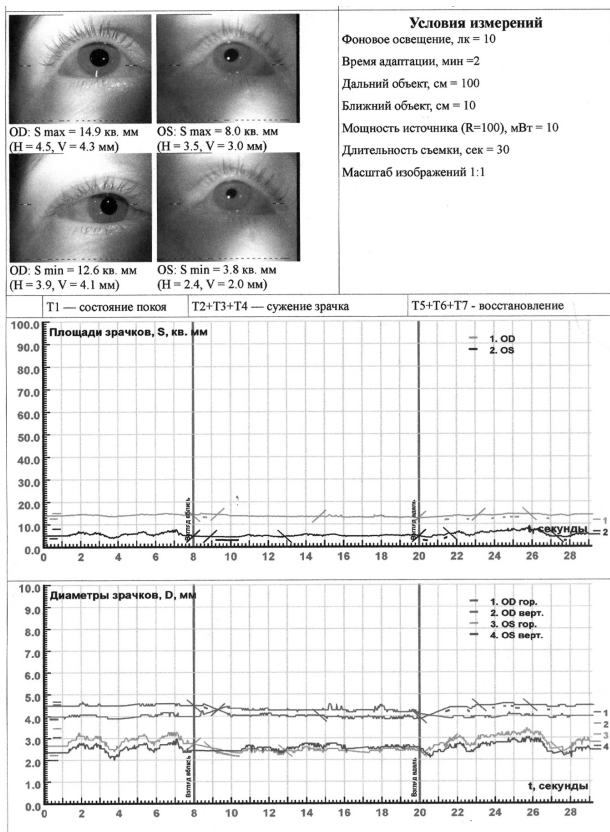


Рис. 6. Протокол исследования реакции зрачка при аккомодации

Фармакологический тест с 0,1 % пилокарпином привел к сужению правого зрачка до 2,1 кв. мм, в то время как левый лишь незначительно сузился — до 12,5 кв. мм, и реакция его на стимулы оставалась живой (рис. 7). После того, как фармакологическое действие пилокарпина закончилось, площадь зрачка вернулась к исходной. Пациентке предложена антиоксидантная, витаминная и противоишемическая терапия, контроль у невропатолога и офтальмолога.

ЛИТЕРАТУРА

- Бушуева Н. Н., Храменко Н. И., Бойчук И. М., Слободяник С. Б. Особенности зрачковых реакций при синдроме Holmes-Adie // Труды Крымского Государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения». — Симферополь, 2008. — Т.144., часть 11. — С.15–17.
- Смирнов В. А. Зрачки в норме и патологии. — М., 1953. — С.167–170.

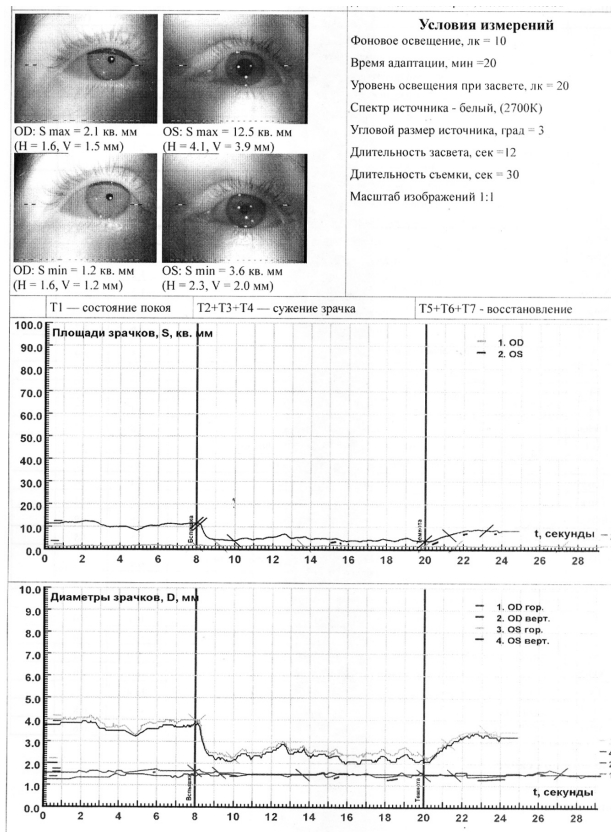


Рис. 7. Протокол исследования прямой реакции зрачка после инстиляции 0,1 % раствора пилокарпина в оба глаза

- Bell R. A., Tompson H. S. Ciliary muscle dysfunction in Adiers syndrome // Arch. Ophthalmol. — 1978. — Apr. 96(4). — P.638–42.
- Eytan V., Merrier C., Paquier C., Carpentier F. Emergency unilateral mydriasis // Presse Med. — 2002. — Jun 22, 31 (22). — P.1028–33.
- Flach A. J., Dolan B. J. The therapy of Adiers syndrome with dilute pilocarpine hydrochloride solutions // J. Ocular Pharmacol. — 1985. — V.1 (4). — P.353–62.
- Flach A. J., Dolan B. J. Adiers syndrome: a medical treatment for symptomatic patients // Ann. Ophthalmol. — 1984. — Dec. 16 (12). — P.1151–4.
- Mak W., Cheung R. T. The Holmes-Adie plus syndrome // J. Clin neurosci. — 2000. — Sep 7 (5). — P.452
- Schiefer U., Wilhelm H., Hart W. Clinical Neuro-Ophthalmology, 2007. — P.55–67.
- Tompson H. S. Adiers syndrome: some new observations // Trans. Am. Ophthalmol Soc. — 1977. — Vol.75. — P.587–626.
- Ulrich J. Morphological basis of Adiers syndrome // Eur Neurol. — 1980. — Vol.19 (6). — P.390–5.
- Walsh F., Hoyt Z. Clinical neuro-ophthalmology, 1999. — P. 440–457.

Поступила 20.11.2012.  
 Рецензент д. м. н. И. М. Бойчук