

УДК 617.731–002:616–005.4:612.13–085

К вопросу о коррекции нарушения гемодинамики глаза при острой ишемической нейропатии зрительного нерва

В. В. Савко, д-р мед. наук, В. В. Савко (младший), канд. мед. наук

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

E-mail: valchuk2001@ukr.net

Вступ. В структурі інвалідності з приводу патології ока судинні захворювання зорового нерва займають друге місце і складають 19 %. Недостатня ефективність терапії гострої ішемічної нейропатії зорового нерва обумовлює пошук лікарських засобів, які здатні покращити гемодинаміку ока при цьому захворюванні.

Мета. Вивчити вплив сулодексида на гемодинаміку ока у хворих на гостру ішемічну нейропатію зорового нерва.

Матеріал і методи. Клінічні дослідження проводили у 27 хворих (27 очей) на гостру ішемічну нейропатію зорового нерва, в комплексному лікуванні яких був застосований лікарський засіб — сулодексид у вигляді препарату Вессел Дуе Ф по 2,0 мл внутрішньом'язово на протязі 15 діб (основна група). Контрольну групу склали 29 хворих (29 очей), які під час лікування не отримували цей препарат. Усім пацієнтам проведено ультразвукову доплерографію очної артерії на приладі «LOGIQ 3 Expert».

Результати. Під впливом проведеного лікування доплерографічні показники покращилися тільки у хворих основної групи. Максимальна швидкість кровотоку по очній артерії підвищилася на 28 %, мінімальна — на 31 %, а індекс судинної резистентності знизився на 15 %. У хворих контрольної групи ці показники значно не змінювалися.

Висновок. Включення препарату Вессел Дуе Ф в комплексну терапію хворих на гостру ішемічну нейропатію коригує порушення регіонарної гемодинаміки ока і покращує результати лікування.

Ключевые слова: острая ишемическая нейропатия зрительного нерва, доплерография, глазничная артерия, препарат Вессел Дуе Ф.

Ключові слова: гостра ішемічна нейропатія зорового нерва, доплерографія, очна артерія, препарат Вессел Дуе Ф.

Введение. Ишемическая нейропатия зрительного нерва является одним из наиболее тяжелых видов глазной патологии. Заболевание сопровождается резким прогрессирующим снижением зрительных функций вплоть до слепоты и приводит к развитию частичной либо полной атрофии зрительного нерва [6, 9, 13, 15]. В последние годы в структуре первичной инвалидности в Украине эта патология с пятого места переместилась на второе и составила 19 % среди трудоспособного населения [10].

Основными причинами данной патологии зрительного нерва являются атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ревматизм [1, 6, 12, 14]. В основе развития ишемической нейропатии зрительного нерва лежит нарушение регионарной гемодинамики вследствие уменьшения либо прекращения притока артериальной крови к глазу. Стеноз либо окклюзия артериальных сосудов, питающих зрительный нерв, а также дисбаланс, возникающий при этом между перфузионным давлением в данных сосудах и уровнем внутриглазного давления, усиливает развитие ишемических изменений в тканях зрительного нерва [1, 4, 9, 15].

Не менее важным звеном патогенеза заболевания являются нарушения реологических свойств крови, функционального состояния эритроцитар-

ной мембраны и состава плазмы крови, деформационных и агрегационных свойств эритроцитов, которые могут вызвать образование тромба. Тромбообразование, в свою очередь, приводит к окклюзии сосудов, к ухудшению кровоснабжения зрительного нерва и к последующей гибели нервных волокон вследствие появления в них очагов размягчения, гнездного глиоза и разрастания соединительной ткани [3, 6, 11, 15].

По характеру течения различают острую и хроническую ишемическую нейропатию зрительного нерва. Из существующих классификаций этой патологии наиболее рациональной с практической точки зрения является классификация А. И. Еременко [4], который выделил четыре клинических варианта течения острой формы заболевания: сосудистый секторный папиллит, сосудистый папиллит, ишемический отек зрительного нерва, сосудистый ретробульбарный неврит.

При секторном сосудистом папиллите выявляется отечность одного из секторов диска зрительного нерва с цианотично-розовой или восковидной окраской и ступенчатостью его границ. При со-

судистом папиллите диск зрительного нерва имеет синюшную или восковидную окраску, отчетливо проминирует, границы его ступеваны, сосудистая воронка заполняется прозрачным транссудатом. На диске зрительного нерва и около него в отечной сетчатке могут выявляться точечные и полосчатые геморрагии. При ишемическом отеке диска зрительного нерва офтальмоскопия выявляет отечный, интенсивно проминирующий, со ступеваными границами, монотонно бледный диск. При сосудистом ретробульбарном неврите диск зрительного нерва может быть слегка отечным и гиперемированным, либо остается не измененным [4]. По данным этого автора, начальные формы острой ишемической нейропатии зрительного нерва — секторный папиллит и сосудистый папиллит с ишемическим отеком зрительного нерва не являются различными нозологическими формами, а представляют собой последовательные стадии одного и того же процесса. Степень ишемизации при разных формах заболевания различна. Ишемический отек диска зрительного нерва отличается максимальной тяжестью изменений, нередко сочетается с непроходимостью центральной артерии сетчатки и ее ветвей, что ухудшает прогноз для восстановления зрительных функций.

Лечение данной патологии основывается на принципах увеличения основного и коллатерального кровотока (вазодилататоры), улучшения реологических свойств крови (антикоагулянты, реокорректоры, тромболитики) с применением гипертосмотических средств, антиоксидантов, антагонистов кальциевых каналов, ангиопротекторов [2, 3, 5, 8, 15]. Однако, несмотря на широкий спектр применяемых в настоящее время медикаментозных средств, лечение острой ишемической нейропатии зрительного нерва представляет значительные трудности, так как на сегодняшний день не существует достаточно эффективных методов лечения этого заболевания [5].

Недостаточная эффективность терапии данной патологии заставила нас обратить внимание на антитромботическое лекарственное средство — сулодексид, выпускающийся под названием Вессел Дуэ Ф (регистрационное удостоверение № UA/8123/01/01). Препарат обладает антитромботическим, антикоагуляционным, профибринолитическим, ангиопротекторным действием и широко применяется при нарушениях мозгового кровообращения, цереброваскулярных заболеваниях, окклюзивных заболеваниях периферических артерий, флебопатиях и тромбозах глубоких вен, ангиопатиях, обусловленных сахарным диабетом, антифосфолипидном синдроме.

В офтальмологической литературе имеются единичные сообщения о применении сулодексида при диабетической ретинопатии, в которых отме-

чена его способность предотвращать образование твердых экссудатов и развитие кровоизлияний в сетчатке, снижать степень отека макулярной области [7, 16, 17]. Влияние сулодексида на гемодинамику глаза, нарушение которой является одним из основных патогенетических факторов острой ишемической нейропатии зрительного нерва, не изучалось.

Цель: изучить влияние сулодексида на гемодинамику глаза у больных острой ишемической нейропатией зрительного нерва.

Материал и методы

Нами обследованы 56 больных (56 глаз) острой ишемической нейропатией зрительного нерва в возрасте 59–72 лет, из них 35 мужчин и 21 женщина. У 39 больных был общий атеросклероз, у 17 — гипертоническая болезнь. Больные были разделены на две группы: основную группу составили 27 человек (27 глаз), контрольную 29 человек (29 глаз). В основной группе сосудистый папиллит наблюдался у 5 больных, ишемический отек диска зрительного нерва — у 22. В контрольной группе было 6 больных с сосудистым папиллитом, 23 с ишемическим отеком диска зрительного нерва. Больные основной и контрольной групп были сопоставимы по основным клиническим признакам заболевания: степени отека зрительного нерва ($p=0,628$), степени проминенции диска зрительного нерва ($p=0,512$), ступеванности границ зрительного нерва ($p=0,329$), заполнения сосудистой воронки транссудатом ($p=0,386$), наличию геморрагий на диске зрительного нерва и вокруг него ($p=0,753$), остроте зрения ($p=0,474$). Выраженность основных клинических признаков острой ишемической нейропатии зрительного нерва оценивалась по условной шкале [6].

Больным обеих групп проводилась сосудорасширяющая терапия (но-шпа, оксирал, папаверин по 2,0 мл внутримышечно, кавинтон по 5,0 мл внутривенно), применялись антикоагулянты (фраксипарин по 0,3 мл парабульбарно), ангиопротекторы (дицинон по 0,5 мл парабульбарно и 2,0 мл внутримышечно, аскорбиновая кислота по 2,0 мл внутримышечно), проводилась дегидратационная терапия (фуросемид внутрь либо по 2,0 мл внутримышечно). Больным основной группы дополнительно вводилось 600 липопротеинлипазных единиц сулодексида в виде препарата Вессел Дуэ Ф по 2,0 мл внутримышечно ежедневно в течение 15 дней. Больные хорошо переносили данный препарат, побочных эффектов не наблюдалось ни у одного больного.

Всем больным проводились визометрия, периметрия, биомикроскопия и офтальмоскопия. Состояние регионарной гемодинамики глаза изучали методом ультразвуковой доплерографии на аппарате «LOGIQ 3 Expert» фирмы «General Electric Co», частота датчика 4 МГц.

В глазничной артерии определяли следующие показатели кровотока:

- V max — максимальная скорость кровотока в систолу;
- V min — минимальная скорость кровотока в конце диастолы;
- Ri-индекс резистентности, отражающий состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерений.

При доплерографическом исследовании контрольную группу составили 20 парных глаз без патологии зрительного нерва.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы SPSS 11,0. Количественные показатели подвергались математической обработке с использованием t-критерия Стьюдента. При сравнении межгрупповых показателей, характеризовавших степень выраженности основных клинических признаков заболевания, применяли непараметрический метод для независимых выборок (критерий Манна-Уитни)

Результаты и их обсуждение

Под влиянием проведенного лечения острота зрения у больных основной группы повысилась от $0,11 \pm 0,01$ до $0,27 \pm 0,03$ ($p < 0,001$), тогда как в контрольной группе повышение остроты зрения от $0,09 \pm 0,01$ до $0,16 \pm 0,04$ не было значимым ($p > 0,05$). У больных обеих групп увеличился показатель суммарного поля зрения по восьми меридианам: в основной группе — от $(428,3 \pm 8,2)^\circ$ до $(483,7 \pm 6,1)^\circ$ ($p < 0,001$), в контрольной группе — от $(434,2 \pm 5,8)^\circ$ до $(467,6 \pm 7,2)^\circ$ ($p < 0,001$).

Изменение основных клинических признаков заболевания у обеих групп больных под влиянием проведенной терапии представлено в таблице 1.

Следует отметить, что у больных основной группы клинические признаки заболевания регрессировали в значительно большей степени, чем в контрольной, о чем свидетельствуют более низкие средние ранги в основной группе. Так, в основной группе степень отека зрительного нерва оказалась

значительно ниже, чем в контрольной ($p = 0,0001$). У больных основной группы по сравнению с контрольной также отмечалась значимо меньшая степень проминенции диска зрительного нерва ($p = 0,019$) и более выраженное уменьшение интенсивности геморрагий на диске зрительного нерва и вокруг него ($p = 0,020$).

Результаты исследования гемодинамики глаза больных основной и контрольной групп по данным доплерографии глазничной артерии представлены в таблице 2.

Из анализа результатов проведенных исследований следует, что до лечения показатели V_{\max} по сравнению с таковыми парных глаз были значимо снижены — от $(38,4 \pm 1,9)$ см/с до $(26,2 \pm 1,2)$ см/с (на 32 %) у больных основной группы и до $(25,7 \pm 1,3)$ см/с (на 34 %) у больных контрольной группы. Показатели V_{\min} также оказались значимо сниженными в обеих группах больных — от $(13,5 \pm 0,9)$ см/с до $(6,9 \pm 0,4)$ см/с и до $(7,3 \pm 0,5)$ см/с (соответственно на 49 % и 46 %), а индекс R_i был значимо повышенным от $(0,66 \pm 0,04)$ до $(0,82 \pm 0,04)$ и до $(0,86 \pm 0,05)$ (соответственно на 24 % и 29 %). Сравнение доплерографических показателей больных основной и контрольной групп до лечения показало их незначимые различия.

Под влиянием проведенного лечения значимые различия доплерографических показате-

Таблица 1. Изменение основных клинических признаков в основной и контрольной группах больных острой ишемической нейропатией зрительного нерва под влиянием проведенного лечения (n — количество глаз).

Клинический признак и ранг	Баллы	Степень выраженности клинических признаков	Основная группа n=27	Контрольная группа n=29	Критерий Манна-Уитни (U) и уровень значимости (p)
Отек зрительного нерва	1	Отсутствует	16	3	U = 163,50 p = 0,0001
	2	Умеренный	10	17	
	3	Интенсивный	1	9	
Средний ранг			20,05	36,36	
Сумма рангов			541,5	1054,5	
Проминенция диска зрительного нерва	1	Отсутствует	12	4	U = 249,00 p = 0,019
	2	Умеренный	15	22	
	3	Интенсивный	0	3	
Средний ранг			23,22	33,41	
Сумма рангов			627,00	969,00	
Стушеванность границ зрительного нерва	1	Отсутствует	9	10	U = 387,00 p = 0,941
	2	Присутствует	18	19	
Средний ранг			28,66	28,34	
Сумма рангов			774,00	822,00	
Заполнение сосудистой воронки трансудатом	1	Отсутствует	21	22	U = 384,00 p = 0,902
	2	Присутствует	6	7	
Средний ранг			28,22	28,75	
Сумма рангов			762,00	834,00	
Геморрагии на диске зрительного нерва и вокруг него	1	Отсутствует	20	11	U = 250,00 p = 0,020
	2	Присутствует	7	18	
Средний ранг			23,25	33,37	
Сумма рангов			628,00	968,00	

Таблица 2. Изменение гемодинамических показателей кровотока по глазничной артерии у больных острой ишемической нейропатией зрительного нерва под влиянием медикаментозного лечения (n = количество глаз)

Допплерографические показатели	Стат. показатели	1. Парные глаза n=20	Основная группа		Контрольная группа		Уровни значимости (p)	
			2. до лечения	3. после лечения	4. до лечения	5. после лечения		
V max	M±m	38,7±1,9	26,2±1,2	33,6±1,4	25,7±1,3	28,3±1,6	p 1-2 < 0,001	p 2-4 > 0,05
							p 1-4 < 0,001	p 3-5 > 0,05
							p 2-3 < 0,001	p 4-5 > 0,05
V min	M±m	13,5±0,9	6,9±0,4	9,1±0,6	7,3±0,5	8,5±0,8	p 1-2 < 0,001	p 2-4 > 0,05
							p 1-4 < 0,001	p 3-5 > 0,05
							p 2-3 < 0,001	p 4-5 > 0,05
Ri	M±m	0,66±0,05	0,82±0,04	0,71±0,03	0,86±0,05	0,83±0,04	p 1-2 < 0,05	p 2-4 > 0,05
							p 1-4 < 0,001	p 3-5 > 0,05
							p 2-3 < 0,05	p 4-5 > 0,05

лей были выявлены только у больных основной группы: Vmax увеличилась до (33,6±1,4) см/с, т. е. на 28 %, Vmin — до (9,1±0,6) см/с, что составило 31 %, а Ri снизился до 0,71 (на 15 %). У больных контрольной группы эти показатели значимо не изменялись.

Таким образом, увеличение показателей систолической и диастолической скорости кровотока по глазничной артерии и снижение сосудистой резистентности свидетельствуют об улучшении кровообращения в заднем полюсе глаза после проведенного комплексного лечения с включением препарата Вессел Дуэ Ф у больных острой ишемической нейропатией зрительного нерва.

Выводы

1. Включение препарата Вессел Дуэ Ф в комплексную терапию больных острой ишемической нейропатией оказывает выраженное корригирующее воздействие на нарушение регионарной гемодинамики глаза, проявившееся увеличением систолической и диастолической скорости кровотока по глазничной артерии соответственно на 28 и 31 % и понижением индекса сосудистой резистентности на 15 %.

2. Применение данного препарата позволило улучшить результаты лечения больных, проявившиеся значительным повышением остроты зрения, расширением поля зрения, а также регрессом основных клинических признаков заболевания.

Литература

- Безденежна О. О. Ефективність місцевої гіпотензивної терапії у комплексному лікуванні ішемічної нейропатії зорового нерва, як прояву первинно-хронічного очного ішемічного синдрому: автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14.01.18 / О. О. Безденежна. — Одеса 2012. — 20 с.
- Бишеле Н. А. Вазоактивные препараты в лечении ишемических заболеваний сетчатки / Н. А. Бишеле, Т. О. Елисеева // Рус. мед. журн. — 2000. — № 1 — С.24–29.
- Елисеева Т. О. Методы лечения ишемических состояний зрительного нерва и сетчатки / Т. О. Елисеева, А. В. Свирич // Клини. офтальм. — 2002. — № 3. — С.106–111.
- Еременко А. И. Основные формы сосудистых оптических нейропатий (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. докт. мед. наук: спец. 14.00.08 / А. И. Еременко. — Одесса 1991. — 29 с.
- 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. — Закарпаття. — 2012. — С.248.
- Капечук В. В. Ефективність модифікованого способу корекції метаболічних порушень у хворих на ішемічну нейропатію зорового нерва: автореф. дис. докт. мед. наук: спец. 14.01.18 / В. В. Капечук. — Одеса, 2010. — 18 с.
- Каримов К. Эффект сулодексида при диабетической ретинопатии / К. Каримов, А. Шахмалиева // Азерб. мед. журн. — 2002. — № 1. — С.72–76.
- Киселева Т. Н. Дифференцированное консервативное лечение глазного ишемического синдрома / Т. Н. Киселева, Л. Н. Тарасова // Вестн. офтальм. — 2001. — № 5. — С.27–29.
- Коновалова Н. В. К вопросу профилактики острой ишемической нейропатии зрительного нерва / Н. В. Коновалова, Н. И. Нарицына, Т. М. Серебряна // Офтальмол. журн. — 2014. — № 1. — С.44–47.
- Крыжановская Т. В. Слепота и слабовидение в Украине. Актуальные задачи профилактики / Т. В. Крыжановская // 2 міжнар. наукова конф. офтальмологів Примор'я, 8–10 вересня 2004р.: тези доповідей — Одеса, 2004. — С.7–8.
- Мирошникова Л. М. Сосудистая оптическая нейропатия / Л. М. Мирошникова // В кн.: Терапевтическая офтальмология — М. «Медицина», 1985. — С.559.
- Павлюченко К. П. Роль антифосфолипидных антител при ишемических заболеваниях сетчатки и зрительного нерва / К. П. Павлюченко, Е. В. Мухина, Э. А. Майлян // Офтальм. журнал. — 2003. — № 6. — С.43–46.
- Риков С. О. Боротьба із сліпотою у світі: історія, сучасність, перспективи / С. О. Риков, В. В. Вари-

- вончик // Актуальні проблеми медико-соціальної реабілітації дітей з інвалідізуючою очною патологією. Науково-практ. конф. з міжнар. участю: тези доповідей. — Київ, 2006. — С.256–264.
24. **Скрипник Р. Л.** Пошкодження зорового нерва при цукровому діабеті: автореф. дис. докт. мед. наук: спец. 14.01.18 / Р. Л. Скрипник. — Одеса, 2005. — 34 с.
25. **Тарасова Л. Н.** Глазной ишемический синдром / Л. Н. Тарасова, Т. Н. Киселева, А. А. Фокин. — М.: Медицина, 2003. — 173 с.
26. **Chin H.** Effect of sulodexide in diabetic patients with mild to moderate nonproliferative retinopathy / H. Chin, S. Kang, H. Kawak // AAO 2011 — Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology. — Abstract 498. — P.221.
27. **Rubbi F.** The effect of sulodexide on diabetic retinopathy / F. Rubbi, R. Caramazza, S. Boccia // Minerva Cardioangiolog. — 2000. — 48 (suppl.1). — P.81–82.

Поступила 20.01.2016