УДК 617.721.5-008.6-07

СИНДРОМ ЭДИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

О.А. Рудычева, Э.Ю. Черныш, О.С. Турлюн-Матюха, Е.В. Кравченко

ООО «Взгляд» Медицинский центр,
– г. Днепропетровск, Украина

Клінічний приклад синдрому Еді у хворої показав, що офтальмологічні обстеження допомагають уточнити діагноз та можливість відрізнити синдром Еді від інших аналогічних патологічних станів ока. Використання правильного алгоритму для дослідження зіничної реакції і стану райдужної оболонки, а також використання фармакологічних проб за допомогою пілокарпіна дозволяє за короткий час поставити діагноз і прийняти рішення про подальшу тактику обстеження і спостереження.

Ключові слова: *зінична реакція, анізокорія, синдром Еді.*

Исследования зрачков имеет особое значение для диагностики многих патологических состояний. И если анизокория не связана с офтальмологической патологией (травмы, воспаления глаза, сформированные послеоперационные задние синехии и т.д.), то диагноз устанавливается, как правило, совместно с невропатологом.

Комбинация миотонической и нейротонической зрачковых реакций с отсутствием сухожильных рефлексов на нижних конечностях была впервые описана J.W. Adie (Эди) в 1931—1932 гг. С тех пор эта форма болезненных расстройств носит в литературе название – *синдром Эди*.

Синдром представляет собой сочетание некоторых офтальмологических и неврологических расстройств и характеризуется клинической пупиллотонией (ригидность зрачка), аномальными реакциями зрачка, отсутствием костно-сухожильных рефлексов (в особенности на нижних конечностях) [1,2,3,4]. В литературе данный симптомокомплекс известен и под другими названиями, а именно: «Синдром Weill» (синдром Вэйля); «Weill – Reys» (Вэйля – Рэя), «Weill – Reys – Adie» («Вэйля – Рэя – Эди»), «Adie – Holmes» («Эди – Холмс»), «Adie – Kehrer» («Эди – Кехер»), «пупиллотония Adie», «синдром миотонического зрачка», «ложный синдром Argyll (Эргил) Robertson (Робертсон)», синдром Адье [1,2,3,4].

Пациенты с остро возникшей анизокорией, конечно же, первично обращаются в поликлинику к офтальмологу. Данное состояние встречается редко, поэтому мы забываем о существующем алгоритме действия, в котором уточняются этапы обследования, вследствие чего и возникают трудности в тактике ведения данных больных. Офтальмологическое обследование помогает уточнить диагноз и отдифференцировать этот синдром от других сходных патологических состояний. С учетом того, что данная патология является междисциплинарной, пациент в обязательном порядке должен быть осмотрен невропатологом. В практике мы сталкиваемся с тем, что врач-офтальмолог без уточнения причин возникновения анизокории и проведения дополнительных фармакологических проб направляет пациента на консультацию к смежному специалисту, что удлиняет сроки постановки диагноза. Применение диагностического алгоритма при возникновении данного патологического состояния является актуальным в повседневной практике врача-офтальмолога.

Приведем собственные наблюдения.

В медицинский центр обратилась пациентка, 36 лет, с жалобами на одностороннее расширение зрачка, которое случайно заметила, посмотрев в зеркало. При этом общее состояние оставалось удовлетворительным, однако отмечалась повышенная утомляемость на фоне психоэмоционального и физического перенапряжения. В анамнезе: миопия слабой степени с детства, пользуется очковой коррекцией. Обратилась к офтальмологу в первые часы после изменений.

Корригированная острота зрения 1,0, периферические границы поля зрения не изменены. При объективном осмотре: положение глаз правильное, движения – в полном объеме. Веки, конъюнктива спокойны, оптические среды прозрачны. Выявлен мидриаз слева. Глазное дно без патологических изменений.

Далее проведено исследование зрачковой реакции на свет. Ширина зрачка на правом глазу 3 *мм*, реакция на свет живая. Ширина зрачка на левом глазу 5 *мм*, прямая реакция на свет замедлена. При исследовании конвергенции выявлено снижение конвергенции слева, сужение зрачка при приближении объекта. Ширину зрачков сравнивали при двух различных освещенностях. Анизокория усиливается при ярком освещении комнаты.

Для дифференциальной диагностики провели тест с разведенным 0,1% пилокарпином, который закапали в оба глаза. Оценка теста проведена че-

рез 30 минут. Широкий зрачок на левом глазу сузился, тогда как нормальный зрачок нет, при этом, левый зрачок стал у́же правого при ярком освещении комнаты. На основании жалоб, объективных данных и проведенных проб был выставлен предварительный диагноз: *синдром Эди*.

Пациентка для уточнения диагноза направлена на консультацию к невропатологу, где диагноз был подтвержден. Для уточнения причин возникновения данного патологического состояния пациентке проведены контроль артериального давления и клинико-биохимические анализы (уровень сахара в крови, реакция Вассермана и т.д.). Поведена компьютерная томография головы, отклонений от нормы не выявлено.

При осмотре через неделю соматических изменений не выявлено, результаты анализов находились в норме, пациентка жалоб не предъявляла.

Синдром Эди может быть как преходящим, так и стойким, причем наблюдается чаще у женщин 30–50 лет. Встречается чаще после перенесенных инфекций, неврологических и других травм, после серьезных интоксикаций, при диабете, вегетативном неврозе и даже у совершенно здоровых людей.

В нашем случае диагноз был поставлен у молодой женщины, без выявленной сопутствующей патологии.

Напомним, что этиология синдрома на сегодняшний день не известна. Предполагается, что существует связь между появлением этого синдрома и рядом заболеваний, в числе которых указываем на следующие: врожденная миотония, прогрессирующая мышечная атрофия, некоторые мозговые воспаления, глазной герпес. Возникновение глазных проявлений вероятно является следствием изменения тонуса вегетативной нервной системы.

Существует мнение, что синдром Эди обусловлен поражением следующих образований: надъядерных путей к ядрам III пары нервов, ядер III пары нервов, гипоталамуса, ресничного узла, коротких ресничных нервов, сфинктера зрачка, эфферентного звена дуги зрачкового рефлекса на свет. В литературе имеются указания на возможность связи синдрома Эди с авитаминозом или инфекцией [1,2,3].

Клинические проявления со стороны органа зрения это – ригидность зрачка (пупиллотония): зрачок постоянно расширен, а его диаметр, хотя и увеличен по сравнению с нормальным зрачком, изменяется изо дня в день. Обычно заболевание одностороннее (в 85% случаев), а при двустороннем поражении отмечается неравномерность зрачка. Зрачки не уменьшаются даже под влиянием очень сильных световых возбудителей, доказывая этим, что прямая реакция на свет отсутствует. В нашем случае клиническая картина соответствует данным литературы [1,2,3,4]. Когда после длительного периода пребывания пациентки в темноте проводится активация светом, то отмечается легкое и очень медленное сокращение зрачка и отсутствует реакция конвергенции с больной стороны. Одновременно с этим отмечается нарушение аккомодации, проявляющееся повышенным затруднением перевода зрения даль-близь (аккомодотония), при этом после длительного латентного периода аккомодация восстанавливается самостоятельно.

Неврологические расстройства могут присутствовать, а могут и не быть, как у данной пациентки.

Дифференциальную диагностику проводят с синдромом Эргил – Робертсона, который вызывается нейросифилисом. Следует отличать вид зрачка при синдроме Эди от зрачка при синдроме Argyll – Robertson (Эргил – Робертсон), хотя оба синдрома сходны и могут быть приняты один за другой. Последний имеет некоторые отличительные свойства, а именно: как правило, он двусторонний, зрачки имеют небольшой диаметр или они сужены, не расширяются в темноте, легко расширяются при введении расширительных веществ и совершенно не сокращаются при применении миотиков. Помимо комплексной симптоматологии, определяющей синдром Эди, был описан ряд вариантов, отличающихся меньшей интенсивностью глазных нарушений или бедностью симптоматологии. Так, были описаны формы с тоническим зрачком без сочетания с изменениями сухожильных рефлексов; формы с неполными проявлениями, даже только в области зрачка [2,3,4].

В дифференциальной диагностике определенную роль играют фармакологические пробы [4,5].

Если есть подозрение на фармакологическое расширение зрачка, то такой зрачок становится нечувствителен к слабым холинергическим препаратам (к 0,1% пилокарпина). Необходимо закапать 1 % пилокарпин в оба глаза. Сужение нормального зрачка будет происходить значительно быстрее и сильнее, чем фармакологически расширенного. Глаз, в который был закапан сильный мидриатический препарат, такой как атропин, часто не сузится вообще.

Течение синдрома Эди благоприятное, так как неврологические и глазные симптомы не прогрессируют, однако и отсутствуют тенденции к исчезновению патологических явлений.

Вопрос лечения данного патологического состояния на современном этапе остается актуальным, так как не только патогенетическая терапия, но и симптоматическое лечение остается бездействующим.

В представленном клиническом случае был вовремя диагностирован синдром Эди с помощью фармакологических проб, глазные проявления у пациентки прошли спонтанно. Пациент-

ка поставлена на динамическое наблюдение у офтальмолога и невропатолога. Учитывая анамнез, объективные данные, в этом клиническом случае причиной синдрома Эди может быть вегетативный невроз, активизирующий симпатическую нервную систему.

Выводы

1. Офтальмологическое обследование с применением фармакологических проб помогает в постановке диагноза и определении дифференциальных критериев синдрома Эди от других сходных патологических состояний глаза.

2. Использование правильного алгоритма для исследования зрачковых реакций и состояния оценки радужки дает возможность за короткое время определиться с дальнейшей тактикой обследования и наблюдения.

Литература

1. *Голубев В.Л., Вейн А.М.* Неврологические синдромы. Руководство для врачей. – М.:Эйдос Медиа, 2003. – 832 с.
2. *Кански Д.* Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. / Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с.
3. *Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К.* Офтальмология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 944 с.
4. *Спэлтон Д.Дж., Хитчинг Р.А., Хантер П.А.* Атлас по клинической офтальмологии / Пер. с англ.: Под общ. ред. А.Н. Амирова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 724 с.
5. *Хаппе В.* Офтальмология / Пер. с нем.: Под общ. ред. А.Н. Амирова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 352 с.

СИНДРОМ ЭДИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

О.А. Рудычева, Э.Ю. Черныш, О.С. Турлюн-Матюха, Е.В. Кравченко

Клинический пример пациентки с синдромом Эди показал, что офтальмологическое обследование помогает в постановке диагноза и проведении дифференциальных критериев синдрома Эди с другими сходными патологическими состояниями глаза.

Использование правильного алгоритма для исследования зрачковых реакций и оценки состояния радужки, а также применение фармакологических проб с использованием пилокарпина дает возможность в короткое время поставить диагноз и определиться с дальнейшей тактикой обследования и наблюдения пациента.

Ключевые слова: *зрачковая реакция, анизокория, синдром Эди.*

ADIE'S SYNDROME: THE CLINICAL CASE

O. Rudycheva, E. Chernysh, O. Turliun-Matiuha, E. Kravchenko
Limited Liability Company «VZGLIAD» Medical Center»
Dnipropetrovsk, Ukraine

Adie's syndrome is a combination of certain ophthalmic and neurological disorders that is characterized by pupil rigidity, abnormal pupil reactions and absence of bone-tendon reflexes. Ophthalmic clinical features: constantly enlarged pupil, variability of its diameter from day to day. The disease is usually unilateral (in 85% of cases). There is absence of the pupil reaction to the direct light. Accommodation abnormality is another typical ophthalmological feature of Adie's syndrome. Convergence decreasing or disappearance is revealed on the diseased side.

The clinical case of Adie's syndrome showed that the ophthalmologic examination was the main way to clarify the diagnosis and to distinguish it from other similar pathological conditions.

The differential diagnosis of Adie's syndrome includes ocular or orbital trauma, Argyll – Robertson syndrome, using cycloplegic medication (direct or indirect) plays its role in differentiation of diagnosis. The main cause of Argyll – Robertson syndrome – is neurosyphilis. Testing with low dose (0,1%) of pilocarpine may constrict the tonic pupil due to cholinergic denervation of supersensitivity. A normal pupil, or enlarged pupil by medication will not constrict with the dilute dose of pilocarpine.

After differential diagnosis the patient with Adie's syndrome must be examined by a neurologist.

Conclusions: 1. Ophthalmologic examination using 0.1% pilocarpine probe is the main way to clarify and differentiate the diagnosis of Adie's syndrome.

2. The correct algorithm for diagnostic of pupil reactions, systemic conditions gives the ability to determine the further tactics of treatment and observation.

Key words: *Adie's syndrome, pupil reactions, pilocarpine probe, neurologist.*

Рецензент – Безкоровайна І.М., д.мед.н., професор
Стаття надійшла до редакції 24.08.2015 р.