

**З.Х. КАРИМОВА, В.У. ГАЛИМОВА, О.И. КАРУШИН**

УДК 617.731-002

Всероссийский центр глазной и пластической хирургии МЗ РФ, г. Уфа

Клиническое наблюдение пациента с исходом ишемической нейрооптикопатии

Каримова Зарина Хихметулловна

аспирант

450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, д. 67/1, тел. (3472) 232-90-64, e-mail: 83zarina83@mail.ru

Описано клиническое наблюдение пациента с последствием ишемической нейрооптикопатии. Исходом данной патологии зрительного нерва чаще всего является атрофия зрительного нерва. Авторами представлены результаты компьютерной статической периметрии и оптической когерентной томографии диска зрительного нерва у пациента после хирургического лечения с использованием технологии «Аллоплант».

Ключевые слова: последствие ишемической нейрооптикопатии, компьютерная статическая периметрия, оптическая когерентная томография, биоматериал Аллоплант.

Z.KH. KARIMOVA, V.U. GALIMOVA, O.I. KARUSHIN

All-Russian center Eye and Plastic Surgery MH of RF, Ufa

A clinical observation of the patient with the ischemic optic neuropathy aftereffect

Clinical observation of the patient with the ischemic optic neuropathy aftereffect is described. The optic nerve atrophy is most often the outcome of the optic nerve given pathology. The authors presented the results of the patient's computed static perimetry and optic coherent tomography following the surgery with the use of Alloplant biomaterial.

Keywords: ischemic optic neuropathy aftereffect, computed static perimetry, optic coherent tomography, Alloplant biomaterial.

ЦВЕТНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ НА СТР. 276

Передняя ишемическая нейрооптикопатия — это сосудистая патология, для которой характерно частичное или генерализованное поражение волокон зрительного нерва в пре-ламинарной или ламинарной части. При отсутствии признаков гигантоклеточного артериита выставляется диагноз неартериитной формы передней ишемической нейрооптикопатии (ПИН). Заболевание чаще поражает людей в среднем или пожилом возрасте.

В основе заболевания лежит нарушение микроциркуляции зрительного нерва под действием генетических и сосудистых факторов — патология внутренней сонной артерии, сахарный диабет, артериальная гипертензия, артериосклероз, ночная гипотония, дислипидемия, эмболия, тромбообразование [1]. Для острой стадии характерны симптомы: внезапная и безболезненная потеря зрения, отек диска зрительного нерва (ДЗН) при офтальмоскопии и выраженные дефекты поля зрения. В среднем через 6-12 недель после первых признаков заболевания отек диска зрительного нерва переходит в атрофию [2]. Острота зрения улучшается в среднем до 0,3 и в очень редких

случаях выше [3]. Прогноз по восстановлению зрения выше у пациентов моложе 50 лет [4]. Риск рецидива заболевания по данным различных авторов в пораженном глазу составляет 3-8% в сроки наблюдения 3 года [5]. Исходом ПИН является атрофия зрительного нерва (АЗН). Риск поражения парного глаза составляет 15-24% и возможен в течение 5 лет от момента первого заболевания [6].

В литературе встречаются описания клинических случаев ишемической нейрооптикопатии неартериитной формы [7-9]. В таких случаях чаще всего препаратом выбора в лечении острой формы ПИН являются глюкокортикостероиды. Несмотря на то, что ПИН встречается нечасто, эффективных методов лечения, способствующих восстановлению зрительных функций у этой группы больных недостаточно.

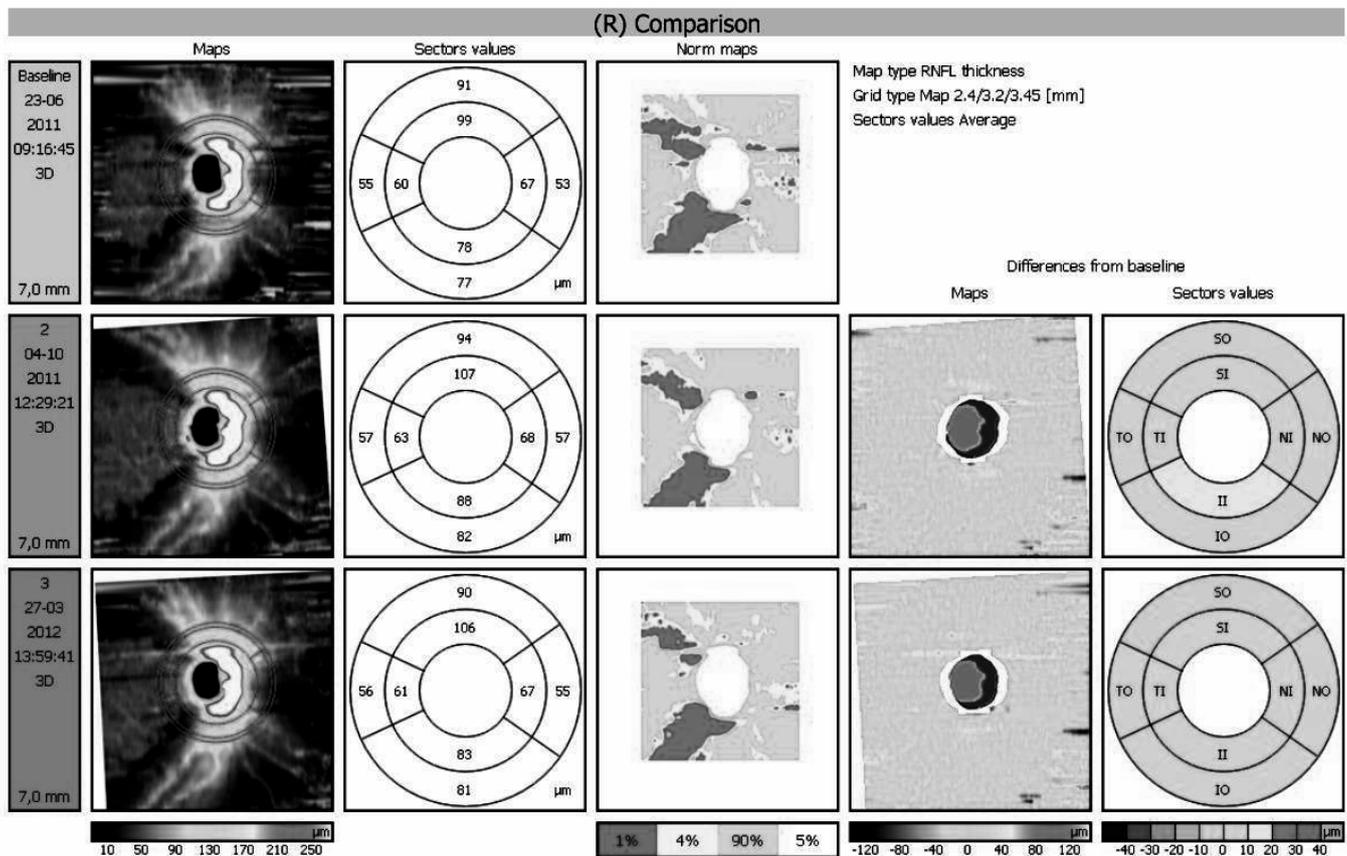
Целью нашего сообщения является анализ результата клинического наблюдения пациента с последствием ишемической нейрооптикопатии обоих глаз после хирургического лечения с использованием технологии «Аллоплант».

Рисунок 1.

Оптическая когерентная томография правого глаза до и после хирургического лечения с биоматериалом Аллоплант (срок наблюдения 1 год)

Name: **ZHARKOV ALEXEI**
 Ref.No.:
 DOB: **16.12.1975**
 Age: **36**

Print date: **24.04.2012**
 Examination date: -
 Gender: **Male**
 Eye: **R**

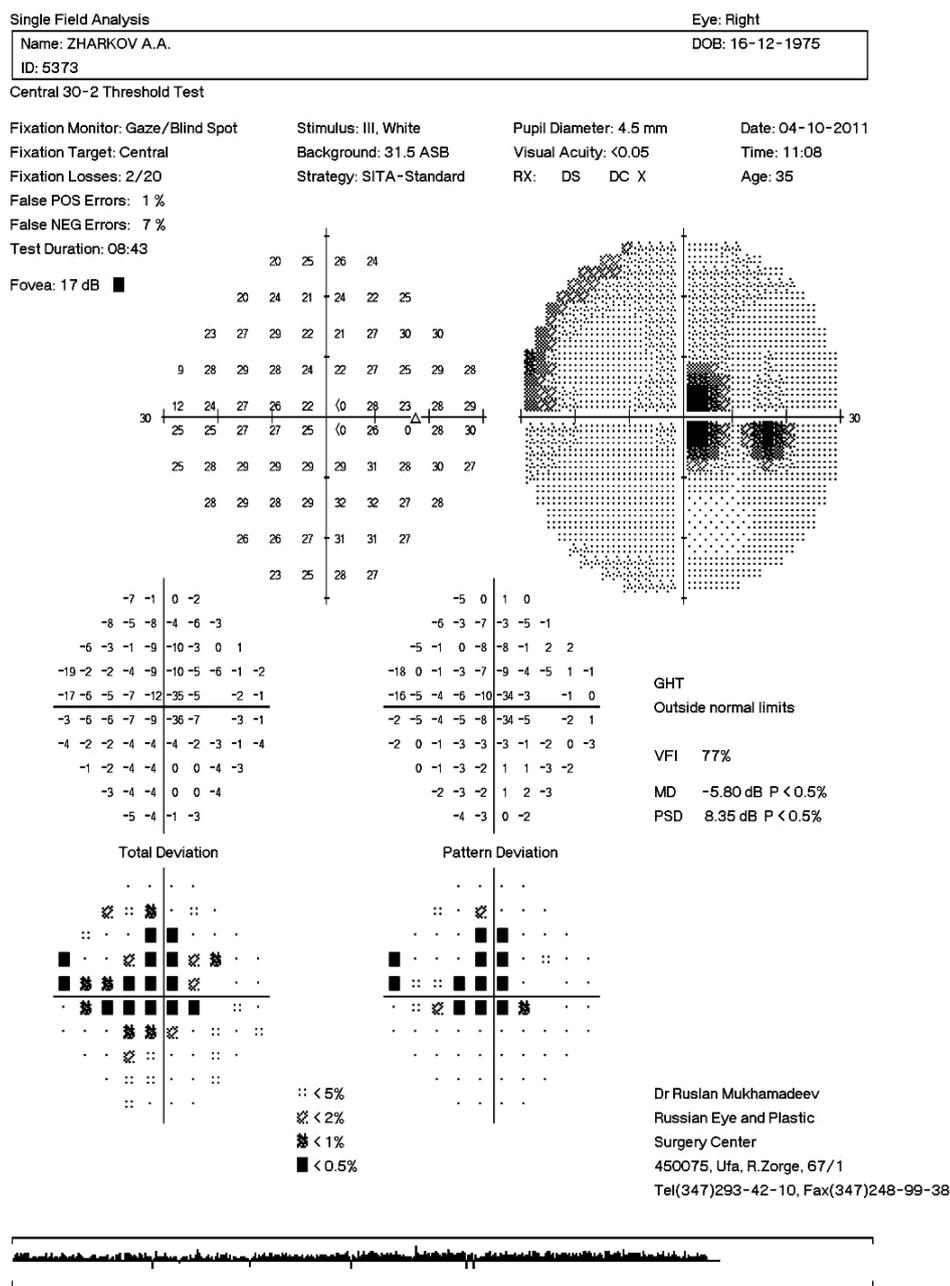


Больной Ж., 1975 г.р., обратился через 3 года от начала заболевания. Со слов больного, без всякой видимой причины у него 3 года назад резко снизилось зрение и сузились поля зрения обоих глаз, был выставлен диагноз: OU — Острая передняя ишемическая нейрооптикопатия. Консервативное лечение по месту жительства без положительного эффекта. При поступлении во Всероссийский центр глазной и пластической хирургии острота зрения обоих глаз — 0,04. Периметрия по Гольдману (в сумме по 8 меридианам): OD=450 (абсолютная центральная скотома), OS=455 (абсолютная центральная скотома). Данные электрофизиологического исследования свидетельствуют о поражении зрительного нерва: электрочувствительность до 180 мкА, электролабильность — до 49 Гц. Автонометрия, рефрактометрия в пределах возрастной нормы. УЗДГ сосудов обоих глаз — признаки ишемического поражения (снижение линейной скорости кровотока по глазничной и в большей степени по задним коротким цилиарным артериям). Компьютерная периметрия (КП) показала снижение световой чувствительности в макулярной области со смещением в верхнее полуполе, в парамакулярной области (более выраженное в OS); в OS в верхнем полуполе значительное нарушение световой чувствительности от периферии до центрального абсолютного дефекта, больше в верхне-височном квадранте. На оптической

когерентной томограмме ДЗН — толщина слоя нервных волокон ниже нормы в верхнем секторе на 30%, в нижнем секторе на 20% (правый глаз) и выраженное уменьшение в папиллярной области до 45% от нормы в нижнем секторе, а в верхнем на 25% ниже нормы (левый глаз). При офтальмоскопии — признаки частичной атрофии зрительного нерва. I этап лечения в срок 3 года от начала заболевания: OS — ревазуляризация зрительного нерва с применением биоматериала Аллоплант (БМА), OU — лечебное ретросклеропломбирование диспергированным БМА. Через 6 мес. после I этапа Vis OD/OS=0,06/0,04, показатели ЭФИ с незначительной динамикой, КП без выраженных динамических изменений. На ОКТ зрительного нерва правого глаза — толщина слоя нервных волокон с тенденцией к нормальным показателям. Через 6 месяцев выполнен II этап лечения в нашей клинике: ревазуляризация зрительного нерва с применением БМА на правом глазу, лечебное ретросклеропломбирование диспергированным БМА на обоих глазах.

Через 1 год после II этапа острота зрения OD улучшилась с 0,04 до 0,8-0,9, OS — с 0,04 до 0,1 (срок 6 мес.). Улучшились показатели ЭФИ. Через 1 год от начала лечения в клинике по компьютерной периметрии зафиксировано уменьшение дефектов светочувствительности в верхне-височном и нижне-височном квадрантах (рис.2) с одновременным увеличением показателя

Рисунок 2.
Компьютерная периметрия пациента (правый глаз) после I этапа хирургического лечения с биоматериалом Аллоплант



использование предложенного метода оправдано для лечения пациентов с ишемической нейрооптикопатией сосудисто-го генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Feldon S.E. Anterior ischemic optic neuropathy: trouble waiting to happen // Ophthalmology. — 1999. — Vol. 106. — P. 651.
2. Danesh-Meyer H.V., Savino P.J., Sergott R.C. The prevalence of cupping in endstage arteritic and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy // Ophthalmology. — 2001. — Vol. 108. — P. 593-598.
3. Hayreh S.S., Zimmerman M.B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome // Ophthalmology. — 2008. — Vol. 115. — P. 298-305.
4. Preechawat P., Bruce B.B., Newman N.J. et al. Anterior ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years // Am.J.Ophthalmol. — 2007. — Vol. 144. — P. 953-960.
5. Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy // Am.J.Ophthalmol. — 2001. — Vol. 132. — P. 593-598.
6. Newman N.J., Scherer R., Langenberg P. et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study // Am.Ophthalmol. — 2002. — Vol. 134, №3. — P. 317-328.
7. Nelson K., Singh G., Boyer S. et al. Two presentations of non-arteritic ischemic optic neuropathy // Optometry. — 2010. — Vol. 81, № 11. — P. 587-597.
8. Щуко А.Г., Пашковский А.Г., Акуленко М.В. Лечение передней ишемической нейропатии с использованием диодного лазера OcuLight IRIDEX в режиме транспиллярной термотерапии // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2009. — №5-6. — С. 69-70.
9. Matson M., Fujimoto L. Bilateral arteritic anterior ischemic optic neuropathy // Optometry. — 2011.

толщины слоя нервных волокон по протоколу ОКТ зрительного нерва в верхне-височном и верхне-носовом квадрантах. На ОКТ через 1 год: OD — толщина слоя нервных волокон перипапиллярной области в нижнем секторе ниже нормы на 12% (изначально было ниже нормы на 20%), а в остальных секторах показатель перешел в норму; OS — толщина слоя нервных волокон перипапиллярной области в нижнем секторе у нижней границы нормы, а в остальных секторах в пределах нормы (по сравнению с первоначально низкими значениями — рис. 1).

Функционально значимый положительный эффект хирургического лечения по технологии «Аллоплант» у пациента с последствием ПИН зафиксирован компьютерной периметрией и оптической когерентной томографией. Исходя из этого