

УДК 617.7

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

© В.Г. Кутимова, А.В. Сухорукова

Ключевые слова: передняя ишемическая нейропатия; ретробульбарный катетер; инфузионная терапия; суммарное поле зрения.

В статье рассматриваются вопросы комплексного лечения пациентов с передней ишемической нейропатией различных возрастов по собственной методике с использованием ретробульбарного катетера и проведением инфузионной терапии. Оценивалась динамика остроты зрения, суммарного поля зрения, показателей электрофизиологических методов исследования. Описаны методики проведения комплексного лечения.

ВВЕДЕНИЕ

В теории развития сосудистой патологии зрительного нерва подтверждается роль гемодинамических и нейрометаболических нарушений в патогенезе передней ишемической нейропатии. Поражение клеток зрительного нерва вследствие нарушения капиллярного кровообращения и микроциркуляции способствует дегенерации нервной ткани, особенно чувствительной к любым негативным изменениям в обмене веществ, вследствие расстройства кровообращения в капиллярах. Консервативные методы лечения направлены на увеличение основного и капиллярного кровотока, коррекцию микроциркуляции и транскapиллярного обмена, улучшение реологических свойств крови, коррекцию метаболизма в ишемизированных тканях и стенке пораженной артерии. С этой же целью используют вазодилататоры, антикоагулянты, осмотические средства, ноотропы, вазоактивные средства, ангиопротекторы, корректоры метаболизма, антисклеротические средства. К сожалению, медикаментозное лечение, направленное на расширение сосудов, часто является недостаточным для улучшения кровообращения, а иногда усугубляет ишемию глаза за счет развития синдрома «обкрадывания», вследствие чего даже ускоряет развитие необратимого процесса атрофии зрительного нерва, сопровождающегося потерей зрения. Для усиления процессов репарации и микроциркуляции широко используется физиотерапевтическое лечение.

В то же время, прогноз лечения пациентов с передней ишемической нейропатией, к сожалению, часто считается пессимистическим.

Целью данного исследования является оценка комплексного лечения передней ишемической нейропатии, включающего в себя современную медикаментозную терапию и физиотерапевтическое лечение, применяемые в Тамбовском филиале МНТК «Микрохирургия глаза», и анализ эффективности лечения пациентов с данной патологией за последние 3 года.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано и пролечено 44 пациента (48 глаз) в возрасте от 35 до 82 лет, из них 17 мужчин, 27 женщин. Проведен сравнительный анализ пациентов пяти групп, дифференцированных по исходной остроте зрения: до 0,01; от 0,02 до 0,05; от 0,06 до 0,1; от 0,2 до 0,5; 0,6 и выше. Срок заболевания от пяти дней до двух месяцев. Прослежены отдаленные результаты лечения сроком до 1 года.

Обследование пациентов включало: визометрию, компьютерную периметрию и периметрию по Ферстеру с определением площади скотом, определение порога электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва, определение зрительных вызванных потенциалов, определение центральной пороговой светочувствительности сетчатки, офтальмоскопию.

Медикаментозное лечение было направлено на коррекцию гемодинамических, клеточных и молекулярных изменений в сетчатке и зрительном нерве, на улучшение функционирования нейроэндокринной системы и на профилактику дальнейших сосудистых катастроф. Медикаментозное лечение назначалось совместно с терапевтом, неврологом, также учитывались рекомендации врачей других специальностей.

Медикаментозное лечение включало в себя:

- *первичные нейропротекторы* – глицин, который обладает многозвеньевым механизмом действия в сети процессов при атрофии зрительного нерва;

- *вторичные нейропротекторы*, направленные на прерывание отсроченных механизмов гибели ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов. Это – антиоксиданты (эмоксипин, селен, аевит), нейропептиды (семакс, кортексин, церебролизин), антиагреганты (трентал), блокаторы кальциевых каналов (циннаризин), нейротропные препараты (витамины группы В), сосудистые препараты, направленные на улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови (эуфиллин).

Использовалось системное (внутримышечное и внутривенное) и местное введение лекарственных препаратов (парабульбарно или инфузионно – в катетер).

Таблица 1

Динамика показателей суммарного поля зрения

Острота зрения до лечения	Среднее суммарное поле зрения до лечения	Среднее суммарное поле зрения после лечение	Процент увеличения	Среднее отклонение
До 0,01	213,4 ± 176,3	355,0 ± 152,0	66,4	166,7
0,02–0,05	268,1 ± 124,9	288,8 ± 90,7	7,7	115,6
0,06–0,1	440,0 ± 10,0	452,5 ± 42,5	2,8	52,5
0,2–0,5	339,6 ± 133,5	368,8 ± 116,3	8,6	62,7
0,6 и выше	411,0 ± 62,8	466,0 ± 38,9	13,4	48,5

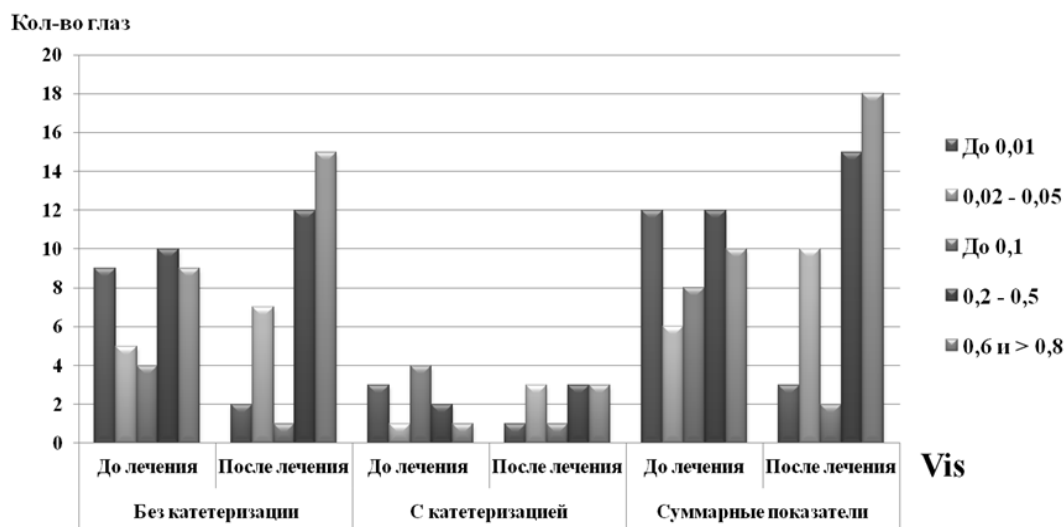


Рис. 1. Динамика остроты зрения

Физиотерапевтическое лечение включало:

- магнестимуляцию с помощью импульсных магнитных стимуляторов: АТОС, БИОМАС, Магистр, которые формируют низкочастотное магнитное поле. Сила индукции в зависимости от прибора 1–16 Гц (10 сеансов);

- электростимуляцию чрескожную (на аппарате ЭСОМ) и пункционную («фосфен»). Стимулирующий электрод располагали на верхнем веке с височной или носовой стороны глаза, а индифферентный электрод находился в руке пациента. Сеансы электростимуляции проводились последовательно на каждый глаз, в течение 10 мин. В зависимости от данных ПЭГ и ЭЛ устанавливали частотные и временные параметры стимуляции, которые меняли в ходе курса электростимуляции. Чрескожную электростимуляцию зрительного нерва проводили в режиме одиночных импульсов с частотой от 1 ± 1,75 Гц, сила тока по ощущениям больного от 0,1 до 9,99 мА, пункционную с силой тока от 10 до 100 мА;

- лазерстимуляцию сетчатки проводили излучением низкоинтенсивного лазера (ЛАСТ), длина волны 650 нм, с частотой 2–4–6 мВт/см², экспозиция 3–7 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно научным и клиническим представлениям, гипоксия, развившаяся вследствие нарушения микро-

циркуляции крови в сосудах глазного яблока, а также изменение реологических свойств крови являются пусковым механизмом целого ряда патологических процессов, приводящих к атрофии зрительного нерва. В связи с этим устранение причин гипоксии является наиболее важным звеном в комплексном лечении пациентов с передней ишемической нейропатией. Вследствие этого методы медикаментозной терапии и физиотерапии являются патогенетически обоснованными и создают благоприятные условия для улучшения функционального состояния зрительного нерва.

Положительным результатом лечения считали повышение остроты зрения не менее чем на 0,05, при исходной 0,1, и на 0,1, при исходной выше 0,1, определение центральной пороговой светочувствительности более 3 ДБ, повышение электрической лабильности более 3 Гц, уменьшение суммарной площади скотом в среднем на 10 %.

Динамика показателей суммарного поля зрения представлена в табл. 1.

Динамика остроты зрения в ходе исследования представлена на рис. 1.

По суммарным показателям повышение остроты зрения во 2-й, 4-й и в 5-й группах оказалось значительным.

К сожалению, не представилось возможным сравнить результаты лечения пациентов с катетеризацией ретробульбарного пространства и без катетеризации

вследствие большой разницы в количестве пациентов, получивших комплексное лечение.

Таким образом, получено достоверное повышение остроты зрения у 39 пациентов (43 глаза), у пяти пациентов лечение оказалось малоэффективным. Снижение же площади абсолютных и относительных скотом, суммарное расширение границ поля зрения наблюдалось у всех пациентов. Улучшение показателей электрофизиологии выявлено в 75 % случаев. В течение одного года после проведенного курса лечения отрицательной динамики, связанной с прогрессированием процесса, не было отмечено ни у одного пациента.

ВЫВОД

По нашим данным, возможно умеренное повышение или стабилизация остроты зрения и расширение суммарного поля зрения у пациентов через 1–12 мес. после оптиконеуропатии при системном или локальном применении препаратов нейропротекторного действия. Такая обратимость патологических процессов связана, вероятно, с повреждением аксонов нервных клеток (а не самих ганглиозных клеток), гибель которых происходит не сразу, а через определенное время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.

2. Гаджиева Н.С. Метод одномоментной сочетанной электрической и лазерной стимуляции зрительного нерва в лечении атрофий различного генеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 23 с.
3. Попов С.Н. Комплексное лечение пациентов с частичной атрофией зрительного нерва с использованием метода электростимуляции // Съезд офтальмологов России. 2000. № 7.
4. Функциональные показатели электростимуляции зрительного нерва при его частичной атрофии в результате сосудистой недостаточности / Федоров С.Н., Линник Л.Ф., Шигинова Н.А. [и др.] // Офтальмохирургия. 1989. № 3–4. С. 3–8.
5. Камениских Т.Г. Клинико-функциональные результаты комплексной терапии частичной атрофии зрительного нерва: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, 1997.
6. Линник Л.Ф., Оглознева О.К., Толяев А.П., Гаджиева Н.С. Комплекс интенсивной терапии в реабилитации пациентов с частичной атрофией зрительного нерва // Офтальмохирургия. 1997. № 2. С. 52–59.

Поступила в редакцию 16 ноября 2011 г.

Kutimova V.G., Sukhorukova A.V. CLINICAL ANALYSIS OF PATIENTS WITH ANTERIOR ISCHEMIC NEUROPATHY

The questions of complex treatment of patients of different ages with anterior ischemic neuropathy according to our own methods using a retrobulbar catheter and carrying out infusion therapy are considered in the article. The dynamics of visual acuity, total visual field, indices of electrophysiological methods of investigation are estimated. The methods of carrying out of complex treatment are described.

Key words: anterior ischemic neuropathy; retrobulbar catheter; infusion therapy; total visual field.