

А.Г. Щуко^{1, 2}, А.А. Пашковский¹, М.В. Акуленко¹, В.В. Букина¹

ВЛИЯНИЕ ТРАНСПУПИЛЛЯРНОЙ ТЕРМОТЕРАПИИ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

¹ Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» (Иркутск)² Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

Использование ТТТ ДЗН у больных с передней ишемической нейропатией позволило восстановить зрение в 92 % случаев, несмотря на трудности в лечении этого заболевания. Разработанный метод лечения ПИН является высокоэффективным и может успешно применяться в клинической практике.

Ключевые слова: передняя ишемическая нейропатия, транспупиллярная термотерапия

EFFECT OF TRANSPUPILLAR THERMOTHERAPY ON STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATUS OF POSTERIOR SEGMENT IN PATIENTS WITH ANTERIOR ISCHEMIC NEUROPATHY

A.G. Shchuko^{1, 2}, A.A. Pashkovsky¹, M.V. Akulenko¹, V.V. Bukina¹¹ Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk² Irkutsk state medical university, Irkutsk

Using of transpupillar thermotherapy of optic disc in patients with anterior ischemic neuropathy allowed restoring the vision in 92 % cases in spite of difficulties in this disease treatment. Developed treatment method of anterior ischemic neuropathy is high-performance and could be used in clinic practice successfully.

Key words: anterior ischemic neuropathy, transpupillar thermotherapy

АКТУАЛЬНОСТЬ

Заболевание зрительного нерва на почве его ишемии в классических руководствах по нейроофтальмологии называется ишемической нейропатией. Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) является следствием острого нарушения кровообращения в переднем отделе зрительного нерва. Она сопровождается резким снижением остроты зрения с последующим развитием вторичной атрофии зрительного нерва [1].

Основными причинами развития передней ишемической нейропатии являются гипертоническая болезнь (33 %) и атеросклероз (18 %). Реже к ее развитию приводят сахарный диабет, ревматизм, височный артериит [2]. По литературным данным это заболевание поражает людей в возрасте старше 50 лет. В виду всё возрастающего числа заболеваний сердечно-сосудистой системы и связанных с ними осложнений, проблема оптической нейропатии приобретает особую значимость и актуальность.

Эпидемиология: 1 : 100000 в общей популяции, 2 – 10 : 100000 в год среди людей старше 50 лет. Второй глаз поражается в 19 % случаев в течение 5 лет.

Ведущим звеном патогенеза передней ишемической нейропатии является сужение или окклюзия задних коротких цилиарных артерий. Особенности кровоснабжения диска зрительного нерва (ДЗН) определяют характерную клиническую картину развития этого заболевания [4]. Как известно, преламинарная и ламинарные части зрительного нерва кровоснабжаются за счет ветвей

центральной артерии сетчатки и артериального круга Цинна-Галлера, который формируется из задних коротких цилиарных артерий. Ретроламинарная часть кровоснабжается возвратными ветвями задних коротких цилиарных артерий, и кровоток в них зависит от соотношения внутриглазного и артериального давления [2]. Таким образом, дисбаланс между артериальным и внутриглазным давлением приводит к понижению перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и вызывает развитие ишемии в переднем отрезке зрительного нерва, связанной с уменьшением притока крови. Вместе с тем, многие аспекты развития ишемической нейропатии остаются неизвестными. Поэтому исследования в области кровоснабжения ДЗН должны помочь выявить патогенетическую роль дисфункции сосудистой системы при заболеваниях зрительного нерва. Известны три основных механизма развития ишемии в ДЗН при передней ишемической нейропатии: 1. Нейрогенный (преобладание симпатoadреналовой системы, стресс и т.п.). 2. Механический (тромб, эмбол, атеросклеротическая бляшка). 3. смешанный.

В настоящее время считают, что отек ДЗН связан с замедлением аксоплазматического транспорта, направленного от ганглиозных клеток сетчатки к центральным отделам нервной системы по их аксонам в результате сжатия последних. Длительный отек ДЗН приводит к перипапиллярной геморрагии, отеку сетчатки. Позже развиваются различные патологические изменения диска и его атрофия.

Известно, что патогенетически обоснованная комплексная терапия играет значительную роль в лечении. Наряду с общепринятой консервативной терапией в комплексном лечении ПИН используется лазерная коагуляция (барраж ДЗН). Данный метод направлен на устранение ишемии сетчатки и ДЗН, создание зон хориоретинальной адгезии, способствующей улучшению трофики сетчатки и зрительного нерва. Механизм лазерного воздействия обусловлен разрушением мембраны Бруха и ретинального пигментного эпителия, что позволяет сосудам хориоидеи за счет появления коллатералей компенсировать нарушение метаболизма.

Следовательно, задачей современной офтальмологии является разработка эффективных методов лечения передней ишемической нейропатии, направленных на восстановление регионарного кровообращения, купирование ишемического отека в центральных отделах сетчатки и зрительного нерва и восстановление зрительных функций.

Целью исследования явились патогенетическое обоснование и оценка клинической эффективности лечения передней ишемической нейропатии с использованием диодного лазера в режиме транспупиллярной термотерапии (ТТТ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было пролечено 32 пациента, 14 мужчин и 18 женщин, в возрасте от 48 до 83 года с диагнозом передняя ишемическая нейропатия. Сопутствующим диагнозом была гипертоническая болезнь II – III степени, сахарный диабет. Для оценки состояния зрительных функций использовались стандартные методы офтальмологического исследования: визометрия, электрофизиологические исследования,

в том числе оптическая когерентная томография высокого разрешения, ДЗН и макулярной области и цветное доплеровское картирование сосудов глаза (центральная артерия сетчатки (ЦАС), задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА), глазничная артерия (ГА)) на ультразвуковой диагностической системе Voluson 730 Pro с широкополосным линейным датчиком 6-12 МГц. Обследование проводилось до и в течение 6 месяцев после лечения, когда в полной мере проявляется окончательный результат ТТТ. Группу контроля составили 15 человек (30 глаз) без выраженной глазной патологии в возрасте от 39 до 71 лет (средний возраст $58,69 \pm 13,6$). Лазерное лечение (OcuLight IRIDEX (США) [3] заключалось в локальном лазерном воздействии на диск зрительного нерва с использованием диодного лазера с длиной волны 810 нм в режиме транспупиллярной термотерапии. Параметры воздействия были следующими: средняя мощность 550 мВт, экспозиция 60 сек, диаметр пятна от 2 до 3 мм (Патент МЗ РФ № 2338491).

Из таблицы 1 видно, что у пациентов с передней ишемической нейропатией наблюдается резкое снижение остроты зрения, критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), изменения в показателях биометрии, а через шесть месяцев после проведенного лазерного лечения острота зрения улучшилась более чем в 2 раза. Показатель КЧСМ стал сходным с данными в контрольной группе.

Улучшение остроты зрения сопровождалось значительным изменением электрофизиологических показателей.

Из результатов, представленных в таблице 2, видно, что при ПИН происходят изменения всех электрофизиологических показателей. Через 6

Таблица 1
Изменения характеристик основных параметров зрительной системы при ПИН после ТТТ ($M \pm m$)

Параметры зрительной системы	Контрольная группа	До лечения	Через шесть месяцев после лечения
Моноккулярная острота зрения с коррекцией (ед.)	$0,88 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,03$ $p_{1-2} < 0,001$	$0,59 \pm 0,02$ $p_{2-3} < 0,001$
Биометрия, мм	$23,78 \pm 0,31$	$23,78 \pm 0,31$ $p_{1-2} < 0,001$	$23,78 \pm 0,31$ $p_{2-3} < 0,001$
КЧСМ	$28,5 \pm 0,73$	$26,84 \pm 0,79$ $p_{1-2} > 0,05$	$27,44 \pm 0,78$ $p_{2-3} > 0,05$

Таблица 2
Изменения электрофизиологических показателей при ПИН после ТТТ ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа	ПИН Пораженный глаз	Пораженный глаз через 6 месяцев после ТТТ
ЭРГ, волна «а», амплитуда (мкВ)	$67,2 \pm 2,97$	$57,22 \pm 2,88$ $p_{1-2} < 0,05$	$51,43 \pm 2,43$ $p_{2-3} < 0,001$
ЭРГ, волна «а», латентность (мс)	$17,5 \pm 0,13$	$18,29 \pm 0,14$ $p_{1-2} < 0,001$	$17,86 \pm 0,13$ $p_{2-3} < 0,001$
ЭРГ, волна «b», амплитуда (мкВ)	$121,3 \pm 5,2$	$107,5 \pm 3,55$ $p_{1-2} < 0,05$	$17,86 \pm 0,13$ $p_{2-3} < 0,001$
ЭРГ, волна «b», латентность (мс)	$38,2 \pm 0,28$	$40,2 \pm 0,37$ $p_{1-2} < 0,001$	$38,73 \pm 0,49$ $p_{2-3} < 0,001$
ЭРГ ритмическая (мкВ)	$29,9 \pm 1,23$	$21,6 \pm 1,6$ $p_{1-2} < 0,001$	$20,16 \pm 0,54$ $p_{2-3} < 0,001$
ЗВП на паттерн, амплитуда (мкВ)	$28,87 \pm 2,32$	$24,35 \pm 0,73$ $p_{1-2} > 0,05$	$20,71 \pm 0,58$ $p_{2-3} < 0,001$
ЗВП на паттерн, латентность (мс)	$124,2 \pm 1,8$	$121,3 \pm 1,21$ $p_{1-2} > 0,05$	$126,5 \pm 0,84$ $p_{2-3} < 0,001$

месяцев после проведенной ТТТ отмечается снижение латентности волны А на 2,3 % и волны В на 3,6 % общей ЭРГ, что свидетельствует об улучшении электрической активности клеточных элементов сетчатки.

Нарушение микроциркуляции при ПИН имеет важное значение в возникновении патологических изменений в зрительном нерве с последующей дегенерацией нервной ткани, особенно чувствительной к недостаточности кровоснабжения. Это отражают показатели зрительно-вызванных потенциалов (ЗВП) — снижение амплитуды и увеличение латентности волны Р100. Через 6 месяцев после лечения отмечается умеренно положительная динамика показателей ЗВП, однако эти показатели остаются более низкими по отношению к исходным, что, по-видимому, связано с дегенеративными изменениями в зрительном нерве.

Из таблицы 3 видно, что до лечения у всех пациентов с ПИН отмечается повышение индекса резистентности сосудов на 10 %, снижение систолической скорости кровотока по центральной артерии сетчатки на 24 %, а диастолической на 28 %, что свидетельствует о нарушении кровоснабжения внутренних слоев сетчатки и частично зрительного нерва. Следует обратить внимание, что снижение систолической скорости кровотока по задним коротким цилиарным артериям у пациентов с ПИН на 15 %, и диастолической на 19 % указывает на нарушение кровоснабжения наружных слоев сетчат-

ки и зрительного нерва именно в преламинарной части. Индекс резистентности у этих сосудов был выше на 11 %, что свидетельствует о значительном затруднении кровотока в собственно сосудистой оболочке глаза. Что касается скорости кровотока по а.оphthalmica и индекса резистентности у пациентов с ПИН по отношению к контрольной группе, достоверных отличий не выявлено.

После ТТТ отмечается повышение показателей максимальной систолической скорости кровотока на 21 %, конечной диастолической скорости на 41 %. Также отмечается снижение индекса резистентности на 15 %, что указывает на улучшение кровоснабжения в ЦАС.

При оценке кровоснабжения по ЗКЦА отмечается повышение систолической скорости кровотока. Однако через 6 месяцев этот показатель пришел к исходному уровню. Средняя скорость кровообращения по ЗКЦА после ТТТ приблизилась к показателям интактного глаза. При этом индексы резистентности и пульсовой индекс снизились на 18 и 31 % соответственно, что по-видимому связано с улучшением кровообращения по ЗКЦА. Из таблицы 3 также видно уменьшение индекса резистентности и пульсового индекса по глазничной артерии под влиянием лечения, что также указывает на улучшение кровоснабжения по ней. Улучшение кровообращения по ЗКЦА, ЦАС, а также глазничной артерии привело к структурным изменениям зрительной системы (табл. 4).

Изменения параметров регионарного кровообращения при ПИН после ТТТ ($M \pm m$)

Таблица 3

Параметры зрительной системы			Контрольная группа	До лечения	Через шесть месяцев после лечения
Допплерография	Скорость кровотока в систолу по ЦАС (см/с)	PSV Систолическая скорость кровотока (см/с)	10,74 ± 0,41	8,5 ± 0,36 $p_{1-2} < 0,001$	9,52 ± 0,25 $p_{2-3} < 0,05$
		EDV диастолическая скорость кровотока (см/с)	3,26 ± 0,22	2,31 ± 0,23 $p_{1-2} < 0,05$	3,36 ± 0,22 $p_{2-3} < 0,01$
		RI индекс резистентности	0,7 ± 0,01	0,75 ± 0,02 $p_{1-2} < 0,05$	0,64 ± 0,02 $p_{2-3} < 0,01$
	Скорость кровотока в систолу по ЗКЦА (см/с)	PSV см/с Систолическая скорость кровотока (см/с)	9,75 ± 0,46	8,55 ± 0,3 $p_{1-2} < 0,05$	9,65 ± 0,33 $p_{2-3} < 0,05$
		EDV см/с диастолическая скорость кровотока (см/с)	3,75 ± 0,24	3,24 ± 0,2	3,63 ± 0,2
		RI Индекс резистентности	0,62 ± 0,01	0,63 ± 0,01	0,63 ± 0,01
	Средняя скорость кровотока в течении сердечного цикла по ГА (см/с)	PSV см/с Систолическая скорость кровотока (см/с)	31,99 ± 1,39	31,37 ± 1,20	29,67 ± 1,44
		EDV диастолическая скорость кровотока (см/с)	8,99 ± 0,50	9,05 ± 0,65	9,03 ± 0,65
		RI Индекс резистентности	0,72 ± 0,05	0,72 ± 0,01	0,69 ± 0,01 $p_{2-3} < 0,05$

Изменения структуры сетчатки и зрительного нерва при ПИН после ТТТ ($M \pm m$)

Таблица 4

Параметры зрительной системы	Контрольная группа	До лечения	Через шесть месяцев после лечения
ОСТ фовеолярной зоны (толщина сетчатки), мкм	190,0 ± 10,6	831,6 ± 48,1	204 ± 5,1 $p_{2-3} < 0,001$
ОСТ перифовеолярной зоны (толщина сетчатки), мкм	196,2 ± 2,06	658,4 ± 21,2	347,8 ± 4,63 $p_{2-3} < 0,001$
ОСТ перипапиллярной зоны, мкм	317,9 ± 3,07	597,6 ± 19,5	334,78 ± 5,56 $p_{2-3} < 0,001$

Из таблицы 4 следует, что восстановление кровоснабжения переднего отрезка зрительного нерва сопровождалось уменьшением отека макулярной области и диска зрительного нерва, что было подтверждено результатами обследования с использованием оптической когерентной томографии. Из таблицы также видно, что после ТТТ через шесть месяцев отмечается уменьшение отека в fovea на 75 %, парафовеолярно на 48 %, перипапиллярно-45 %. Изменение в макулярной зоне характеризовалось не только уменьшением её толщины, но и восстановлением нормальной архитектоники сетчатки. Можно предположить, что после проведения ТТТ диска зрительного нерва происходит улучшение кровообращения по ЦАС и ЗКЦА, снижение индекса резистентности, в результате чего улучшается микроциркуляция хориоидеи и сетчатки, что в свою очередь и вызывает восстановление структуры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование ТТТ ДЗН у больных с передней ишемической нейропатией позволило восстановить зрение в 92 % случаев. Разработанный метод лечения ПИН является вы-

сокоэффективным, безопасным и может успешно применяться в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Густов А.В., Сигрианский К.И., Столярова Ж.П. Практическая нейроофтальмология. — Н-Новгород: Изд-во НГМА, 2000. — 260 с.
2. Савиных В.И., Татарникова Г.Н., Соколова Р.С. Исходы сосудистых поражений зрительного нерва // IV съезд офтальмологов России: Тез. докл. — М., 1994. — С. 102.
3. Способ лечения передней ишемической нейропатии глаза: пат. 2338491 Рос. Федерация: МПК А61F 9/00, А61N 5/067/ Шуко А.Г.; патентообладатель ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» - №2006141171/14: заявл. 22.11.2006 г.; опубл. 20.11.2008 г., Бюл. №32.
4. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокина А.А. Глазной ишемический синдром. — М.: Медицина, 2003. — 173 с.
5. Kang S.H., Kim J.M., Park K.H. TTT induces small heat shock protein and Hsp70 in optic nerve head // World Glaucoma Congress: Abstract Book. — Vienna, 2005. — P. 123.

Сведения об авторах

Шуко Андрей Геннадьевич – Заслуженный врач РФ, д.м.н., проф., Зав. кафедрой глазных болезней Иркутского государственного медицинского университета, Директор Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» (664043, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337; тел.: (3952) 56-41-37; e-mail: shishkinamntk@mail.ru)

Пашковский Александр Адамович – врач-офтальмолог лазерного отделения Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»

Акуленко Михаил Владимирович – врач-офтальмолог лазерного отделения Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» (664043, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337; e-mail: Dr9063@yandex.ru)

Букина Вера Васильевна – заведующая лазерным отделением Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»