

тивна. Учитывая малый клинический опыт проведенного исследования, требуется дальнейшая разработка стандартизации дозировки, методики и сроков введения препарата на основе БТА.

Библиография:

1. Burns C.L. Ptosis associated with botulinum toxin treatment of strabismus and blepharospasm / C.L. Burns, A. Gammon, M.C. Gemmil // *Ophthalmology*.– 1986.– Vol.93.– P.1621-1627.
2. DYSBOT: A single-Blind, randomized parallel study to determine whether any differences can be detected in the efficacy and tolerability of two formulations of botulinum toxin type A -Dysport and Botox– assuming a ratio of 4:1 / Sampaio C., Ferreira J.J., Simoes F. et al. // *Movement Disorders*.– 1997.– Vol.12. No.6.– P.1013-1018.
3. Gymez de Liaco R. Toxina botulinica. Indicaciones generales en el tratamiento de la patologia oculomotora / R. Gymez de Liaco // *Actualizaciyn en cirugna oftálmica pediátrica*.– 2000.– Parte 6.– Capitulo 46.
4. Holmes J.M. Long-term outcomes after surgical management of chronic sixth nerve palsy / J.M. Holmes, D.A. Leske // *J. AAPOS*.– 2002.– No.6.– P.283-288.
5. Kao L.Y. Subtenon injection of botulinum toxin for treatment of traumatic sixth nerve palsy / L.Y. Kao, A.N. Chao // *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*.– 2003.–No.40.– P.27-30.
6. Noorden G.K. von. Binocular vision and ocular motility // *Mosby*.– 1996.– 605 p.
7. Prism adaptation response is useful for predicting surgical outcome in selected types of intermittent exotropia / O. Hiroshi, H. Satoshi, K. Reika et al. // *AJO*.– 2001.– Vol.131.– No.1.– P.117-122.
8. Scott A.B. Botulin Toxin injection in the management of lateral rectus paresis / A.B. Scott, S.P. Kraft // *Ophthalmology*.– 1985.– Vol. 92.– No.5.– P.676-683.

Раткина Н.Н., Еременко И.Г.

**ОБОСНОВАНИЕ
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ
РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СОСУДИСТЫХ
НОВОКАИНОВЫХ БЛОКАД ПРИ ОСТРОЙ
И ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТОЙ
ПАТОЛОГИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Проведено общее клиническое и офтальмологическое обследование 293 больных с различными типами острой и хронической сосудистой патологии зрительного нерва с использованием новокаиновых блокад синокаротидной зоны (СКЗ) и поверхностной височной артерии (ПВА). При острых сосудистых оптических нейропатиях предпочтительнее блокада СКЗ, тогда как при хронических сосудистых поражениях более эффективно использование двухсторонних новокаиновых блокад ПВА.

Кровоснабжение зрительного нерва и головного мозга взаимосвязано и имеет общие механизмы регуляции, направленные на поддержание относительного постоянства кровотока и его независимость от изменений общего кровообращения [2]. В основе развития неоднородных по своей этиологии сосудистых заболеваний зрительного нерва лежат различные

патологические процессы, но основное место отводится патологии сонных артерий (это их органические сужения и деформации, а также функциональные сужения – спазмы). Возникающая в этих условиях патологическая раздрация с баро– и хеморецепторов каротидного синуса (основной рефлексогенной зоны для поддержания необходимого уровня артериального давления крови в магистральных сосудах головы) – одно из важных патогенетических звеньев в механизме нарушений кровообращения зрительного нерва [3].

Включение резервного коллатерального кровообращения, которое для региона орбиты представлено экстракраниальными сосудами наружной сонной артерии – другое следствие патологии каротид. Поэтому при лечении сосудистых заболеваний зрительного нерва были использованы новокаиновая блокада синокаротидной зоны (СКЗ) – для устранения патологических вазоконстрикторных импульсов с этой зоны, и новокаиновая блокада поверхностной височной артерии (ПВА) – для стимуляции коллатерального кровотока.

За основу действия выбран анестетик новокаин, с учетом не только местного, но и общерезорбтивного его действия. Он стимулирует, окислительные процессы, активизирует тканевое дыхание, повышает комплиментарную активность сыворотки крови, снижает уровень связанных жирных кислот в крови, нормализует уровень холестерина, тем самым, улучшая общее состояние людей пожилого и старческого возраста. Местно под действием новокаина блокируется патологическая раздрация периартиального симпатического сплетения, что приводит к расширению сосуда, ускорению кровотока. Введение новокаина в область каротидного синуса устраняет перераздражение баро– и хеморецепторов синокаротидной зоны и головного конца блуждающего нерва, также способных вызвать спазм мозговых сосудов [3].

Проведено общее клиническое и офтальмологическое обследование 293 больных (444 глаза) с разными типами острой и хронической сосудистой патологии зрительного нерва. Возраст больных колебался от 40 до 83 лет, средний возраст 64,8±1,7 лет.

В зависимости от примененного способа комплексного лечения выделены группы больных: 1) 113 больных (166 глаз), пролеченных с применением новокаиновой блокады синокаротидной зоны: 68 глаз с острыми сосудистыми

нейропатиями, 40 – с хронической сосудистой недостаточностью зрительного нерва, 24 – со склеротической атрофией зрительного нерва, 34 – с атрофией зрительного нерва после острых сосудистых оптических нейропатий;

2) 91 больной (137 глаз), пролеченный с применением новокаиновой блокады поверхностной височной артерии: соответственно 51, 29, 37 и 20 глаз;

3) 89 больных (141 глаз), пролеченных традиционной терапией: 33, 44, 39 и 25 глаз.

Для изучения местной и региональной гемодинамики применялась реоофтальмография (РОГ), измерение диастолического давления центральной артерии сетчатки (ДДЦАС), запись реоэнцефалографии (РЭГ) во фронтально-мастоидальных и височных отведениях, исследования на тепловизоре, определение темпоробрахиального индекса. Для объективной оценки физиологических и патологических процессов в сетчатке и зрительном нерве выполнялись ЭФИ – исследования (ЭРГ, ЭЧ, ЭЛ, ЭОГ). Контролем служили данные, полученные при обследовании 40 здоровых лиц (80 глаз) аналогичной возрастной группы.

Наши исследования (осциллография и измерение АД на обеих руках до и после проведения блокады СКЗ в положении лежа и сидя у 92 больных сосудистыми оптическими нейропатиями, 60 из которых были гипертониками) не подтверждают гипертензивное действие блокады, вопреки имеющимся литературным данным [1,4]. Таким образом, гипертоническая болезнь не может считаться противопоказанием для применения блокад СКЗ.

Традиционная терапия, примененная у больных сосудистыми оптическими нейропатиями, малоэффективна, так как лишь незначительно повысила остроту зрения у 51,1% пациентов: при острых сосудистых оптических нейропатиях – на $0,11 \pm 0,02$; при хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва – на $0,13 \pm 0,02$; при склеротической атрофии зрительного нерва – на $0,1 \pm 0,01$; при атрофии зрительного нерва после острых сосудистых оптических нейропатий – на $0,08 \pm 0,01$ ($P < 0,05$).

Применение новокаиновых блокад синокаротидной зоны (СКЗ) и поверхностной височной артерии (ПВА) в комплексном лечении позволяет значительно повысить результативность лечения сосудистых поражений зрительного нерва. Так, новокаиновая блокада СКЗ привела к повышению остроты зрения у 86,7%

всех пролеченных этой блокадой пациентов: при острых сосудистых оптических нейропатиях – на $0,35 \pm 0,03$; при хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва – на $0,24 \pm 0,03$; при склеротической атрофии зрительного нерва – на $0,21 \pm 0,03$; при атрофии зрительного нерва после острых сосудистых оптических нейропатий – на $0,23 \pm 0,05$ ($P < 0,001$).

Новокаиновая блокада ПВА повысила остроту зрения у 81,2% всех больных: при острых сосудистых оптических нейропатиях – на $0,26 \pm 0,03$; при хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва – на $0,2 \pm 0,02$; при склеротической атрофии зрительного нерва – на $0,21 \pm 0,03$; при атрофии зрительного нерва после острых сосудистых оптических нейропатий – на $0,22 \pm 0,04$ ($P < 0,001$).

Сравнительный статистический анализ повышения зрительных функций показал: если при хронических сосудистых процессах в зрительном нерве и при атрофиях зрительного нерва после острых сосудистых оптических нейропатий эффективность новокаиновых блокад СКЗ и ПВА одинакова, то при острых сосудистых оптических нейропатиях новокаиновая блокада СКЗ (при соблюдении постельного режима) эффективнее блокады ПВА: острота зрения повышается у 97,1% этих больных на $0,35 \pm 0,03$ ($P < 0,001$), поле зрения расширяется в 83,8% наблюдений на $163,9 \pm 15,42^\circ$ ($P < 0,001$), что в 3 раза выше результатов традиционной терапии. Блокада ПВА улучшает зрение у 78,4% пациентов с острыми сосудистыми оптическими нейропатиями на $0,26 \pm 0,03$ ($P < 0,001$), поле зрения – на $94,13 \pm 15,43^\circ$ у 74,5% этих больных ($P < 0,001$), что превышает результаты контрольной группы в 2 раза.

Полученные данные объясняются выявленными различиями региональной гемодинамики при острой и хронической сосудистой патологии зрительного нерва и механизмом действия блокад.

Характерной особенностью острых форм сосудистых оптических нейропатий является снижение диастолического давления центральной артерии сетчатки (ДДЦАС) до $32,1 \pm 0,6$ мм рт. ст. (в контроле – $44,1 \pm 0,5$ мм рт. ст.) ($P < 0,05$), реоофтальмографического коэффициента (RQ) до $2,14 \pm 0,1\%$ (в контроле – $3,6 \pm 0,08\%$) ($P < 0,05$). Изменения в системе внутренней сонной артерии, по данным РЭГ, проявлялись повышением сосудистого тонуса, увеличением коэффициента асимметрии за счет

снижения реографического индекса (i) полушарных РЭГ на стороне пораженного глаза: i полушарных РЭГ на стороне больного глаза меньше i другой стороны в среднем на $0,07 \pm 0,02$ Ом ($P < 0,05$). У 71,4% больных имеется снижение кровенаполнения и в системе наружной сонной артерии на больной стороне (впервые выявленное нами), выражающееся в снижении реографического индекса височных РЭГ на стороне больного глаза в среднем на $0,05 \pm 0,01$ Ом ($P < 0,05$). Коэффициент асимметрии (КА) полушарных РЭГ – $46,6 \pm 0,5\%$, височных – $41,7 \pm 0,7\%$ (в контрольной группе КА полушарных РЭГ – $12,8 \pm 0,65\%$, височных – $14,5 \pm 0,4\%$). Полученные результаты свидетельствуют о достоверном снижении пульсового кровенаполнения сосудов внутренней и наружной сонной артерии на стороне пораженного глаза ($P < 0,05$).

При хронических сосудистых поражениях зрительного нерва также выявляется снижение кровенаполнения в системе внутренней сонной артерии и глазу. Так, реоофтальмографический коэффициент RQ равнялся $3,0 \pm 0,09\%$ по сравнению с $3,6 \pm 0,08\%$ в контроле ($P < 0,05$), ДДЦАС составило $34,6 \pm 0,5$ мм рт. ст., в контрольной группе – $44,1 \pm 0,5$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), а i полушарных РЭГ достоверно ниже, чем в контроле на $0,06 \pm 0,01$ Ом ($P < 0,05$). Однако при хронических сосудистых процессах в оптическом нерве определяется усиление коллатерального кровотока через сосуды наружной сонной артерии: если в контрольной группе амплитуда височных РЭГ меньше амплитуды полушарных РЭГ в среднем на $35,6\%$ ($P < 0,05$), то у 87,7% больных исследуемой группы амплитуда височных РЭГ даже превышала амплитуду полушарных в среднем на $0,06 \pm 0,02$ Ом, а в остальных наблюдениях была меньше амплитуды полушарных РЭГ только на $16,6\%$ ($P < 0,05$).

Таким образом, характерным для острых сосудистых оптических нейропатий является снижение кровотока во внутренней и наружной сонной артерии на стороне больного глаза, в то время как для хронических сосудистых поражений зрительного нерва – снижение кровотока во внутренней сонной артерии и компенсаторное увеличение коллатерального кровообращения через наружную сонную артерию.

Амплитуда РЭГ-волны после новокаиновой блокады СКЗ во всех наблюдениях увеличивается более значительно, чем после односторонней новокаиновой блокады ПВА (соответственно на $0,07 \pm 0,01$ Ом и $0,04 \pm 0,01$ Ом)

($P < 0,05$), однако, последовательное выполнение новокаиновой блокады ПВА, и с другой стороны у больных с хроническими сосудистыми заболеваниями зрительного нерва, ликвидирует эту разницу. Но у пациентов с острыми сосудистыми оптическими нейропатиями даже двусторонняя новокаиновая блокада ПВА не достигает такого гемодинамического эффекта, как новокаиновая блокада СКЗ: i после блокад ПВА увеличивается на $0,05 \pm 0,01$ Ом против $0,08 \pm 0,01$ Ом при блокаде СКЗ; ДДЦАС возрастает на $4,1 \pm 0,74$ мм рт.ст. по сравнению с $5,1 \pm 0,15$ при блокаде СКЗ ($P < 0,05$). Таким образом, новокаиновая блокада СКЗ при острых сосудистых оптических нейропатиях оказывается более мощной, что объясняется многоплановым механизмом ее действия: она ликвидирует имеющееся при острых сосудистых нейропатиях перераздражение рецепторов каротидного синуса, периартериального симпатического сплетения и n.vagus, оказывая выраженный сосудорасширяющий эффект на внутреннюю и наружную сонную артерию на стороне ее выполнения. Новокаиновая блокада ПВА при острых сосудистых поражениях зрительного нерва оказывает лечебный эффект за счет снятия спазма поверхностной височной артерии на стороне больного глаза и увеличения коллатерального кровообращения противоположной стороны, при этом не влияя на очаг патологической импульсации в каротидном синусе.

Следовательно, при острых сосудистых оптических нейропатиях наиболее патогенетична новокаиновая блокада СКЗ.

При хронических сосудистых заболеваниях зрительного нерва в условиях относительной компенсации гемодинамики показано применение двусторонней новокаиновой блокады ПВА: терапевтическая эффективность блокады ПВА и блокады СКЗ у этих больных равнозначна (при сравнении результатов обеих блокад $P > 0,05$) и превышает результаты контрольной группы в 2 раза. Однако использование блокад ПВА не требует соблюдения постельного режима (не воздействует на синокаротидную зону, не вызывает срыва ортостатического рефлекса), и двустороннее выполнение этой блокады никогда не вызывает «обкрадывания» кровообращения другой стороны (блокада СКЗ явилась причиной этого осложнения у 13,5% больных острыми сосудистыми оптическими нейропатиями и у 36,7% пациентов с хроническими сосудистыми поражениями зрительного нерва, что