

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Глазной ишемический синдром – одно из наиболее трудно поддающихся лечению патологических состояний глаза с неуклонно прогрессирующей потерей зрения и значительным снижением качества жизни пациентов, особенно в пожилом возрасте, и приводящим к стойкой инвалидизации. Часто основным фоном заболевания при глазном ишемическом синдроме является хроническая цереброваскулярная патология. В последние годы отмечается рост ишемических заболеваний глаз, что связано с распространением атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета, и шейного остеохондроза. В статье проанализированы результаты комплексного лечения пациентов с глазным ишемическим синдромом. Среди них были пациенты с открытоугольной компенсированной глаукомой, дегенерацией сетчатки, субатрофией зрительного нерва, возрастной макулярной дегенерацией, непролиферативной диабетической ретинопатией. У большинства пациентов отмечалась хроническая цереброваскулярная, кардиологическая, бронхолегочная патология.

Пациенты контрольной группы стандартно получали нейропротекторы и ангиопротекторы, антиоксиданты и трофические препараты. В основной группе дополнительно к стандартному лечению назначались капли для носа Семакс 0,1 % (3 раза в день в течение 20 дней). Продолжительность курса лечения составляла 20 дней. Курсы лечения повторялись с интервалом в 3–6 месяцев. Сравнительную оценку эффективности лечения проводили по данным визометрии и периметрии.

В результате интраназального применения Семакса некорректированная острота зрения повысилась в 1,7 раза (с 0,18 до 0,32), скорректированная острота зрения повысилась в 3,1 раза (с 0,19 до 0,59). Поля зрения расширились на 10–15 градусов. Почти все пациенты основной группы (96 %) отмечали субъективное улучшение зрения, улучшение общего самочувствия, настроения, повышение концентрации внимания, улучшение памяти, уменьшение раздражительности.

Ключевые слова: глазной ишемический синдром, комплексное лечение

Глазной ишемический синдром (ГИС) – одно из наиболее трудно поддающихся лечению патологических состояний глаза с неуклонно прогрессирующей потерей зрения и значительным снижением качества жизни пациентов, особенно в пожилом возрасте, и приводящим к стойкой инвалидизации [4], [7], [9]–[11], [15], [17], [18].

Причинами ГИС часто являются поражения сонных и глазничных артерий, приводящие к ишемии оболочек глазного яблока. ГИС вызывается нарушением внутриглазного кровообращения в результате ограничения или прекращения притока артериальной крови в глаз при сохранении нормального оттока венозной крови. В результате нарушения кровоснабжения оболочек глаза происходит развитие местной ишемии и гипоксии, что ведет к нарушению зрительных функций [2], [4], [9], [13], [14].

В настоящее время понятие ГИС включает в себя патологию в виде сосудистой ретинопатии и оптической нейропатии с общим ишемическим симптомокомплексом [7], [10], [11], [15], [16], [18].

Часто основным фоном заболевания при ГИС является хроническая цереброваскулярная патология. В последние годы отмечается рост ишемических заболеваний глаз, что связано с распространением атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета, шейного остеохондроза [9], [11], [13], [16]–[18].

Для уменьшения развития местной ишемии и гипоксии в комплексном лечении ГИС необходимо применять метаболические и вазоактивные препараты, нейропротекторы, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, антиоксиданты и ноотропы, а также антиоксидантные витаминно-минеральные комплексы [1], [3], [5], [6], [8], [12], [16].

Особенностью препарата Семакс является его интраназальное введение, способность быстро всасываться через слизистую оболочку носа, проникать через гематоэнцефалический и гематоофтальмический барьер и оказывать ноотропное действие на центральную нервную систему и орган зрения.

Цель работы

Оценить результаты комплексного лечения глазного ишемического синдрома.

Материал и методы

Под наблюдением на диспансерном учете находилось 48 пациентов (96 глаз), 25 женщин и 23 мужчины, у которых было диагностировано первично-хроническое течение ГИС. Из них с открытоугольной компенсированной глаукомой (ОУГ) – 26 больных (52 глаза – 54 %), дегенерацией сетчатки – 7 больных (14 глаз – 15 %), субатрофией зрительного нерва – 6 больных (12 глаз – 13 %), возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) – 5 больных (10 глаз – 10 %), непролиферативной диабетической ретинопатией – 4 больных (8 глаз – 8 %). Структура глазной патологии у пациентов представлена на рисунке 1 (цветная вкладка).

У большинства пациентов отмечалась хроническая цереброваскулярная, кардиологическая, бронхолегочная патология, в том числе ишемическая болезнь сердца – у 12 (25,0 %), дисциркуляторная энцефалопатия и хроническая недостаточность мозгового кровообращения – у 10 (20,8 %) больных, артериальная гипертензия – у 10 (20,8 %), сахарный диабет – у 4 больных. Атеросклероз сосудов головного мозга диагностирован у 4 пациентов, атеросклероз коронарных сосудов – у 5, сердечные аритмии – у 3, инфаркт миокарда в анамнезе – у 2, хроническое obstructивное заболевание легких – у 1 больного.

Возраст пациентов колебался от 33 до 80 лет, составляя в среднем 68 лет. Пациенты находились под наблюдением от 2 до 15 лет.

Результаты и обсуждение

Пациенты предъявляли жалобы на низкую остроту зрения, а также снижение остроты зрения, затуманивание зрения, нарушение ориентации в пространстве, головокружение. Всем пациентам проведено офтальмологическое обследование, включающее визометрию, периметрию, в т. ч. статическую компьютерную периметрию Хамфри, оптическую когерентную томографию сетчатки, тонографию, в т. ч. электронную тонографию, осмотр глазного дна фундус-линзой.

Пациенты были разделены на 2 группы. До лечения исходная некорригированная острота

зрения (НКОЗ) пациентов основной (ОГ) и контрольной групп (КГ) была идентичной и равнялась 0,02–0,2, средняя НКОЗ $0,18 \pm 0,02$. Исходная корригированная острота зрения (КОЗ) пациентов основной и контрольной групп равнялась 0,03–0,6, средняя КОЗ $0,19 \pm 0,02$ в основной группе, $0,18 \pm 0,02$ в контрольной группе.

Пациенты контрольной группы (23 человек, 46 глаз) стандартно получали нейропротекторы и ангиопротекторы, антиоксиданты и трофические препараты (кортексин и мильгамма внутримышечно, актовегин внутривенно капельно, кокарнит внутримышечно, эмоксипин парабульбарно).

Продолжительность курса лечения составляла 20 дней. Курсы лечения повторялись с интервалом в 3–6 месяцев.

В основной группе (25 человек, 50 глаз) дополнительно к стандартному лечению назначались капли для носа Семакс 0,1 % (по 1 капле 3 раза в день в течение 20 дней). Лечение с использованием Семакса 0,1 % повторялось через 3–6 месяцев.

Сравнительную оценку эффективности лечения проводили по данным визометрии и периметрии.

В основной группе после лечения НКОЗ равнялась 0,05–0,4 (средняя НКОЗ $0,32 \pm 0,02$), КОЗ – 0,06–0,8 (средняя КОЗ $0,59 \pm 0,04$). В контрольной группе после лечения НКОЗ составляла 0,03–0,3 (средняя НКОЗ 0,18), КОЗ составляла 0,03–0,7 (средняя КОЗ $0,24 \pm 0,02$) ($p < 0,05$). НКОЗ пациентов основной группы повысилась в 1,7 раза (с 0,18 до 0,32), КОЗ повысилась в 3,1 раза (с 0,19 до 0,59). После лечения в основной группе средняя НКОЗ повысилась на 0,13, средняя КОЗ – на 0,4. В контрольной группе средняя НКОЗ не изменилась, средняя КОЗ повысилась на 0,06. Результаты комплексного лечения пациентов с ГИС представлены в таблице 1 и на рисунках 2 (цветная вкладка) и 3 (цветная вкладка).

Поле зрения после лечения расширилось на 10–15 градусов в основной группе и на 5–10 градусов в контрольной группе соответственно. Суммарное поле зрения в основной группе до лечения равнялось 715 градусам, после лечения – 790 градусам. Суммарное поле зрения в контрольной группе до лечения составляло 755 градусов, после лечения – 760 градусов.

Таблица 1. Динамика зрительных функций пациентов с ГИС

Острота зрения		Min – Max	M±m
Средняя НКОЗ в ОГ	До лечения	0,02-0,2	0,18 ±0,02
	После лечения	0,05-0,4	0,32 ±0,02
Средняя НКОЗ в КГ	До лечения	0,02-0,2	0,18 ±0,02
	После лечения	0,03-0,3	0,18±0,02
Средняя КОЗ в ОГ	До лечения	0,03-0,6	0,19 ±0,02
	После лечения	0,06-0,8	0,59±0,04
Средняя КОЗ в КГ	До лечения	0,03-0,6	0,18 ±0,02
	После лечения	0,03-0,7	0,24±0,02

Повышение ОЗ и расширение полей зрения отмечалось у 23 пациентов (92, 0 %) основной группы. В то время как, лишь у трех пациентов контрольной группы повысилась НКОЗ и КОЗ, и расширилось поле зрения.

Почти все пациенты основной группы (96 %) отмечали субъективное улучшение зрения, расширение полей зрения, а также улучшение общего самочувствия, настроения, повышение концентрации внимания, улучшение памяти, уменьшение раздражительности.

Выводы

Результаты наблюдения показывают целесообразность включения препарата Семакс в комплексное лечение ГИС.

В результате комплексного лечения ГИС происходит улучшение трофики, кровоснабжения и микроциркуляции сетчатки и зрительного нерва, повышаются зрительные функции, улучшаются профессиональные способности и качество жизни пациентов.

10.09.2015

Список литературы:

1. Баранов В.И., Березников А.И. Применение дифференцированного подхода к лечению частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН)// Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
2. Бровкина А.Ф., Щуко А.Г. О дифференциальной диагностике некоторых видов оптической нейропатии // Клинич. офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 30–33.
3. Данилова Л.П., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Еманова Л.П. Эффективность комплексной терапии в лечении неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации// Материалы X Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2012». – М., 2012
4. Денисова И.П., Кузнецов С.Л., Бражалович Е.Е. К вопросу о роли ишемического и инволюционного факторов в патогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний глаз// Материалы XII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2014». – М., 2014
5. Джумова А.А., Душин Н.В., Фролов М.А., Азибекян А.Б. Современный подход к лечению возрастной макулярной дистрофии// Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
6. Завгородняя Т.С., Саржевская Л.Э., Безденежная О.А., Безугла Е.А. Глазной ишемический синдром. Современные принципы диагностики и лечения. – Запорожье, 2012. – 248 с.
7. Касьмова М.С. Дифференцированный подход к течению передних ишемических оптических нейропатий (ПИОН) различного генеза// Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
8. Ким С.М. Комплексное лечение глазного ишемического синдрома// Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
9. Киселева Т.Н., Кравчук Е.А. Особенности глазного и церебрального кровотока при атрофии зрительного нерва// Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
10. Маккаева С.М. Особенности глазного ишемического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2010. – 53 с.
11. Маккаева С.М., Рамазанова Л.Ш. Влияние нейрометаболических препаратов на зрительные функции больных хронической ишемической нейропатией // Материалы научно-практич. конф. «Фармакотерапия заболеваний органа зрения». – Киров, 2009.
12. Махкамова Д.К., Камиллов Х.М., Касьмова М.С. Роль нарушения уровня нейронспецифического белка при глазном ишемическом синдроме// Материалы XII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2014». – М., 2014
13. Морозова Л.Н., Шамшинова А.М., Стулин И.Д. Клинико—функциональная характеристика ишемического синдрома поражения зрительной сенсорной системы при патологии сонных артерий// Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
14. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. – М.: Медицина, 2003. – 176 с.

15. Chen KJ1, Chen SN, Kao LY, Ho CL, Chen TL, Lai CC, Wu SC. Ocular ischemic syndrome// Chang Gung Medical Journal. 2001 Aug;24(8):483-91.
16. Hazin R1, Daoud YJ, Khan F. Ocular ischemic syndrome: recent trends in medical management// Current Opinion In Ophthalmology. 2009 Nov; 20 (6): 430-3.
17. Mendrinis E1, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular ischemic syndrome// Survey Of Ophthalmology. 2010 Jan-Feb;55 (1): 2-34.
18. Terelak-Borys B1, Skonieczna K, Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome – a systematic review// Med Sci Monit. 2012 Aug; 18 (8):RA138-144.

Сведения об авторах:

Каёткина Елена Вячеславовна, доцент кафедры офтальмологии Медицинской академии (структурного подразделения) Крымского Федерального университета имени В.И. Вернадского, г. Симферополь, кандидат медицинских наук
E-mail: kaiotkina@mail.ru

Чистякова Светлана Владимировна, доцент кафедры офтальмологии Медицинской академии (структурного подразделения) Крымского Федерального университета имени В.И. Вернадского, г. Симферополь, кандидат медицинских наук

Кувыркова Ольга Игоревна, врач-офтальмолог 4 городской поликлиники

Иванова Нанули Викторовна, профессор кафедры офтальмологии Медицинской академии (структурного подразделения) Крымского Федерального университета имени В.И. Вернадского, г. Симферополь, доктор медицинских наук