



# Современные методы лечения хронической ишемической оптической нейропатии сосудистого генеза

Н.А. Саховская, М.А. Фролов, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Наталья Анатольевна Саховская, natata-s-a@yandex.ru

Для цитирования: Саховская Н.А., Фролов М.А. Современные методы лечения хронической ишемической оптической нейропатии сосудистого генеза // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 21. С. 28–32.

DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-21-28-32

*Сосудистые заболевания зрительного нерва являются одной из важнейших проблем офтальмологии. Несмотря на несомненные успехи, достигнутые в последние десятилетия в диагностике и лечении офтальмологических заболеваний, число больных с поражением зрительного нерва сосудистого генеза увеличивается. В статье проанализированы современные методы лечения хронической ишемической оптической нейропатии сосудистого генеза.*

**Ключевые слова:** хроническая ишемическая нейропатия, атрофия зрительного нерва, глазной ишемический синдром

Согласно зарубежным и отечественным данным, нарушение кровообращения в сосудах, питающих глазное яблоко, связано с патологией сердечно-сосудистой системы. Часто подобное состояние сопровождается хронической мозговой недостаточностью, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией, то есть заболеваниями, в основе патогенеза которых лежит ишемия [1–3]. Отсутствие своевременной профилактики и лечения патологии сердечно-сосудистой системы приводит к ишемии и гипоксии оболочек глаза и, как следствие, к нарушению зрительных функций [4, 5].

Несмотря на значительный прогресс в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, в 2016 г. от этой патологии умерло 17,9 млн человек. При этом 85% летальных исходов было обусловлено сердечным приступом или инсультом [6]. На начало 2014 г. в России частичная атрофия зрительного нерва (ЗН) у инвалидов по зрению, не являющаяся результатом глаукомной оптической нейропатии, составляла 14% [7]. Поэтому крайне актуальным остается вопрос хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва. В 1991 г. И.А. Еременко предложил классифицировать хронические сосудистые оптические

нейропатии на хроническую сосудистую недостаточность ЗН, простую склеротическую атрофию ЗН и склеротическую атрофию ЗН с псевдоглаукоматозной экскавацией [8].

При хронических сосудистых оптических нейропатиях заболевание начинается постепенно, часто незаметно. Начальная стадия болезни – хроническая сосудистая недостаточность ЗН офтальмоскопически проявляется легкой пастозностью диска ЗН с незначительной ступенчатостью его границ. Перипапиллярно отмечается хориофиброз в виде атрофического ободка. Одновременно определяются ангиосклероз сетчатки, склеротическая макулодистрофия (чаще сухая). Зрительные функции высокие: в 50,6% – от 0,6 до 1,0, концентрическое сужение поля зрения на 20–30° [9]. Постепенно (в течение нескольких лет) процесс переходит в следующую стадию – склеротической атрофии ЗН, что сопровождается прогрессирующим снижением зрительных функций [9–12]. Простая склеротическая атрофия ЗН характеризуется появлением монотонной бледности



диска, четкостью его границ. Перипапиллярно у 81,8% больных отмечается атрофия сосудистой оболочки, нередко – склеротическая макулодистрофия. Острота зрения в пределах  $0,3 \pm 0,09$ , поле зрения сужено до  $40-25^\circ$  [9, 10]. Склеротическая атрофия ЗН с псевдоглаукоматозной экскавацией напоминает картину глаукомы: диск приобретает сероватый оттенок, имеют место обширная, до  $1/2-3/4$  PD, подрытая экскавация и сдвиг сосудов в носовую сторону. В 75,3% случаев отмечается выраженный склероз сосудистой оболочки в заднем полюсе, параэкваториально и вокруг диска. Острота зрения, как правило, не превышает  $0,1-0,3$ , центрическое сужение поля зрения достигает  $30-15^\circ$  [9]. Обследование на глаукому исключает ее. Одновременно, как и при простой склеротической атрофии ЗН, наблюдается снижение диастолического давления центральной артерии сетчатки, реоэнцефало- и офтальмографических коэффициентов [9, 10]. По-видимому, для возникновения псевдоглаукоматозной экскавации решающую роль играют степень гемодинамических нарушений в мелких постгламинарных сосудистых веточках и дисбаланс между кровоснабжением диска ЗН и уровнем внутриглазного давления (даже при нормальном значении последнего) [12–14].

Консервативные методы лечения хронической ишемической оптической нейропатии известны

давно и направлены на уменьшение местной ишемии и гипоксии. В настоящее время широко используют метаболические, вазоактивные препараты, нейропротекторы, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, антиоксиданты и ноотропные лекарственные средства, а также антиоксидантные витаминно-минеральные комплексы [4]. Однако консервативное лечение не позволяет полноценно и стабильно восполнять утраченные зрительные функции.

Эфемерность консервативной терапии и физиотерапевтических методов подтолкнула офтальмологов к поиску наиболее эффективных способов улучшения глазного кровообращения. Были разработаны различные хирургические методы коррекции нарушения глазного кровообращения, которые способствовали улучшению гемодинамики сетчатки и ЗН.

Широкое распространение получили модификации операций по реваскуляризации сосудистой оболочки глаза, направленные на создание дополнительного коллатерального кровоснабжения внутренних оболочек глаза. Операции проводили с использованием глазодвигательных мышц, эписклерального лоскута, кусочков донорской склеры, вискоэластика, с помощью введения нейропротекторных и вазоактивных препаратов, субтеноновой имплантации коллагеновой инфузионной системы [15–17].

Продолжительность терапевтического эффекта достигала шести месяцев.

А.И. Еременко [18] применил длительную внутрикаротидную инфузию лекарственных средств при хронической сосудистой оптической нейропатии: через катетер, введенный в поверхностную височную артерию (ПВА) до бифуркации сонной артерии, проводили круглосуточное в течение 5–7 дней вливание многокомпонентного инфузата (суточная доза включала 1000,0 физраствора, 15,0 – 2%-ного трентала, 15 000 ЕД гепарина, 15,0 – 2,4%-ного эуфиллина, 40 мг преднизолона, 150,0 – 0,5%-ного новокаина). На фоне такой инфузии отмечалось повышение зрительных функций у 92,3% пациентов (при простой склеротической атрофии ЗН: Vis – на  $0,15 \pm 0,02$ , поле зрения – на  $68,8 \pm 14,9^\circ$ ; при атрофии с псевдоглаукоматозной экскавацией: Vis – на  $0,11 \pm 0,03$ , поле зрения – на  $65,1 \pm 18,2^\circ$ ; в контрольной группе: Vis – на  $0,05 \pm 0,01$  и поле зрения – на  $22,5-25,1^\circ$  в 47,1% наблюдений). Однако судить об эффективности указанного метода сложно, поскольку отдаленные результаты наблюдения за пациентами данной группы отсутствуют.

Ю.К. Кийко и соавт. [19], Ю.И. Кийко и Т.Ю. Амарян [20] в клинической практике применяли шейную вагосимпатическую блокаду по А.В. Вишневскому. Показано, что данный метод положительно влияет на зрительные функции у пациентов при нарушении кровообращения в ЗН и его склеротической атрофии. Тем не менее однозначно говорить о преимуществе метода при хронической оптической нейропатии было бы неправомерно, поскольку эффективность метода оценивали в смешанной группе пациентов.

При склеротической атрофии ЗН в качестве альтернативного метода применяли электрофорез с ганглероном на верхние шейные симпатические узлы [19]. Отмечался краткосрочный положительный терапевтический эффект. Авто-

Консервативные методы лечения хронической ишемической оптической нейропатии направлены на уменьшение местной ишемии и гипоксии. В настоящее время широко используют метаболические, вазоактивные препараты, нейропротекторы, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, антиоксиданты и ноотропные лекарственные средства, а также антиоксидантные витаминно-минеральные комплексы. Между тем консервативное лечение не позволяет полноценно и стабильно восполнять утраченные зрительные функции



ры также доказали, что операции по флебодеструкции неэффективны и их проведение невозможно при патологии внутренней сонной артерии.

Е.И. Сидоренко [21–23] наблюдал улучшение зрительных функций у 76,2% больных при использовании карбогена в комплексном лечении острой и хронической оптической нейропатии. Карбогенотерапия устраняет метаболический ацидоз и считается хорошим вспомогательным методом в комплексной терапии хронической сосудистой нейропатии.

Помимо трофической терапии при атрофии ЗН успешно применяются светотерапия [24], ультразвуковая терапия [25], фонофорез с тауфоном [26], амплипульс-электрофорез [27], акупунктура [28, 29]. Однако данные методы также не обеспечивают эффективного и долгосрочного терапевтического эффекта.

О.И. Карушин [30] отмечал улучшение зрительных функций у 64,1% больных в ходе комплексного лечения атрофии ЗН, включавшего в себя операцию реваскуляризации ЗН, чрескожную электростимуляцию ЗН и психофизиологические методы коррекции зрения. Кроме того, чрескожную электростимуляцию ЗН применяли как отдельный метод лечения атрофии ЗН. Однако улучшение зрительных функций было зафиксировано лишь у 30% пациентов [31].

Н.Ф. Коростелева и соавт. [32] выполняли операцию пересечения ПВА при дистрофической патологии сетчатки различного генеза, амблиопии, атрофии ЗН ишемического, глаукомного и травматического характера. В результате отмечался положительный эффект. В то же время, по данным А.И. Еременко и соавт. [33], пересечение ПВА не привело к повышению зрительных функций ни у одного из 140 больных сосудистой оптической нейропатией. Кроме того, Г.А. Шилкин и соавт. [34, 35] установили, что улучшение кровообращения в сосудистой оболочке у 76% больных

Показано значительное улучшение состояния органа зрения на фоне окклюзии каротидных артерий после выполнения каротидной эндартерэктомии. Высокой эффективностью характеризуется реконструктивная хирургия на каротидных артериях у пациентов с патологической извитостью каротидных артерий. Хорошим клиническим эффектом характеризуется усиленная наружная контрпульсация в сочетании с лекарственными средствами у пациентов со стенозом сонных артерий и сопутствующим ишемическим поражением глаз

после пересечения ПВА не всегда сопровождается улучшением гемодинамики в глазничной артерии (подтверждено доплерографией), что, по нашему мнению, может быть следствием сопутствующей медикаментозной терапии.

Применение новокаиновой блокады синокаротидной зоны (СКЗ), как и новокаиновые блокады ПВА, приводят к улучшению кровообращения мозга и глаза. Однако блокаду СКЗ не следует применять при выраженных изменениях сердца с декомпенсацией общей гемодинамики [36].

В ряде публикаций сообщается, что каротидная эндартерэктомия (КЭ) наиболее эффективна по сравнению с консервативным лечением у пациентов с клинически значимой окклюзией каротидных артерий и сопутствующим глазным ишемическим синдромом (ГИС). КЭ сопровождалась статистически и клинически значимым улучшением состояния органа зрения. Данный вывод был сделан А.В. Гавриленко и соавт., которые сравнивали эффективность хирургического (КЭ) и консервативного лечения у пациентов с атеросклеротической окклюзией каротидных артерий и острым нарушением зрения (острым типом течения ГИС). Результаты данного исследования продемонстрировали функциональное улучшение состояния органа зрения после хирургического вмешательства

у больных с окклюзией каротидных артерий и острым нарушением зрения [37].

В другом исследовании авторы сравнивали эффективность хирургического (КЭ) и консервативного лечения пациентов с атеросклеротической окклюзией каротидных артерий и хроническим нарушением зрения (первично-хроническим типом течения ГИС). В ходе исследования зафиксировано уменьшение офтальмологической и неврологической симптоматики после проведения КЭ, что выразилось в статистически значимом уменьшении симптомных больных [38]. После выполнения КЭ также отмечалось прекращение приступов преходящей монокулярной слепоты (amaurosis fugax).

А.В. Гавриленко и соавт. проанализировали результаты лечения пациентов с преходящей монокулярной слепотой (amaurosis fugax) на фоне окклюзии каротидной артерии. Показано значительное улучшение состояния органа зрения на фоне окклюзии каротидных артерий после проведения КЭ [39].

Высокой эффективностью характеризуется реконструктивная хирургия на каротидных артериях у пациентов с патологической извитостью каротидных артерий. После выполнения операции наблюдаются улучшение остроты зрения, расширение границ полей зрения, исчезновение скотом и остановка процессов макулодистрофии [40].



В одном из недавних исследований У. Yang и соавт. [41] оценивали клинический эффект усиленной наружной контрпульсации (УНКП) в сочетании с лекарственными средствами у пациентов со стенозом сонных артерий и сопутствующим ишемическим поражением глаз. У пациентов, получавших УНКП в комбинации с лекарственными средствами, в отличие от пациентов, принимавших только лекарственные средства, значительно повышалась

острота зрения, улучшались поля зрения и оптическая гемодинамика. Это позволяет утверждать, что с помощью УНКП можно снизить симптомы заболевания и улучшить зрение.

Многие офтальмологи уделяют особое внимание усовершенствованию старых и разработке новых методов хирургического лечения ишемических процессов в глазу. Использование ряда методик в комплексном лечении ишемии и ее последствий позволяет улуч-

шить гемодинамику глаза и сохранить зрительные функции.

Таким образом, анализ данной литературы, касающихся лечения хронических ишемических заболеваний зрительного нерва, показывает, что в этой области имеется ряд вопросов, требующих дальнейшего изучения. ☉

*Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.*

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. *Ворожцова И.Н.* Резервы кровообращения сердца и головного мозга у больных коронарным и каротидным атеросклерозом: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2000.
2. *Hayreh S.S.* Management of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2009. Vol. 247. № 12. P. 1595–1600.
3. *Мошетова Л.К., Корецкая Ю.М.* Сосудистые заболевания зрительного нерва // *Материалы 8-го съезда офтальмологов России: тезисы докладов.* М., 2005. С. 412.
4. *Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А.* Глазной ишемический синдром. М.: Медицина, 2003.
5. *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-практической конференции с международным участием «Федоровские чтения – 2014».* М., 2014.
6. *Иванов Д.О., Орел В.И., Александрович Ю.С. и др.* Заболевания сердечно-сосудистой системы как причина смертности в Российской Федерации: пути решения проблемы // *Медицина и организация здравоохранения.* 2019. Т. 4. № 2. С. 4–12.
7. *Нероев В.В.* Работа Российского национального комитета по ликвидации устранимой слепоты в рамках программы ВОЗ «Зрение 2020» // [www.helmholtzeyeinstitute.ru](http://www.helmholtzeyeinstitute.ru).
8. *Еременко А.И.* Клиника и классификация острых и хронических сосудистых оптических нейропатий // *Офтальмологический журнал.* 1991. № 5 (325). С. 261–264.
9. *Еременко А.И.* К клинике и классификации основных форм сосудистых оптических нейропатий // *Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения.* Краснодар, 2002. С. 96–99.
10. *Еременко А.И.* Основные формы сосудистых оптических нейропатий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Одесса, 1991.
11. *Золотарева М.М., Воднева В.Е.* Особенности клиники и лечения острых и хронических расстройств кровообращения различной этиологии // *Вестник офтальмологии.* 1968. № 5. С. 61–69.
12. *Шершевская С.Ф., Левина Ф.Г., Еременко А.И. и др.* Клинические формы оптических сосудистых нейропатий у лиц пожилого и старческого возраста // *Офтальмологический журнал.* 1981. № 1. С. 23–25.
13. *Московченко К.П.* Атеросклероз внутренних сонных артерий при глаукоме // *Офтальмологический журнал.* 1979. № 8. С. 458–460.
14. *Hayreh S.S., Vaines I.B.* Occlusion of the posterior ciliary artery. I. Effects on choroidal circulation // *Brit. J. Ophthalmol.* 1972. Vol. 56. № 10. P. 719–759.
15. *Беляев В.С.* Операции на роговой оболочке и склере. М., 1984.
16. *Индейкин Е.Н.* Реваскуляризация хориоидеи при далекозашедшей глаукоме // *Офтальмологический журнал.* 1980. № 2. С. 379–380.
17. *Елисева Т.О., Свиринов А.В.* Методы лечения ишемических состояний зрительного нерва и сетчатки // *Клиническая офтальмология.* 2002. № 3. С. 106–112.
18. *Еременко А.И.* Длительные внутрикаротидные инфузии лекарственных препаратов в реабилитации больных, страдающих хроническими сосудистыми оптическими нейропатиями // *Еременко А.И., Янченко С.В., Каленик Л.А. и др.* *Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения.* Краснодар, 2002. С. 103–105.
19. *Кийко Ю.И., Амарян Т.Ю., Харитонов А.М.* Воздействие на синокаротидную зону в восстановительном лечении больных и инвалидов с заболеваниями сетчатки и зрительного нерва // *Материалы VI Всесоюзного съезда офтальмологов.* М., 1985. Т. I. С. 116–117.
20. *Кийко Ю.И., Амарян Т.Ю.* Использование шейной ваго-симпатической блокады по Вишневскому при лечении нарушения кровообращения и его последствий в диске зрительного нерва // *Офтальмологический журнал.* 1986. № 6. С. 358–359.
21. *Сидоренко Е.И.* Влияние ингаляции карбогена на КЩС и парциальное напряжение кислорода крови у глазных больных // *Физиология и патология внутриглазного давления: научн. тр.* М., 1985. С. 155–156.



22. Сидоренко Е.И., Зернова И.П., Косточкина И.Л. Карбогенотерапия в офтальмологии // Вестник офтальмологии. 1979. № 2. С. 51–54.
23. Сидоренко Е.И., Пряхина Н.П., Тодрина Ж.М. Эффективность различных способов повышения оксигенации тканей глаза // Физиология и патология внутриглазного давления: научн. тр. М., 1980. С. 1336–1138.
24. Парамей В.Т., Кулякин М.И. Светотерапия дистрофий сетчатки, хориоидеи и частичной атрофии зрительного нерва. Методические рекомендации. Минск, 1983.
25. Елашко Н.И. Ультразвуковая терапия больных частичной атрофией зрительного нерва: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Одесса, 1972.
26. Тимакова В.И., Ярцев Е.И., Днестрова Г.И., Елисеева Р.Ф. Фонофорез тауфона в лечении пигментной абитрофии сетчатки и частичной атрофии зрительного нерва // Новые методы применения ультразвука в офтальмологии. Сборник научных работ. М., 1985. С. 66–69.
27. Басинский С.Н., Штилерман А.Л., Михальский Э.А. О механизмах восстановления сенсорных функций при частичной атрофии зрительного нерва до и после лечения амплипульс-форезом // Вестник офтальмологии. 2000. № 4. С. 15–17.
28. Еременко И.Г. Иглоотерапия в лечении сосудистых заболеваний зрительного нерва // Медицинская наука – практике. Тезисы докладов научно-практической конференции. Новокузнецк, 1988. С. 148–150.
29. Южаков А.М., Матевосова М.С., Теплинская Л.Е., Иванов А.Н. Акупунктура в лечении атрофии зрительного нерва различного генеза // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. М., 2000. Т. 1. С. 187.
30. Карушин О.И. Некоторые аспекты патогенетического подхода в лечении атрофии зрительного нерва // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. М., 2000. Т. 1. С. 179.
31. Тимохина Н.Г., Сячинова Е.С., Рыженкова С.М. и др. Применение чрескожной электростимуляции в лечении патологии зрительного анализатора // Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения. Краснодар, 2002. С. 114–116.
32. Коростелева Н.Ф., Шарова А.Б., Турыкина И.Л. Операция пересечения поверхностной височной артерии в сочетании с нехирургическими методами лечения // Офтальмохирургия. 1992. № 2.
33. Еременко А.И., Чавдар Н.И., Кунгурова С.М. и др. К лечению сосудистых оптических нейропатий // Офтальмологический журнал. 1990. № 1. С. 25–28.
34. Шилкин Г.А., Миронова Э.М., Куман И.Г. и др. Состояние пигментного эпителия сетчатки у больных со склеротическими макулодистрофиями до и после пересечения поверхностной височной артерии // Вестник офтальмологии. 1989. № 5. С. 44–47.
35. Шилкин Г.А., Серегин Г.И., Иоффе Д.И. и др. Локальная ишемия в бассейне поверхностной височной 161 артерии как фактор активизации кровотока в глазничной артерии // Офтальмологический журнал. 1988. № 6. С. 349–353.
36. Еременко И.Г. Основные формы сосудистых оптических нейропатий: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новокузнецк, 2004.
37. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н. Каротидная эндалтерэктомия у больных со стенозом сонных артерий и хроническим нарушением зрения // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2016. Т. 9. № 2. С. 19–23.
38. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н. Эффективность каротидной эндалтерэктомии у больных со стенозом сонных артерий острым нарушением зрения // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. Т. 19. № 1.
39. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н., Омаржанова И.И. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий и сопутствующим глазным ишемическим синдромом // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. Т. 19. № 4.
40. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н. Отдаленные результаты каротидной эндалтерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и преходящей монокулярной слепотой // Хирургия. 2011. № 6. С. 48–50.
41. Yang Y, Zhang H, Yan Y, Gui Y. Clinical study in patients with ocular ischemic diseases treated with enhanced external counterpulsation combined // Mol. Med. Rep. 2013. Vol. 7. № 6. P. 1845–1849.

## Modern Methods of Chronic Ischemic Optic Neuropathy of Vascular Origin Treatment

N.A. Sakhovskaya, M.A. Frolov, PhD, Prof.

*Peoples' Friendship University of Russia*

Contact person: Natalya A. Sakhovskaya, natata-s-a@yandex.ru

*Vascular diseases of the optic nerve are one of the most important problems of ophthalmology. Despite the undoubted success achieved in recent decades in the diagnosis and treatment of ophthalmic diseases, the number of patients with vascular optic nerve damage is increasing. The article analyzes modern methods of chronic ischemic optic neuropathy of vascular origin treatment.*

**Key words:** chronic ischemic neuropathy, optic nerve atrophy, ocular ischemic syndrome