

УДК617.731-002.-005.4.11-084

© Н. В. Коновалова, Н. И. Наричина, А. Я. Новик, 2013.

НАШ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Н. В. Коновалова, Н. И. Наричина, А. Я. Новик

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (директор член-корреспондент НАМН Украины, профессор Н.В. Пасечникова); 65061, Украина, г. Одесса, бульвар Французский, 49/51, E-mail: filatovscience@ukr.net

OUR EXPERIENCE OF THE PREVENTION OF ACUTE ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY
N. V. Konovalova, N. I. Naritsyna, A. Y. Novick

SUMMARY

Vascular pathology of the eye is one of the leading causes of blindness. Diseases caused by circulatory disorders constitute 10-15% of all eye diseases. Purpose – to examine the preventive effect of lutein and zeaxanthin on the basis of clinical examination of patients with chronic vascular pathology. The possibility of acute vascular neuropathy for example, 57 patients (114 eyes) with chronic ischemic neuropathy of the optic nerve that within 3 months of receiving lutein and zeaxanthin (Ocuvaite Complite), the control group consisted of 35 patients (70 eyes) who received no prophylactic treatment and in 3 patients (3 eyes) occurred venous occlusion and arterial occlusion of the vessels of the optic nerve.

НАШ ДОСВІД ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРОЇ ІШЕМІЧНОЇ НЕВРОПАТІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА
Н. В. Коновалова Н. И. Наричина, А. Я. Новик

РЕЗЮМЕ

Захворювання, обумовлені порушеннями кровообігу, складають 10-15% від загальної кількості очних захворювань. Вивчався профілактичний ефект лютеїну та зеаксантину на основі клінічних обстежень хворих на хронічну судинну оптиконеуропатію. Проаналізовано можливість виникнення гострої судинної невропатії на прикладі 57 хворих (114 очей) на хронічну ішемічну невропатію зорового нерва, які на протязі 3 місяців отримували лютеїн та зеаксантин (Окювайт Компліт), у 3 хворих (3 ока), які не одержували профілактичне лікування виникла венозна оклюзія та артеріальна оклюзія судин зорового нерва.

Ключевые слова: ишемическая невропатия зрительного нерва, лютеин, зеаксантин.

Сосудистая патология органа зрения является одной из ведущих причин инвалидности и слепоты. Заболевания, обусловленные нарушениями кровообращения, составляют 10-15% от общего числа глазных заболеваний, а среди лиц старше 60 лет – около 30%. По данным некоторых авторов [2], каждый второй украинец имеет проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы. Клинические проявления нарушения микроциркуляции в стволе зрительного нерва и сетчатке выражаются в виде хронической сосудистой оптиконеуропатии. При офтальмоскопии отмечаются бледный диск зрительного нерва, напряженные, извилистые и полнокровные вены. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки наиболее часто наблюдаются в виде острой непроходимости центральной артерии сетчатки или ее ветвей [3, 6]. Спазм центральной артерии сетчатки дает аналогичную офтальмоскопическую картину и возникает у молодых людей как проявление вегетативно-сосудистых расстройств, а у пожилых – как следствие органического поражения сосудистой стенки (артериосклероз, гипертоническая болезнь) [5]. При ангиоспазмах прогноз бо-

лее благоприятен, чем при эмболии, все зависит от длительности спазма. При кратковременном спазме зрение может восстановиться даже полностью, при длительном – зрение можно полностью утратить. По клинической картине далеко не всегда удается отличить эмболию от ангиоспазма [8, 10]. Лечение во всех случаях должно быть одинаковым и направленным, прежде всего на расширение сосудов сетчатки. Тромбоз и эмболия развиваются часто на фоне каких-либо сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм, тромбофлебиты), поэтому, зная о сопутствующей патологии, можно определить ведущий механизм острого нарушения кровообращения артерии сетчатки и применить патогенетическое лечение. Для профилактики тромбоэмболических состояний сосудов сетчатки при показаниях рекомендуют применение в течение длительного времени антикоагулянтов непрямого действия, снижающих протромбиновый индекс на 20–30% от исходного уровня [8, 12].

Использование лютеина с зеаксантином (Окювайт Компліт) при сосудистых заболеваниях

сетчатки является обоснованным и оправданным. Недостаточность интраокулярной антиоксидантной защиты при ишемических нарушениях в сетчатке и зрительном нерве приводит к тяжелым осложнениям, таким как дистрофия тканей и атрофия зрительного нерва. Лютеин обладает высокой антиоксидантной активностью. Каротиноиды, в частности ликопин, является защитником сетчатки от действия света, предохраняет сетчатку от разрушения при окислительном стрессе, препятствует гликозилированию белков, принимает участие в регулировании оттока внутриглазной жидкости и нормализации внутриглазного давления [4, 10]. Окювайт Комплит содержит природные каротиноиды лютеин, зеаксантин в активной свободной форме. Также в состав препарата входит таурин, являющийся нейромедиаторной аминокислотой, продуктом обмена серосодержащих аминокислот цистеина, цистеина, метионина, присутствующих в больших количествах в тканях сетчатки, сердца, печени и центральной нервной системы, снижает риск тромбообразования [4, 12].

Цель – изучить клинический и профилактический эффект лютеина и зеаксантина (препарат Окювайт Комплит) на основании клинико-функциональных исследований больных хронической сосудистой оптиконеуропатией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 57 больных (114 глаз) (35 женщин и 22 мужчины) ишемической невротопатией зрительного нерва (хронической), с целью профилактики развития у них острой ишемической невротопатии, получавших на протяжении 3 месяцев лютеин и зеаксантин (Окювайт Комплит) по 1 капсуле два раза в день. Контрольная группа – 35 (70 глаз) (25 женщин и 10 мужчин), репрезентативных больных ишемической невротопатией зрительного нерва, не получавших никакого лечения на протяжении трех месяцев. Возраст пациентов составил ($57 \pm 2,8$) лет. Сопутствующей патологией у данного контин-

гента больных была гипертоническая болезнь у 37 случаях, атеросклероз - в 20 случаях. У 27 пациентов основной группы и 16 больных контрольной группы на глазном дне наблюдалась дегенерация макулы и заднего полюса (сухая форма). Все больные, страдающие гипертонической болезнью, получали гипотензивную терапию, назначенную терапевтом. У всех больных определяли остроту зрения, поле зрения, внутриглазное давление, состояние глазного дна, биохимические показатели крови. Критериями оценки результатов лечения служили повышение остроты зрения, улучшение поля зрения, динамика состояния картины глазного дна.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы Statistic 6,0. Для оценки статистически значимых различий между указанными группами использовали непараметрический тест Манн-Уитни, определение уровня статистической значимости результатов (р-уровень).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Препарат, содержащий лютеин и зеаксантин (Окювайт Комплит) хорошо переносился больными, аллергических реакций не наблюдалось. Внутриглазное давление у всех пациентов контрольной и основной групп составляло $18,0 - 19,0$ мм рт.ст.

Изучение состояния зрительных функций у больных ишемической невротопатией зрительного нерва (хронической), показало, что исходная острота зрения в основной группе в среднем составила $0,3 \pm 0,002$, в контрольной группе - $0,34 \pm 0,002$. Отмечено сужение суммарного поля зрения в основной группе до $(450 \pm 1,8)^\circ$ и в контрольной $(453 \pm 2,1)^\circ$ градуса (табл.1.) Все больные основной группы на протяжении трех месяцев принимали лютеин и зеаксантин (Окювайт Комплит) по 1 капсуле 2 раза в день. Больные контрольной группы никакого профилактического лечения не принимали. Данные динамики остроты зрения и поля зрения, полученные в результате наблюдения, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Функциональные показатели у больных хронической сосудистой оптической оптиконеуропатией до и после лечения ($M \pm m$)

Исследования	Основная группа (n=114 глаз)		Контрольная группа (n=70 глаз)	
	До лечения	После лечения	до лечения	после лечения
Острота зрения	$0,3 \pm 0,002$	$0,62 \pm 0,003$	$0,34 \pm 0,002$	$0,25 \pm 0,002$
P	<0,02		>0,05	
Суммарное поле зрения, град.	$450 \pm 1,8$	$518 \pm 3,4$	$453 \pm 2,1$	$449 \pm 2,1$
P	<0,05		>0,05	

Примечание р – уровень статистической значимости различий между показателями в сравниваемых группах .

В результате проведенного профилактического лечения остроты зрения в основной группе составила $0,62 \pm 0,003$, то есть повысилась вдвое. В контрольной группе, не получавшей профилактического лечения, остроты зрения составила $0,25 \pm 0,002$, то есть произошло снижение показателя. Суммарное поле зрения в основной группе расширилось до $(518 \pm 3,4)^\circ$, а в контрольной группе наблюдалось сужение поля зрения до $(449 \pm 2,1)^\circ$ градуса (табл.1.). Понижение суммарной остроты зрения и сужение суммарного поля зрения в контрольной группе произошло за счет того, что у 3 больных (3 глаза) наблюдалось развитие острой сосудистой оптической нейропатии в течение указанного срока (3 месяца).

В контрольной группе, больные которой не получали профилактического лечения, снижение остроты зрения наблюдалось в результате развития венозной и артериальной окклюзии сосудов у 3 пациентов (3 глаза) (4,28%).

Использование в профилактических целях лютеина и зеаксантина (Окювайт Комплит) по 1 т. два раза в день при хронических сосудистых оптических нейропатиях предупреждает развитие острых сосудистых оптических нейропатий.

ВЫВОДЫ

1. Использование лютеина и зеаксантина (Окювайт Комплит) по 1 т. 2 раза в день в течение 3 месяцев у больных хронической сосудистой оптико-нейропатией не дает возможности развиться острой сосудистой нейропатии, в то время, как в контрольной группе, больные которой не получали профилактического лечения, у 3 пациентов (3 глаза) (4,28%) развилась острая сосудистая оптико-нейропатия.

2. Применение лютеина и зеаксантина (Окювайт Комплит) может рассматриваться как эффективная мера профилактики возникновения и развития острой окклюзии сосудов сетчатки. Препарат хорошо переносится больными, не вызывает побочных эффектов и аллергических реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аліфанова Т. А. Роль хвороб системи кровообігу у формуванні інвалідизуючої очної патології / Т. А. Аліфанова, А.С. Аліфанова, Я. О. Зосімова // Мат. міжнар. наук. конф., присвяченій 100-річчю з дня народження академіка Н.О. Пучковської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб», 29-30 травня 2008 г., Одеса — Одеса, 2008. — С.6.

2. Волосовец А. П. Нарушение процессов микроциркуляции: актуальность в педиатрии и перспективы лечения / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов, Т. С. Мороз // Практична ангіологія. — 2008. — №4. — С.29-31 .

3. Громова О. А. Нейрохимия макро- и микроэлементов / О. А. Громова, А. В. Кудрин // Новые подходы к фармакотерапии.—М. — 2001. — 272с.

4. Гусева М. Р. «Лютеин-комплекс детский» в педиатрической практике при заболеваниях глаз / М. Р. Гусева, Л. А. Дубовская, Е. Ю. Маркова // Российская педиатрическая офтальмология. — 2007. — №1. — С.9-14.

5. Завгородня Н. Г. Очний ішемічний синдром - сучасні принципи діагностики та лікування / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, О.О. Безденежна, О.А. Безугла, Т. С. Завгородня, О. А. Рудичева // Навчально-методичний посібник. — Запоріжжя. — 2012. — С.248.

6. Кански Дж. Дж. Заболевания глазного дна / Дж.Дж. Кански // Под ред. С. Э. Аветисова. — М. — 2008. — 3153 с.

7. Либман Е. С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Вестник офтальмологи. — 2006. — Т.122. — №1. — С.33-40.

8. Морозов В. И. Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А. А. Яковлев // М. — Медицина. — 2004. — 512 с.

9. Никифоров А. С. Нейроофтальмология / А.С. Никифоров, М. Р. Гусева // М. — ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — 624с.

10. Brown D. M. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration/ D. M. Brown, P. K. Kaiser, M. Michels // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 5. — P. 1432—1444.

11. Carneiro A. M. Arterial Thromboembolic Events in Patients with Exudative Age-Related Macular Degeneration Treated with Intravitreal Bevacizumab or Ranibizumab/A. M. Carneiro// Ophthalmologica. — 2011. — Feb. — 18. — 211—225.

12. Gaudreault J. Preclinical pharmacokinetics of Ranibizumab (rhuRabV2) after a single intravitreal administration/ J. Gaudreault, D. Fei, J. Rusit // Invest. Ophthalmol. — 2005. — Vol. — 46. — P. 726—733.

13. Regillo C. D. Randomized, double-masked, sham-controlled trial of ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: PIER Study year 1/ C. D. Regillo, D. M. Brown, P. Abraham // Am. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. — 145. — P. 239—248.