



**HAL**  
open science

## **Введение лекарственных препаратов в субтеноновое пространство глаза в лечении передней ишемической нейропатии**

V.N. Sakovich, E.M. Grechka, M.E. Stepakhina, E.A. Derbina, N.V. Guzenko

### **► To cite this version:**

V.N. Sakovich, E.M. Grechka, M.E. Stepakhina, E.A. Derbina, N.V. Guzenko. Введение лекарственных препаратов в субтеноновое пространство глаза в лечении передней ишемической нейропатии. Medical perspectives (Medicni Perspektivi), 2017, 22 (1), pp.50-54. <hal-01525874>

**HAL Id: hal-01525874**

**<https://hal.science/hal-01525874v1>**

Submitted on 23 May 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

and Mild Traumatic Brain Injury (Concussion) are Precursors to Later-Onset Brain Disorders, Including Early-Onset Dementia. *The Scientific World Journal*, 2007;7:1768-76.

10. Lee JH, Kelly FD, Oertel M. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *Journal Neurosurgery*, 2001;95(2):222-32.

11. Masel BE, DeWitt DS. Traumatic brain injury: a disease process, not an event. *Journal of Neurotrauma*, 2010;27(8):1529-40.

12. Andrews AM, Lutton EM, Merkel SF, et al. Mechanical Injury Induces Brain Endothelial-Derived Microvesicle Release: Implications for Cerebral Vascular Injury during Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2016;10:43.

Стаття надійшла до редакції  
20.12.2016



УДК 617.7–005.4-085

**В.Н. Сакович** <sup>\*</sup>,  
**Е.М. Гречка** <sup>\*\*</sup>,  
**М.Э. Степахина** <sup>\*\*</sup>,  
**Е.А. Дербина** <sup>\*\*</sup>,  
**Н.В. Гузенко** <sup>\*\*</sup>

### ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В СУБТЕНОНОВОЕ ПРОСТРАНСТВО ГЛАЗА В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»  
кафедра неврологии и офтальмологии <sup>\*</sup>

(зав. – д. мед. н. А.В. Погорелов)

ул. Дзержинского, 9, Днепр, 49044, Украина

КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 8» ДООС <sup>\*\*</sup>

ул. Космическая, 19, Днепр, 49100, Украина

SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» <sup>\*</sup>

Department of Neurology and Ophthalmology

Dzerzhinsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

«Dnipropetrovsk Municipal Clinical Hospital № 8» <sup>\*\*</sup>

Kosmicheskaja str., 19, Dnepr, 49100, Ukraine

e-mail: marina.kompaniets@mail.ru

**Ключевые слова:** передняя ишемическая нейропатия, субтеноновое пространство, лечение

**Key words:** anterior ischemic neuropathy, subtenon eye space, treatment

**Реферат.** Введення лікарських препаратів у субтеноновий простір ока в лікуванні передньої ішемічної нейропатії. Сакович В.Н., Гречка О.М., Степахіна М.Е., Дербіна О.А., Гузенко Н.В. Незважаючи на проведено лікування при передній ішемічній нейропатії, прогноз для зорових функцій несприятливий та залежить від ступеня тяжкості ураження судинної системи організму. Нами вивчено вплив кортексина та дипроспана при субтеноновому введенні на гемодинаміку ока у 18 хворих на передню ішемічну нейропатію (18 очей), яким на тлі комплексного медикаментозного лікування проводилось оперативне лікування (введення кортексина та дипроспана в субтеноновий простір ураженого ока). Контрольну групу склали 16 хворих (16 очей), яким не проводилось оперативне лікування. Під впливом проведеного лікування у хворих основної групи достовірно покращилися показники гостроти зору, меж поля зору, стан очного дна.

**Abstract: Medicaments administration into the subtenon eye space in treatment of anterior ischemic neuropathy.** Sakovich V.N., Grechka E.M., Stepakhina M.E., Derbina E.A., Guzenko N.V. *In spite of treatment provided in anterior ischemic neuropathy, a prognosis for visual functions is poor and depends on severity of affection of vascular system of the body. We have studied the exposure to cortexin and diprosan in subtenon administration on the eye hemodynamics in 18 patients experiencing anterior ischemic neuropathy (18 eyes) who have been treated operatively (administration of cortexin and diprosan into the subtenon space of the affected eye) against the background of complex conservative prevention. The control group was constituted of 16 patients (16 eyes) who have not been treated operatively. As a result of provided treatment the patients of the basic group showed increase of vision acuity, field of view limits and eye ground state.*

Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) — одна из самых частых причин внезапной слепоты или резкого снижения зрения у лиц старше 50 лет. Передняя ишемическая нейропатия, не связанная с артериитом, встречается в 6 раз чаще по сравнению с развившейся на фоне системного васкулита. Распространённость заболевания составляет 2,3-10,2 на 100 000 населения старше 50 лет [3, 7]. ПИН возникает вследствие внезапного дисбаланса между перфузионным давлением в коротких задних ресничных артериях и ВГД. Причинами резкого снижения перфузионного давления в сосудах зрительного нерва могут быть местные сосудистые факторы, системные факторы и глазные причины. Местные сосудистые факторы: окклюзия или стеноз коротких задних ресничных, глазной, внутренней сонной или общей сонной артерий; системные факторы: системная артериальная гипотензия и эмболообразование; системные факторы риска: артериальная гипертензия, ночная артериальная гипотензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, гиперлипидемия, атеросклероз, апноэ во сне, мигрени, коллагенозы, антифосфолипидный синдром, прием препарата «Виагра»; провоцирующие факторы, принимающие участие в развитии передней ишемической нейропатии: психическая травма, физическое переутомление, нервно-эмоциональное напряжение, повторяющиеся стрессовые ситуации; местные глазные факторы риска: отсутствие или небольшие размеры экскавации ДЗН, глаукома или офтальмогипертензии, способствующие повышению ВГД, гипотония глаза, отек ДЗН любой этиологии, друзы ДЗН, экстракция катаракты, нарушение ауторегуляции кровоснабжения в зрительном нерве [3, 4, 6].

ПИН характеризуется внезапным резким снижением зрительных функций в результате ишемического инфаркта зрительного нерва и его головки. Лечение ПИН комплексное, с учетом общей сосудистой патологии, состояния светящей системы крови и липидного обмена. ПИН, не связанная с васкулитом, требует соблюдения следующих общих принципов лечения: увеличения основного и коллатерального кро-

вотока, коррекции микроциркуляции и транскапиллярного обмена, улучшения реологических свойств крови, коррекции метаболизма в ишемизированных тканях и в стенке поражённых артерий [1, 2, 6].

ПИН, не связанная с васкулитом, требует назначения глюкокортикоидов. Положительный эффект терапии кортикостероидами на результаты лечения ПИН представляется следующим образом: уменьшение отека ДЗН приводит к уменьшению сдавления капилляров в зрительном нерве, улучшению кровообращения в нем, улучшению функций волокон зрительного нерва, находящихся в парабиозе. Интравитреально введение триамцинолона чисто механически повышает ВГД и поэтому не желательно в лечении ПИН [2, 5].

Недостаточная эффективность терапии данного заболевания заставила нас обратить внимание на лекарственное средство кортексин. Кортексин содержит уникальный комплекс низкомолекулярных полипептидных водорастворимых фракций, которые выделяют из коры головного мозга скота. Они проникают к нервным клеткам через гематоэнцефалический барьер и оказывают ноотропное, антиоксидантное, нейропротекторное и тканеспецифическое действие. Механизм действия кортексина обусловлен активацией пептидов нейронов и нейротрофических факторов мозга, оптимизацией баланса метаболизма возбуждающих и тормозных аминокислот, допамина, серотонина, ГАВА-ергическим воздействием, снижением уровня пароксизмальной судорожной активности мозга, способностью улучшать его биоэлектрическую активность, предотвращением образования свободных радикалов (продуктов перекисного окисления липидов), способностью защиты нейронов от поражения различными эндогенными нейротоксическими факторами (глутамат, ионы кальция, свободные радикалы) [3, 8].

Цель — изучить воздействие кортексина и дипроспана при субтеноновом введении на гемодинамику глаза и на повышение зрительных функций у больных передней ишемической нейропатией.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Под нашим наблюдением находились 34 пациента с ПИН. Возраст больных составил  $61 \pm 3,5$  года; из них женщин – 15, мужчин – 19. У 16 больных был общий атеросклероз, у 18 – гипертоническая болезнь. Больным проверяли остроту зрения, поле зрения, ВГД, состояние глазного дна, проводилось ОСТ сетчатки. 18 больным дополнительно проводилось оперативное вмешательство: введение в субтеноновое пространство кортексина и дипроспана. 16 больных составляли контрольную группу. В основной группе было 5 человек с сосудистым папиллитом, 13 - с ишемическим отеком ДЗН, в контрольной соответственно – 7 и 8 пациентов. Больные основной и контрольной групп были сопоставимы по степени отека зрительного нерва, ступешанности границ диска зрительного нерва, наличию или отсутствию геморрагий на диске зрительного нерва и вокруг него, остроте зрения, данным периметрии.

Больным обеих групп проводилась сосудорасширяющая терапия (сермион по 40 мг внутривенно капельно на физиологическом растворе, внутривенно милдронат по 5,0 мл, внутримы-

шечно актовегин по 2,0 мл), применялись антикоагулянты (гепарин по 0,4 парабульбарно), ангиопротекторы (дицинон по 0,5 мл парабульбарно и по 2,0 мл внутримышечно, внутримышечно аскорбиновая кислота 5% по 2,0 мл), проводилась дегидратационная терапия (внутримышечно фуросемид по 2,0 мл). Больным основной группы (18 глаз) дополнительно проводилось введение в СТП больного глаза кортексина и дипроспана. Больные хорошо переносили введение, побочных эффектов не наблюдалось ни у одного пациента.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы Statistic 6,0.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Критериями оценки результатов лечения служили повышение остроты зрения, улучшение поля зрения, динамика состояния картины глазного дна.

Динамика остроты зрения у больных ПИН основной и контрольной групп при поступлении и после проведенного лечения представлены в таблице 1.

*Таблица 1*

**Характеристика динамики остроты зрения больных**

Показатели остроты зрения	Основная группа		p	Контрольная группа		p
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
До 0,2	11 (61,1%)	-		11 (68,7%)	8 (50%)	p<0,05
0,2-0,4	5 (27,8%)	4 (22,4%)	p<0,05	4 (25%)	8 (50%)	p<0,05
0,4-0,6	2 (11,1%)	7 (38,8%)	p<0,05	1 (6,3%)	-	-
Выше 0,6	-	7 (38,8%)	p<0,05	-	-	-

Таким образом, положительная динамика остроты зрения у пациентов основной группы более выражена: имеет место повышение остроты зрения до 0,2-0,4 у 4 пациентов (22,4%), до 0,4-0,6 у 7 пациентов (38,8%), выше 0,6 у 7 (38,8%) пациентов (в контрольной группе острота зрения от 0,2 до 0,4 наблюдается только у 8 (50%) пациентов, выше 0,6 зрение не повысилось ни в одном случае.

Как видно из таблицы 2, у пациентов основной группы на фоне лечения поле зрения расширилось в области скотомы до 30° от точки фиксации и уменьшилось по периметру у 6 пациентов (33,4%), у 12 пациентов (66,6%) отмечилось полное восстановление границ полей

зрения. В контрольной группе у 4 больных (25%) сохранилось квадрантное выпадение полей зрения, у 12 (75%) – поля расширились до 30° от точки фиксации, полного восстановления границ полей зрения не наблюдалось ни у одного пациента.

На глазном дне больных основной группы происходило купирование отека диска зрительного нерва (что подтверждалось данными оптической когерентной томографии), рассасывание геморрагий вокруг диска зрительного нерва, нормализовался калибр артерий. В контрольной группе после окончания курса лечения сохранялось значительное сужение артерий и отек ДЗН (табл. 3).

## Динамика поля зрения

Показатели полей зрения	Основная группа		р	Контрольная группа		р
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
Сужение полей зрения						
Половинное выпадение нижней половины поля зрения	4 (22,4%)	-	-	5 (31,2%)	-	-
Квадрантное сужение полей зрения до 15° от точки фиксации	6 (33,4%)	-	-	6 (37,6%)	4 (25%)	р<0,05
Сужение полей зрения клиновидное до 30° от точки фиксации	8 (44,2%)	6 (33,4%)	р<0,05	5 (31,2%)	12 (75%)	р<0,05
Восстановление границ полей зрения	-	12 (66,6%)	р<0,05	-	-	-

После проведенного лечения в основной группе у 14 больных (77,8%) отсутствуют геморрагии на диске, у 12 больных (66,7%)

отсутствует отек ДЗН, в контрольной группе соответственно – у 9 (56,3%) и 1 (6,2%) пациента.

## Изменение состояния глазного дна под влиянием проведенного лечения

Клинический признак	Основная группа		р	Контрольная группа		р
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
<b>Отек зрительного нерва:</b>						
- Отсутствует	-	12(66,7%)	р<0,05	-	1(6,2%)	р<0,05
- Умеренный	13(72,2%)	6(33,3%)	р<0,05	8(50%)	12(75%)	р<0,05
- Интенсивный	5 (27,8%)	-	р<0,05	8(50%)	3(18,8%)	р<0,05
<b>Проминенция диска зрительного нерва:</b>						
- Отсутствует	-	10(55,6%)	р<0,05	-	1(6,2%)	р<0,05
- Умеренная	12(66,7%)	8(44,4%)	р<0,05	7(43,7%)	11(68,8%)	р<0,05
- Интенсивная	6 (33,3%)	-	р<0,05	9 (56,3%)	4 (25%)	р<0,05
<b>Геморрагии на диске зрительного нерва и вокруг него:</b>						
- Отсутствуют	7(38,9%)	14 (77,8%)	р<0,05	4 (25%)	9 (56,3%)	р<0,05
- Присутствуют	11(61,1%)	4(22,2%)	р<0,05	12(75%)	7(43,7%)	р<0,05

## ВЫВОДЫ

1. Введение в СТП лекарственных веществ является безболезненной, безопасной процедурой, протекает без осложнений, освобождает от многократных ретробульбарных и парабульбарных инъекций.

2. Целенаправленное введение дипроспана и кортексина способствует лучшему проникновению лекарственных веществ к пораженным сетчатке и зрительному нерву.

3. Дипроспан и кортексин при введении в субтеноновое пространство хорошо переносятся больными, не вызывают побочных эффектов и аллергических реакций, при передней ишемической нейропатии способствуют значительному восстановлению зрительных функций в ранние сроки лечения.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Бишеле Н.А. Вазоактивные препараты в лечении ишемических заболеваний сетчатки / Н.А. Бишеле, Т.О. Елисеева // Рус. мед. журнал. – 2000- № 1 – С. 24-29.
2. Елисеева Т.О. Методы лечения ишемических состояний зрительного нерва и сетчатки / Т.О. Елисеева, А.В. Свирич // Клинич. офтальмология. – 2002. – № 3. – С. 106-111.
3. Еременко А.И. Основные формы сосудистых оптических нейропатий (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.08 / А.И. Еременко. – Одесса, 1991. – 29 с.
4. Кански Дж. Дж. Заболевания глазного дна / Дж. Дж. Кански; под ред. С.Э. Аветисова. – Москва, 2008. – 53 с.
5. Киселева Т.Н. Дифференцированное консервативное лечение глазного ишемического синдрома / Т.Н. Киселева, Л.Н. Тарасова // Вестник офтальмологии. – 2001. – № 5 – С. 27-29.
6. Очний ішемічний синдром, сучасні принципи діагностики та лікування: навч.-метод. посібник / Н.Г. Завгородня, Л.Е. Саржевська, О.О. Безденежна [та ін.]. – Закарпаття, 2012. – 248 с.
7. Chung S.M. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. The impact of tobacco use / S.M. Chung, C.A. Gay, J.A. McCrary // Ophthalmology. – 1994. – Vol. 101. – P. 779-782.
8. Hayreh S.S. Factors influencing blood flow in the optic nerve head / S.S. Hayreh // J. Glaucoma. – 1997. – N 13. – P. 412-425.

**REFERENCES**

1. Bishela NA. [Vasoactive Preparations are in Treatment of Ischemic Diseases of Retina]. Russian Medical Journal. 2000;1:24-29. Russian.
2. Eliseeva TO. [Methods of Treatment of the Ischemic States of Visual Nerve and Retina]. Clinical Ophthalmology. 2002;3:106-11. Russian.
3. Eremenko AI. [Basic forms of vascular optical neuropathy (clinic, diagnostics, treatment): dissertation thesis of the doctor of medical sciences: special 14.00.08] Odesa; 1991. Russian.
4. Kansky JJ. [Diseases of Eye fundus]. Moskva. 2008;231-48. Russian.
5. Kiselyova TN. [Differentiated conservative treatment of an eye ischemic syndrome]. Vestnik ophthalmology. 2001;5:27-29. Russian.
6. Zavgorodnya NG, Sarjevskya LE, Bezdenezhna OO, et al. [Eye ischemic syndrome: modern principles of diagnosis and treatment]. Educational methodical manual. Zakarpatye; 2012. Ukrainian.
7. Chung SM, Gay CA, McCrary JA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. The impact of tobacco use. Ophthalmology. 1994;101:779-82.
8. Hayreh SS. Factors influencing blood flow in the optic nerve head. J. Glaucoma. 1997;13:412-25.

Стаття надійшла до редакції  
31.10.2016

