

Питання клінічної офтальмології

УДК 617.731-002-06:612.842.6

Регіонарна гемодинаміка ока при невриті зорового нерва

Н. І. Храменко¹, канд. мед. наук; Н. В. Коновалова², д-р мед. наук; Т. М. Серебрінa¹, канд. мед. наук; О. В. Іваницька², канд. мед. наук, доцент

¹ ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»;

² Одеський національний медичний університет

Одеса (Україна)

Актуальність. У структурі причин інвалідності запальні захворювання зорового нерва становлять до 28%. Сучасні дослідження вказують на порушення гемодинаміки при невриті зорового нерва (НЗН), однак результати досліджень суперечливі, як і дані про патофізіологію судинних порушень.

Мета: вивчити стан регіонарної гемодинаміки методом реоофтальмографії й реоенцефалографії у хворих на ідіопатичний неврит зорового нерва та його ускладнені наслідки.

Матеріал і методи. На базі відділу запальної патології ока й лабораторії функціональних методів дослідження органу зору ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМНУ» обстежено 57 пацієнтів з НЗН невизначеної етіології. Пацієнти поряд із клінічним офтальмологічним обстеженням пройшли реоофтальмографію, реоенцефалографію на комп'ютерному комплексі Реоком (Харків).

Результати. Гострота зору (ГЗ) за найкращої корекції у хворих при виході НЗН з ураженням зони макули була знижена у 2–3 рази порівняно з гострим і затяжним періодами перебігу НЗН. Прямий кореляційний зв'язок між ГЗ та об'ємним пульсовим кровонаповненням ока (RQ, %) становив $r=0,24$ ($p<0,05$), зворотний кореляційний зв'язок ГЗ з наявністю ускладнень як наслідків НЗН – $r=-0,35$ ($p<0,05$). RQ в гострий період НЗН був вищим на 15,5% порівняно з контрольною групою й вищим порівняно з переходом НЗН у часткову атрофію зорового нерва (ЧАЗН) та НЗН з ураженням зони макули на 35% і 31% відповідно. RQ в групі ЧАЗН був нижчим за контроль на 23,6%, що відображає регіонарний ішемічний процес. За статистичним показником OR (відношення шансів) шанс зниження RQ при переході НЗН у ЧАЗН підвищений у середньому в 9,2 рази ($p<0,05$) із 95% ДІ (2,0–42,4 рази), а при наслідках НЗН з ураженням зони макули – у 4,3 рази ($p<0,05$) із 95% ДІ (1,2–14,7 рази) порівняно з гострим НЗН. Об'ємне пульсове кровонаповнення судин головного мозку в басейні внутрішньої сонної артерії за показником PI (%) у гострий період НЗН відповідало нормі, а в затяжний період і період завершення НЗН збільшувалося на 44%. Еластотонічні властивості великих судин по всіх басейнах головного мозку за показником α (%) у гострий період відповідали нормі, після завершення невриту з ускладненнями значно підвищувалися в середньому на 15%. Тонічні властивості дрібних судин при НЗН та його наслідків підвищені за показниками ДКІ (%) і ДСІ (%) на 32,2 та 55% відповідно.

Висновки. Виявлено особливості гемодинаміки ока та мозку в гострий і затяжний періоди перебігу НЗН, а також його наслідки з ускладненнями.

Ключові слова:

неврит зорового нерва, часткова атрофія зорового нерва, гемодинаміка ока й мозку

Актуальність. У структурі причин інвалідності запальні захворювання зорового нерва становлять до 28% [1].

Неврит зорового нерва (НЗН), або запалення зорового нерва, є однією з частих причин гострого пошкодження зорового нерва в дітей і дорослих, може протікати клінічно у вигляді папіліту, нейроретиніту або ретробульбарного невриту.

У роботах останніх десятиріч подано дані щодо захворювання на НЗН невстановленої етіології в різних

країнах: США – 0,7–5,1, Великобританія – 1,4–4,46, Іспанія – 5,36, Швеція, Норвегія, Данія – 1,55–3,28, Ізраїль – 0,56, Японія – 1,62, Південна Корея – 3,29, Тайвань – 33 випадків на 100 000 населення в рік [2].

Причини НЗН різноманітні: аутоімунний процес, інфекція, гранулематозна хвороба, паранеопластичні захворювання й демієлінізація. Він також може вини-

кати незалежно від цих причин. Ізольований НЗН, не пов'язаний із яким-небудь конкретним неврологічним або системним захворюванням, називають ідіопатичним невритом зорового нерва.

Розуміння причини НЗН дає інформацію щодо прогнозу в ділянці зорових функцій, подальших ризиків для здоров'я, передбачає додаткові обстеження й лікування. Досягнення в галузі діагностичних технологій та імунології розширили наше розуміння патологій, що викликають запальне пошкодження зорового нерва. Клініцисти тепер можуть досліджувати структуру й функцію зорового нерва під час запального пошкодження, виявляти аутоімунні мішені, що пов'язані із захворюваннями [3].

Останніми десятиріччями суттєво змінилося розуміння процесів запалення зорового нерва. Раніше вважалося, що НЗН є типовим, коли пов'язаний із розсіяним склерозом (РС), та атиповим, тобто не пов'язаним із РС. Нещодавно надруковано нові діагностичні критерії, що визначають особливості такої патології, як оптикомієліт (ОМ) із його серологічним маркером антитілу проти аквапорину 4 (AQP4), зазначено роль антимієлінових олігодендроцитарних глікопротеїнових (анти-MOG) антитіл при демієлінізуючих захворюваннях центральної нервової системи.

Сьогодні немає чітких рекомендацій щодо класифікації цієї патології. Номенклатуру, що визначає різноманітні підтипи НЗН, уточнюють. Деякі дослідники пропонують таку характеристику клінічних підтипів НЗН: 1) ізольований неврит зорового нерва, рецидивуючий ізольований неврит зорового нерва, 2) хронічна запальна нейропатія зорового нерва, що рецидивує, 3) неврит зорового нерва, що пов'язаний із розсіяним склерозом; 4) неврит зорового нерва, асоційований з оптиконеуромієлітом; 5) неврит зорового нерва, асоційований з антитілами до мієлінових олігодендроцитів. Однак поки немає єдиної думки щодо експертної оцінки цих визначень [2, 4].

Діагноз НЗН зазвичай визначають на основі клінічної картини, результатів офтальмоскопії, кампіметрії, периметрії, наявності дисхроматопсії та зниження контрастної чутливості, порушення порога електричної чутливості за фосфеном і критичної частоти зливання сполохів за фосфеном, що є характерним до аферентного дефекту зіничного рефлексу, а також особливостей зорових викликаних потенціалів (ЗВП). Останнє дослідження являє собою реєстрацією електричної активності потиличної кори у відповідь на зорові подразники. За демієлінізації або наявності інших уражень зорових шляхів коркова відповідь затримується або відсутня. За необхідності диференціальної діагностики проводять флуоресцентну ангіографію (ФАГ) та оптичну когерентну томографію (ОКТ) з прискіпливим оглядом диску зорового нерва (ДЗН) і перипаплярної ділянки, зони макули. У низці сучасних робіт висвітлено порушення гемодинаміки в орбітальних судинах, очній артерії і вені при НЗН, де автори припускають

гіпотези про вірогідні її причини, указують на суперечності в результатах дослідження [5, 6]. Також розглядають роль ішемії в патофізіології НЗН [7]. Характерним є запалення ендотелію судин [8]. Такий симптом, як васкуліт із характерними муфтами на судинах сітківки, може бути виявлений навіть під час рутинної офтальмоскопії при НЗН [9].

Сьогодні зміни регіонарної гемодинаміки й взаємозв'язок гемодинамічних та імунологічних показників у різні періоди перебігу НЗН проаналізовано в поодиноких роботах [10, 11]. У разі неврити важливий прогноз для збереження зорових функцій хворого, тому що ймовірна загибель нервової тканини й судинні порушення внаслідок запального процесу призводять до ішемії та стійких трофічних порушень, ураження внутрішніх шарів сітківки з утратою нейронів гангліозних клітин сітківки внаслідок ретроградної дегенерації аксонів. Результатом є зниження роздільної здатності зорового аналізатора й дефекти полів зору. Патофізіологія та природний перебіг ідіопатичного неврити зорового нерва вивчено недостатньо [12].

Мета: вивчити стан регіонарної гемодинаміки методом реоофтальмографії й реоенцефалографії у хворих на ідіопатичний неврит зорового нерва та його ускладнені наслідки.

Матеріал і методи

На базі відділення запальної патології очей і лабораторії функціональних методів дослідження органу зору ГУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ» обстежено 57 пацієнтів з НЗН нез'ясованої етіології (ідіопатичний), серед них – 27 жінок і 30 чоловіків (хворих очей – 82), які становили 4 групи хворих. Перша група (1) – 25 хворих (36 очей) із гострим первинним НЗН (термін захворювання від перших симптомів до діагнозу за даними обстеження (Median ($Q_{\text{lower-upper}}$))) – 12 (7–30) діб, серед них – 14 осіб із монолатеральним невритом (14 очей), 11 осіб – із білатеральним невритом (22 ока). Друга група (2) – 9 хворих (14 очей) із первинним невритом зорового нерва із затяжним перебігом (термін захворювання від перших симптомів до діагнозу – більше ніж 90 діб), серед них – 4 особи з монолатеральним невритом (4 ока), 5 осіб – із білатеральним невритом (10 очей). Третя група (3) – 10 хворих (14 очей) із переходом НЗН у часткову атрофію зорового нерва (ЧАЗН), серед них – 6 хворих із монолатеральним невритом (6 очей), 4 особи – з білатеральним невритом (8 очей). Термін захворювання від перших симптомів до діагнозу (Median ($Q_{\text{lower-upper}}$)) – 1080 (180–1825) діб. Четверта група (4) – 13 хворих (18 очей) із наслідком НЗН з ускладненнями (набряк у ділянці макули, дистрофія ділянки макули, відшарування заднього гіалоїду з тракцією в зоні макули), серед них – 8 хворих із монолатеральним невритом (8 очей), 5 хворих – із білатеральним невритом (10 очей). Термін захворювання від перших симптомів до діагнозу (Median ($Q_{\text{lower-upper}}$)) – 700 (150–1440) діб. Вік хворих

– 37,8±11,3 років. П'яту групу (контрольну) становили 27 здорових волонтерів аналогічного віку.

У роботі передбачено заходи щодо забезпечення безпеки та здоров'я пацієнтів, дотримання їхніх прав, людської гідності й моральних норм відповідно до принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини, біомедичних і відповідних законів України. Письмова поінформована згода отримана від кожного учасника після докладного пояснення характеру дослідження. Автори вжили всіх необхідних заходів щодо забезпечення анонімності, використання даних з історії хвороби після індивідуальної згоди.

Усім пацієнтам проведено клінічне офтальмологічне обстеження, включаючи гостроту зору, тонометрію, біомікроскопію за допомогою щілинної лампи, офтальмоскопію з розширенням зіниці, вимірювання осьової довжини ока, поріг електричної чутливості зорового нерва до фосфену та критичної частоти злиття мелькань, периметрію Humphrey (стандарт 24-2 SITA; Carl Zeiss Meditec); у разі уточнення діагнозу – ОКТ ділянки макули, диска зорового нерва й перипаплярної сітківки. Пацієнти проходили консультації невропатолога, магнітно-резонансну томографію (МРТ) та комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку. Випадки з розсіяним склерозом виключено з обстеження. Реоофтальмографію (РОГ) виконували на комп'ютерному реографічному комплексі (Реоком, Україна, Харків). У роботі використовували параметри об'ємного пульсового кровонаповнення, що визначає реографічний коефіцієнт Jantsch – RQ, %. Під час дослідження гемодинаміки головного мозку за методом реоенцефалографії – РЕГ (комп'ютерний реографічний комплекс (Реоком, Україна, м. Харків), використовували показники відносного об'ємного пульсового кровонаповнення (відносний реографічний індекс PI (OM)) – відношення реографічного індексу пацієнта до аналогічного показника його вікової норми, прийнятої за 100%, та еласто-тонічних властивостей великих (показник α/T (%)) і дрібних судин (ДКІ (%)) – дикротичний індекс, ДСІ (%) – діастолічний індекс) у басейнах правої та лівої внутрішньої сонної артерії (ВСА) й судин правої та лівої вертебрально-базиллярної артерії (ВБА) головного мозку.

Статистичний аналіз. Накопичення, коригування, візуалізація й систематизація одержаних результатів, статистичний аналіз проводили в електронних таблицях із використанням програми STATISTICA 8.0 (StatSoft, Inc). Номінальні дані описували із зазначенням абсолютних значень і відсоткових часток. Кількісні показники оцінювали відповідно до нормального розподілу за Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk's тестами. Під час нормального розподілу дані об'єднували у варіаційні ряди, у яких розраховували середні арифметичні величини (M) і стандартні відхилення (SD), межі 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). У процесі порівняння середніх величин нормально розподілених сукупностей розраховували t-критерій Стьюдента. Сукупності

кількісних показників, розподіл яких відрізнявся від нормального, описували за допомогою значень медіани (Median) і нижнього та верхнього кватилів (Qlower–upper quartiles).

Для їх порівняння використовували U-критерій Манна-Уїтні. Відмінності показників уважали статистично значущими за рівня значущості $p \leq 0,05$. Указували коефіцієнт варіації показника v_e (%). Силу кореляційних зв'язків досліджували за коефіцієнтами Спірмена та Пірсона. Як кількісну міру ефекту під час порівняння відносних показників ми використовували показник відношення шансів (ВШ) – Odds Ratio (OR), що визначається як відношення ймовірності настання події в групі, підданої впливу фактору ризику, до ймовірності настання події в контрольній групі. З метою проєктування отриманих значень ВШ на генеральну сукупність ми розраховували межі 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). З огляду на отримані дані, значимість взаємозв'язку результату й фактору вважалася доведеною в разі знаходження довірчого інтервалу за межі відсутності ефекту, що приймається за 1, тобто значення його нижньої та верхньої меж більше. Показник відношення шансів розраховували на основі отриманих таблиць сполученості на онлайн калькуляторі для розрахунку статистичних критеріїв і показника відношення шансів (ВШ) і його 95% ДІ.

Результати

За результатами частотного аналізу не виявлено значної різниці в частоті такого перебігу, як моно/білатеральність НЗН в 1-й і 2-й групах (первинний процес), а також у 3-й і 4-й групах (вихід). Тобто впливу такої ознаки, як латеральність поразки, не виявлено. Також не виявлено відмінності в тривалості захворювання в 3 і 4 групах хворих. Гострота зору з найкращою корекцією (ГЗ) відрізнялася великою варіабельністю: при гострому НЗН – 70% (0,12–1,0), затяжному перебігу (0,3–0,5) – 50%. Але найвища варіабельність ГЗ, до 112%, наявна в групах із клінічними ознаками завершення запального процесу: від 0,04 до 0,6 (табл. 1). Це передбачає, що механізми впливу на вихідну функцію нерівнозначні, надто варіабельно вражаються в процесі патогенезу НЗН. Достовірним став той факт, що в разі залучення центральної зони сітківки при НЗН (4-та група) гострота зору у 2–3 рази нижча ($p < 0,05$), ніж при його гострому (1-ша група) та затяжному (2-га група) перебігу (табл. 1).

Виявлено прямий кореляційний зв'язок слабкої сили між ГЗ та об'ємним пульсовим кровонаповненням ока RQ $r = 0,24$ ($p < 0,05$) і зворотний кореляційний зв'язок із наявністю ускладнень як наслідку НЗН і ГЗ: $r = -0,35$ ($p < 0,05$). З'ясувалося, що найбільш високі значення RQ були у хворих 1-ї групи, що вище, ніж у контрольній, на 15,5% ($p < 0,05$) і вище, ніж у хворих 3-ї та 4-ї груп, на 35% і 31% ($p < 0,05$) відповідно. Також RQ у групі з ЧАЗН був нижчим за контрольну на 23,6% ($p < 0,05$), що відображає регіонарний ішемічний процес (табл. 2).

Таблиця 1. Гострота зору з оптимальною корекцією в пацієнтів із невритом зорового нерва та його наслідками

Показник	Гострий неврит зорового нерва, n=36		Затяжний перебіг неврита зорового нерва, n=14		Перехід неврита зорового нерва в ЧАЗН, n=14		Закінчення неврита зорового нерва з іншими ускладненнями, n=18	
	1		2		3		4	
	Median (Q _{l-u})	v _e	Median (Q _{l-u})	v _e	Median (Q _{l-u})	v _e	Median (Q _{l-u})	v _e
Гострота зору	0,6 (0,12–1,0)	70,0%	0,4 (0,3–0,5)	51,0%	0,12 (0,04–0,6)	103,0%	0,12 (0,04–0,3)	112,0%
Рівень значущих відмінностей між групами (p)	p ₁₋₄ = 0,009 p ₂₋₄ = 0,01							

Примітка: Median Q (l-u) – медіана, нижній і верхній квартилі (25–75%), n – кількість очей, v_e – коефіцієнт варіації, ЧАЗН – часткова атрофія зорового нерва.

Таблиця 2. Стан об'ємного пульсового кровонаповнення ока за показником RQ (%) реоофтальмограми в групах хворих із НЗН і його наслідками (M±SD)

Показник	Гострий НЗН, n=35	Затяжний перебіг НЗН, n=11	Перехід НЗН у ЧАЗН, n=13	Вихід НЗН з іншими ускладненнями, n=9	Контрольна група n=27
	1	2	3	4	5
RQ%	4,5±1,7	3,7±1,6	2,9±1,3	3,1±1,3	3,8±1,7
Рівень значущих відмінностей між групами (p)	p ₁₋₅ =0,05; p ₃₋₅ =0,05 p ₁₋₃ =0,027; p ₁₋₄ =0,045				

Примітка: M – середнє арифметичне, SD – стандартне відхилення, n – кількість очей, ЧАЗН – часткова атрофія зорового нерва, НЗН – неврит зорового нерва.

За показником OR (відношення шансів) шанс частіше зустріти наявність зниження об'ємного пульсового кровонаповнення ока при виході НЗН у ЧАЗН підвищується в середньому в 9,2 раза (p<0,05) із 95% ДІ (2,0–42,4 раза), а при ураженні зони макули як ускладнення НЗН підвищується в 4,3 раза (p<0,05) із 95% ДІ (1,2–14,7 разів) порівняно з гострим невритом.

По всіх групах наявний зворотний кореляційний зв'язок слабкої сили між RQ та показниками реоенцефалографії: об'ємного пульсового кровонаповнення РІ (%) у басейнах правої та лівої внутрішньої сонної артерії (ВСА) r=-0,38 (p<0,05) та r=-0,29 (p<0,05) відповідно, показником тонічних властивостей судин α (%) великої ланки головного мозку в басейнах правої та лівої внутрішньої сонної артерії (ВСА) r=-0,37 (p<0,05) і r=-0,40 (p<0,05) відповідно, а також судин вертебрально-базиллярної артерії (ВБА) r=-0,49 (p<0,05). Це явище, імовірно, відображає механізми компенсації зниженого об'ємного кровонаповнення ока шляхом підвищення активності кровотоку судин головного мозку посиленням тонічних властивостей судин і депонуванням більшого об'єму крові в судинному руслі.

Об'ємне пульсове кровонаповнення за показником РІ в басейні ВСА в гострий період фактично відповідало нормі, а в затяжний період і період результату хвороби збільшилося на 44% (p<0,05), у середньому

становлячи 144,2% від норми (табл. 3). У басейні ВБА об'ємне пульсове кровонаповнення за показником РІ було стабільне, у середньому вище за норму на 30% (p<0,05) (табл. 3).

Еластотонічні властивості за показником α/T (%) великих судин басейнів ВСА й ВБА в 1-й групі відповідали нормі, а в 3-й і 4-й групах підвищилися в середньому на 15% (p<0,05) (табл. 4).

Значних відмінностей тонічних властивостей дрібних судин за показниками ДКІ та ДСІ (дикротичного індексу (ДКІ), що свідчить про стан дрібних артерій, і діастолічного індексу (ДСІ), що характеризує стан невеликих вен) по судинних басейнах головного мозку між групами, а по групах також між басейнами ВСА й ВБА іпсилатерально (по однойменній півкулі) не виявлено. Порівняно з нормою показник ДКІ підвищений у середньому на 32,2%, а ДСІ – на 55% (табл. 5).

Обговорення

За даними літератури, утрата зору більше ніж у 90% пацієнтів, хворих на НЗН, зазвичай розвивається протягом періоду від декількох годин до декілька днів, досягаючи піку за один-два тижні [13, 14]. Згідно з нашим дослідженням, гострота зору пацієнтів із гострим НЗН була дуже варіабельною й коливалася від 0,12 до 1,0, що відповідає іншим дослідженням, де найкраща коригована гострота зору хворих очей варіювала від

Таблиця 3. Відносне об'ємне кровонаповнення судин головного мозку за реографічним індексом PI (%) (стосовно норми, прийнятої за 100%) у басейнах внутрішньої сонної артерії (ВСА) та вертебро-базиллярної артерії (ВБА), за даними реоенцефалографії у хворих на НЗН (M±SD)

Судинний басейн	Гострий НЗН, n=25	Затяжний перебіг НЗН, n=7	Перехід НЗН у ЧАЗН, n=7	Вихід НЗН з іншими ускладненнями, n=11	Рівень значущих відмінностей між групами (p)
	1	2	3	4	
ВСА (з правого боку)	88,5±38,0	145,7±40,5	157,7±30,9	147,2±57,5	p ₁₋₂ =0,02 p ₁₋₃ =0,006 p ₁₋₄ =0,05
ВСА (з лівого боку)	102,7±46,2	141,8±49,2	132,5±54,5	140,2±88,6	p ₁₋₂ =0,03 p ₁₋₄ =0,04
ВБА (з правого боку)	130,1±30,5	171,6±28,7	120,0±44,8	135,3±100,5	p ₁₋₂ =0,001 p ₂₋₃ =0,01
ВБА (з лівого боку)	143,2±33,9	157,2±14,1	134,8±36,5	122,7±21,9	p ₂₋₄ =0,03

Примітка: M – середнє арифметичне, SD – стандартне відхилення, n – кількість хворих, ЧАЗН – часткова атрофія зорового нерва, НЗН – неврит зорового нерва.

Таблиця 4. Еластотонічні властивості великих судин головного мозку за показником α/T (%) (стосовно норми, прийнятої за 100%) у басейнах внутрішньої сонної артерії (ВСА) і вертебро-базиллярної артерії (ВБА), за даними реоенцефалографії у хворих на НЗН (M±SD)

Судинний басейн	Гострий НЗН, n=25	Затяжний перебіг НЗН, n=7	Перехід НЗН у ЧАЗН, n=7	Вихід НЗН з іншими ускладненнями, n=11	Рівень значущих відмінностей між групами
	1	2	3	4	
ВСА (з правого боку)	104,4±32,2	122,2±30,4	140,6±29,3	122,2±26,8	p ₁₋₃ =0,02
ВСА (з лівого боку)	103,5±37,6	106,4±30,4	141,5±72,8	113,3±38,4	p ₁₋₃ =0,04
ВБА (з правого боку)	105,5±26,3	99,8±18,0	118,3±37,9	121,9±25,4	p ₂₋₄ =0,03
ВБА (з лівого боку)	103,5±29,3	97,7±20,9	130,6±38,4	122,7±21,9	p ₁₋₃ =0,01 p ₂₋₃ =0,03

Примітка: M – середнє арифметичне, SD – стандартне відхилення, n – кількість хворих, ЧАЗН – часткова атрофія зорового нерва, НЗН – неврит зорового нерва.

Таблиця 5. Тонічні властивості дрібних судин головного мозку за показниками ДКІ (%) і ДСІ (%) (стосовно норми, прийнятої за 100%) у басейнах внутрішньої сонної артерії (ВСА) і вертебро-базиллярному басейні (ВБА), за даними реоенцефалографії у хворих на неврит (M±SD)

Судинний басейн	Показник РЕГ	Гострий НЗН, n=25	Затяжний перебіг НЗН, n=7	Перехід НЗН у ЧАЗН, n=7	Наслідок НЗН з іншими ускладненнями, n=11	Групи (усього) n=50
		1	2	3	4	1-4
ВСА (з правого боку)	ДКІ (%)	147,2±49,0	98,2±33,9	142,8±54,9	148,3±39,2	137,2±48,0
	ДСІ (%)	160,2±45,0	161,1±6,0	148,3±39,2	164,3±40,6	156,5±42,0
ВСА (з лівого боку)	ДКІ (%)	145,2±39,0	103,2±26,4	142,8±54,9	139,5±38,2	134,6±42,1
	ДСІ (%)	161,8±46,2	129,1±27,2	164,3±39,9	158,1±45,1	154,4±43,0
ВБА (з правого боку)	ДКІ (%)	134,6±36,1	115,6±27,0	133,6±54,9	148,5±39,2	133,7±35,4
	ДСІ (%)	155,2±39,3	148,2±29,9	167,3±25,1	175,1±35,1	159,7±35,3
ВБА (з лівого боку)	ДКІ (%)	136,2±29,4	102,8±29,4	118,4±53,9	127,1±53,9	124,2±40,2
	ДСІ (%)	154,2±31,8	136,0±32,7	154,0±30,4	150,0±36,8	149,7±33,4

Примітка: M – середнє арифметичне, SD – стандартне відхилення, n – кількість хворих, ДКІ (%) – дикротичний індекс, ДСІ (%) – діастолічний індекс, ЧАЗН – часткова атрофія зорового нерва, РЕГ – реоенцефалографія.

рахунку пальців до 20/20 [15]. Запалення в зоровому нерві та порушення аксонального транспортування внаслідок набряку шару нервових волокон сітківки пов'язані із зоровою дисфункцією й демієлінізацією під час гострого перебігу НЗН [16]. Сучасні довгострокові дослідження виявили досить високий зір у більшості пацієнтів (до 74% випадків) більше ніж через 10–15 років після перенесеного НЗН. У середньому зорова функція була дещо гірша в пацієнтів на розсіяний склероз (РС), ніж у пацієнтів без РС [17, 18]. Однак у разі переходу НЗН в атрофію зорового нерва відзначалося зниження зорових функцій, якщо пошкоджено більше ніж половина волокон, що йдуть до зони макули. Стверджується, що, незважаючи на відновлення гостроти зору, майже завжди наявна атрофія зорового нерва тією чи іншою мірою виразності [19]. За нашими даними, при переході НЗН в ЧАЗН або із залученням до патологічного процесу зони макули гострота зору знижувалася у 2–3 рази. Тгір зі співавторами [20] описали взаємозв'язок між товщиною RNFL і гостротою зору, порушенням поля зору, кольоровим зором та амплітудою зорово-викликаного потенціалу (ЗВП). Відомо, що товщина шару нервових волокон сітківки зменшилася на 10–40 мкм протягом 3–6 місяців після епізоду гострого невриту [21]. Дегенерація RNFL може призвести до зменшення об'єму макули частково за рахунок загибелі гангліозних клітин унаслідок ретроградної дегенерації аксонів [22]. Уолтер і співавтори продемонстрували, що витончення шару гангліозних клітин найбільш значно корелює із зоровою функцією, може слугувати корисним структурним маркером захворювання [23]. Особливе місце посідає нейроретиніт як прояв ідіопатичного невриту з прогресуючим ураженням макули, коли через 1–2 тижні після початку захворювання з'являється фігура зірки з відкладенням твердого ексудату. Патогенез включає локалізоване запалення судин зорового нерва з підвищенням судинної проникності з послідовним накопиченням рідини в макулярній ділянці, з подальшою резорбцією й відкладенням твердого ексудату. Характерний перебіг із легким або помірним порушенням зорових функцій [24].

Деякі автори висловили припущення, що в патогенезі НЗН можуть бути задіяні різноманітні судинні фактори як центральної, так і місцевої локалізації. Отже, при РС відзначається серцево-судинна дисфункція (СД), що пов'язана з патологією рефлекторних шляхів у стовбурі головного мозку [25]. Патологія судинної дисрегуляції повністю невідома. Визначається потовщення зорового нерва в поєднанні з демієлінізацією, що може здавлювати кровоносні судини всередині зорового каналу. Це підсилюється вазоспазмом через підвищення рівня ендотеліну-1, що є сильним вазоконстриктором, у плазмі [5]. Це може зумовити збільшення супротиву кровотоку в артерії й через ішемію можливий екзоплазматичний застій і втрату зору [7]. За результатами нашого досліджен-

ня методом РОГ, об'ємне пульсове кровонаповнення ока за показником RQ в гострий період НЗН вище на 15,5% порівняно з контрольною групою та вище порівняно з переходом НЗН у ЧАЗН у поєднанні з ураженням зони макули на 35% і 31% відповідно. Але RQ знижується при закінченні ускладненого невриту. Показник RQ в групі з ЧАЗН був нижчий за контрольний на 23,6%, що відображає регіонарний ішемічний процес. Кольорова доплер-візуалізація (CDI) є одним із методів, що найбільш широко використовуються й добре себе зарекомендували для оцінювання швидкості очного кровотоку в ретробульбарних судинах [15]. Інформація про порушення гемодинаміки в орбітальних судинах при НЗН дещо різнобічна, але в основному односпрямована з нашими результатами. Так, у деяких роботах зазначено підвищення швидкості кровотоку в очній артерії у хворих у гострий період НЗН, але підкреслюється, що такі зміни не зберігаються протягом довготривалого періоду [6, 26], тоді як в інших наголошено, що швидкість кровотоку залишалася незмінною, однак були високі індекси супротиву в задній циліарній і центральній артеріях сітківки [27]. Зменшення орбітального кровотоку відмічено у хворих після перенесеного НЗН [28]. Такий діапазон результатів пояснюється різницею в характеристиках пацієнтів, часом, що минув між гострим приступом та обстеженням, різницею в інструментарії й техніці дослідження. Але підкреслюється важливість вивчення орбітального кровообігу при НЗН, так як це має вагомий значення для розуміння дерегуляції [15].

Представлені особливості стану регіонарної гемодинаміки зумовлюють індивідуальність використання нейропротекторної і протиішемічної терапії з обумовленням строків захворювання, характеру перебігу й наявності ускладнень при НЗН.

Висновки

1. При наслідках невриту зорового нерва із залученням у патологічний процес зони макули гострота зору з найкращою корекцією знижувалася у 2–3 рази, ніж при його гострому й затяжному перебігу.

2. Об'ємне пульсове кровонаповнення ока за реофтальмографічним показником RQ в гострий період невриту зорового нерва вище на 15,5% порівняно з контрольною групою та вище порівняно з виходом НЗН у ЧАЗН і з патологією зони макули на 35% і 31% відповідно. Показник RQ в групі з ЧАЗН був нижчим за контрольний на 23,6%, що відображає регіонарний ішемічний процес.

3. Об'ємне пульсове кровонаповнення судин головного мозку в басейні внутрішньої сонної артерії за показником PI в гострий період відповідає нормі, а в затяжний період і період переходу в ЧАЗН збільшилося на 44%. Еластотонічні властивості великих судин по всіх басейнах головного мозку за показником α/T (%) у гострий період відповідали нормі, при закінченні невриту значущо підвищилися в середньому на 15%.

Тонічні властивості дрібних судин при НЗН і його закінченні підвищені на 32,2–55%.

Література

1. **Палько В.** Ефективність комбінованого лікування Beck RW, Cleary PA, Anderson MM Jr, Keltner JL, Shults WT, Kaufman DI, Buckley EG, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med.* 1992 Feb 27;326(9):581-8.
2. **Hickman SJ, Petzold A.** Update on Optic Neuritis: An International View. *Neuroophthalmology.* 2021 Aug 31;46(1):1-18.
3. **Bennett JL.** Optic Neuritis. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2019 Oct;25(5):1236-64.
4. **Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, et al.** International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology.* 2015 Jul 14;85(2):177-89.
5. **Pache M, Kaiser HJ, Akhmedashvili N, Lienert C, Dubler B, Kappos L, et al.** Extraocular blood flow and endothelin-1 plasma levels in patients with multiple sclerosis. *Eur Neurol.* 2003;49(3):164-8.
6. **Hradilek P, Zapletalova O, Dolezil D, Skoloudik D.** Acute optic neuritis in multiple sclerosis: evaluation of haemodynamics in the ophthalmic artery with colour Doppler imaging. *Neuroophthalmology.* 2005;29:161-4.
7. **McLeod D, Marshall J, Kohner EM.** Role of axoplasmic transport in the pathophysiology of ischaemic disc swelling. *Br J Ophthalmol.* 1980 Apr;64(4):247-61.
8. **Lightman S, McDonald WI, Bird AC, Francis DA, Hoskins A, Batchelor JR, et al.** Retinal venous sheathing in optic neuritis. Its significance for the pathogenesis of multiple sclerosis. *Brain.* 1987 Apr;110 (Pt 2):405-14.
9. **Lee TH, Ji YS, Park SW, Heo H.** Retinal ganglion cell and axonal loss in optic neuritis: risk factors and visual functions. *Eye (Lond).* 2017 Mar;31(3):467-474.
10. **Храменко НИ, Коновалова НВ.** Состояние гемодинамики глаза при неврите зрительного нерва. *Мат. научно-практич. конф. з міжнар. участю Філатовські читання-2019; 2019 травня 23-24; Одеса. Одеса; 2019, с. 127.*
11. **Храменко НИ, Коновалова НВ, Величко ЛН, Богданова АВ.** Особенности иммунологического статуса у больных при неврите зрительного нерва. *Матер. научно-практич. конф. з міжнар. участю Філатовські читання-2019; 2019 травня 23-24; Одеса. Одеса; 2019, с. 126.*
12. **Jonsson S, Suleiman L, Yousef A, Young B, Hart J, Pechl P, et al.** Clinical Features and Outcomes of Pediatric Monophasic and Recurrent Idiopathic Optic Neuritis. *J Child Neurol.* 2020 Jan;35(1):77-83.
13. **Balcer LJ.** Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med.* 2006 Mar 23;354(12):1273-80.
14. **Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Sergott RC.** Acute demyelinating optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002 Dec;13(6):375-80.
15. **Karami M, Janghorbani M, Dehghani A, Riahinejad M.** Orbital Doppler evaluation of blood flow velocities in optic neuritis. *Korean J Ophthalmol.* 2012 Apr;26(2):116-22.
16. **Henderson AP, Altmann DR, Trip AS, Kallis C, Jones SJ, Schlottmann PG, et al.** A serial study of retinal changes following optic neuritis with sample size estimates for acute neuroprotection trials. *Brain.* 2010 Sep;133(9):2592-602.
17. **Beck RW, Gal RL, Bhatti MT, Brodsky MC, Buckley EG, Chrousos GA, et al.** Optic Neuritis Study Group. Visual function more than 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol.* 2004 Jan;137(1):77-83.
18. **Optic Neuritis Study Group.** Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow-up report from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology.* 2008 Jun;115(6):1079-82. e5.
19. **Miller NR, Newman NJ, Biouesse V, Kerrison JB.** Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, PA;2005.320 p.
20. **Trip SA, Schlottmann PG, Jones SJ, Altmann DR, Garway-Heath DF, Thompson AJ, et al.** Retinal nerve fiber layer axonal loss and visual dysfunction in optic neuritis. *Ann Neurol.* 2005 Sep;58(3):383-91.
21. **Costello F, Coupland S, Hodge W, Lorello GR, Koroluk J, Pan YI, et al.** Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol.* 2006 Jun;59(6):963-9.
22. **Burkholder BM, Osborne B, Loguidice MJ, Bisker E, Frohman TC, Conger A, et al.** Macular volume determined by optical coherence tomography as a measure of neuronal loss in multiple sclerosis. *Arch Neurol.* 2009 Nov;66(11):1366-72.
23. **Walter SD, Ishikawa H, Galetta KM, Sakai RE, Feller DJ, Henderson SB, et al.** Ganglion cell loss in relation to visual disability in multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2012 Jun;119(6):1250-7.
24. **Vituro MG, Moura FC.** Recurrent idiopathic neuroretinitis as a spectrum of atypical optic neuritis: a case report and literature review. *Arq Bras Oftalmol.* 2018 Jan-Feb;81(1):70-2.
25. **Acevedo AR, Nava C, Arriada N, Violante A, Corona T.** Cardiovascular dysfunction in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand.* 2000 Feb;101(2):85-8.
26. **Karaali K, Senol U, Aydin H, Cevikol C, Apaydin A, Lülceci E.** Optic neuritis: evaluation with orbital Doppler sonography. *Radiology.* 2003 Feb;226(2):355-8.
27. **Akarsu C, Tan FU, Kendi T.** Color Doppler imaging in optic neuritis with multiple sclerosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004 Dec;42(12):990-4.
28. **Modrzejewska M, Karczewicz D, Wilk G.** Assessment of blood flow velocity in eyeball arteries in multiple sclerosis patients with past retrobulbar optic neuritis in color Doppler ultrasonography. *Klin Oczna.* 2007;109(4-6):183-6.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: Храменко Наталія Іванівна - khramenkonn@gmail.com

Внесок авторів. Храменко Н. І. – розроблення концепції, проведення досліджень, аналіз даних, рецензування; Коновалова Н. В. – розроблення концепції, проектування, аналіз даних, підготовка рукопису; Се-ребріна Т. М. – збирання даних, рецензування рукопису;

Іваницька О. В. – збирання й аналіз даних, рецензування рукопису. Усі автори проаналізували результати та погодили кінцевий варіант рукопису.

Відмова від відповідальності. Автори заявляють, що висловлені у поданій статті думки є їх власними, а неофіційними позиціями установи.

Конфлікт інтересів. автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів, які могли б вплину-

ти на їхню думку стосовно предмета або матеріалів, описаних чи обговорених у даному рукописі.

Дослідження проводилося з участю людей. Це дослідження було схвалено місцевим комітетом з біоетики. Усі пацієнти дали інформативну згоду на участь у дослідженні. Дослідження було проведено згідно з Гельсінською декларацією. Це дослідження не включало експерименти на тваринах.

Надійшла 13.01.2023