

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до офтальмології і може бути використаний для вибору тактики лікування гемофтальму при синдромі Терсона.

Синдром Терсона - наявність одно- або двостороннього внутріочного крововиливу, найчастіше в скловидне тіло, у поєднанні з будь-якою формою інтракраніальних геморагій (насамперед субарахноїдальних або субдуральних), що виникають найчастіше в результаті розриву мозкових аневризм. Частота синдрому Терсона становить 2-27 % (у середньому 14.6 %) від загального числа пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом [Garfinkle AM, Danys IR, Nicolle DA, Colohan AR, Brem S. Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage // J Neurosurg. - 1992. - Vol. 76. - P. 766-71].

Дискусія про механізм вітреальних геморагій при синдромі Терсона триває більше півстоліття. Так, Manschot W.A. [Manschot WAV/ Subarachnoid hemorrhage. Intraocular symptoms and their pathogenesis // Am. J. Ophthalmol.- 1954.- Vol. 38.- P.501-5], припускав, що спонтанний субарахноїдальний крововилив викликає раптову внутрічерепну гіпертензію й кров або спинномозкова рідина під високим тиском спрямовується в субарахноїдальний простір зорового нерва. Центральна вена сітківки в місці перетинання інтравагінальних просторів зорового нерва і її хоріоїдальних анастомозів «перекривалася» цим високим тиском. Зрештою, збільшений обсяг крові у венах сітківки викликає підвищення в них тиску, що й привело до вітреальних геморагій через розрив ретинальних вен і капілярів. На противагу цій думці Walsh F.B., Hedges T.R.Jr. [Walsh FB, Hedges T.R.Jr. Optic nerve sheath hemorrhage. The Jackson Memorial Lecture // Am. J. Ophthalmol. - 1951. - Vol. 34. - P. 509-27] затверджували, що вітреальні геморагії виникають у результаті раптового підвищення інтракраніального тиску, що передається через венозні канали в орбітальні вени, а не передаються донизу по міжбоболонковим просторам. З появою комп'ютерної томографії з'явилися повідомлення про виявлення у хворих із синдромом Терсона крововиливів між оболонками зорового нерва [Gauntt CD, Sherry RG, Kannan C. Terson syndrome with bilateral optic nerve sheath hemorrhage // J Neuroophthalmol. - 2007. - Vol. 27. - P. 193-4].

Ogawa T and oth. [Ogawa T, Kitaoka T, Dake Y, Amemiya T. Terson syndrome: a case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage // Ophthalmology. - 2001. - Vol. 108. - P. 1654-6] описали випадок, у якому при флюоресцентній ангіографії після вітректомії (ВЕ) із приводу гемофтальму при синдромі Терсона було зафіксовано місце протікання флюоресцеїна по краю ДЗН (диска зорового нерву). Протікання флюоресцеїну відповідало демаркації між внутрішньою пограничною мембраною (ВПМ) сітківки й ВПМ Ельшніга. Автори припускають, що вплив підвищеного внутрічерепного тиску на термінальні субарахноїдальні простори оболонок зорового нерва може викликати ушкодження ВПМ, що підтверджує гіпотезу Meier P, Wiedemann P. [Meier P, Wiedemann P. Vitreous and fundus changes in Terson syndrome. 3 case reports // Klin Monatsbl Augenheilkd. - 1996. - Vol. 209. - P. 244-8] про те, що кров з розірваних вен або капілярів викликає гідродисекцію ВПМ сітківки від підлягаючої нейросенсорної сітківки.

Є повідомлення про самостійну резорбцію премакулярних крововиливів протягом 5 місяців при синдромі Терсона. Результати електронно-мікроскопічних досліджень мембран, видалених під час пілінга передньої стінки премакулярних крововиливів, а також мембран що спричиняють ретинальну складчастість підтвердили, що видалені мембрани були ВПМ сітківки [Friedman SM, Margo CE. Bilateral subinternal limiting membrane hemorrhage with Terson syndrome // Am J Ophthalmol. - 1997. - Vol. 124. - P. 850-1].

Як правило, вчасно проведена ВЕ дозволяє домогтися суттєвого збільшення зору (van Rens GH 1983, Ritland JS, 2000, Garweg JG, 2008). Однак серед офтальмологів немає єдиної думки щодо строків проведення ВЕ із приводу гемофтальму при синдромі Терсона. Аргументами на користь очікуваної тактики є дані про можливість спонтанної резорбції гемофтальму, що спостерігалась найчастіше при неможливості проведення ВЕ через неврологічні проблеми (особливо в молодих) [Nacef L, Zghal-Mokni I, Allaguil, Haba B, Daghfous F, Gaigi S, Jeddi A, Ayed S. Indications and results of vitrectomy in Terson syndrome // Tunis Med. - 2004. - Vol. 82. - P. 461-4]. Можливість спонтанної резорбції гемофтальму є аргументом на користь очікуваної тактики. З іншої сторони при проведенні ВЕ в пізні терміни описані випадки розвитку ускладнень, таких як відшарування сітківки із проліферативною вітреоретинопатією, преретинальний фіброз, макулопатія, кільцеподібна проліферація із тракцією у задньому полюсі [Garweg JG, Koerner F. Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome // Acta Ophthalmol. - 2009. - Vol. 87. - P. 222-6], у зв'язку із чим пропонується раннє хірургічне лікування. Варто також сказати, що проведення ВЕ із приводу гемофтальму при синдромі Терсона не виключає можливого розвитку відшарування сітківки, частота якої коливається від 9 % до 25 % [van Rens GH 1983, Garweg JG, 2008].

Найбільш близьким до запропонованого нами способу є спосіб вибору лікування гемофтальму при синдромі Терсона, який полягає в тім, що при відсутності тенденції до резорбції крові рекомендується проведення ВЕ протягом 3 місяців особливо у випадках двостороннього синдрому Терсона [Augsten R, Konigsdorffer E. Terson syndrome - a contribution to the timing of operation for pars plana vitrectomy // Klin Monatsbl Augenheilkd. - 2007. - Vol. 224. - P. 674-7].

Однак описаний спосіб лікування передбачає проведення ВЕ тільки залежно від тривалості гемофтальму і не дозволяє визначити тактику лікування при виявленні по УЗ-скануванню таких тонких ультраструктурних змін, що спостерігаються при синдромі Терсона, як відшарування ВГТМ. Варто сказати, що стандартний ультразвуковий 10 МГц датчик не дозволяє визначити таку патологію, як відшарування ВГТМ.

У доступній нам літературі ми не зустріли опису при синдромі Терсона доопераційних способів діагностики відшарування ВПМ, а тільки лише випадкове її виявлення під час операції з наступним видаленням ВПМ і електронно-мікроскопічним підтвердженням, що видалена мембрана дійсно була ВПМ сітківки [Friedman SM, Margo CE. Bilateral subinternal limiting membrane hemorrhage with Terson syndrome // Am J Ophthalmol. - 1997. - Vol. 124. - P. 850-1; Meier P, Schmitz F, Wiedemann P. Vitrectomy for pre-macular hemorrhagic cyst in children and young adults // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. - 2005. - Vol. 243. - P. 824-8].

Завданням винаходу є досягнення можливості вибору тактики лікування гемофтальму у поєднанні з відшаруванням ВПМ при синдромі Терсона залежно від локалізації й довжини відшарування ВПМ, що визначається за даними УЗ-сканування.

Внесені в пропонований об'єкт зміни полягають у проведенні у хворих із синдромом Терсона УЗ-сканування високочастотним (20 МГц) датчиком, здатність якого дозволяє виявити тонкі ультраструктурні зміни сітківки, зокрема відшарування її ВПМ.

Технічний результат, що може бути отриманий при здійсненні винаходу, полягає в одержанні можливості визначення тактики лікування гемофтальму при синдромі Терсона залежно від наявності відшарування ВПМ, її

локалізації й довжині, що визначаються за даними УЗ-сканування за допомогою 20 МГц датчика.

Поставлене завдання вирішується тим, що спосіб вибору тактики лікування гемофтальму при синдромі Терсона передбачає проведення УЗ-сканування, яке відрізняється тим, що використовується височастотний 20 МГц датчик для діагностики локалізації і довжини відшарування ВПМ.

Причинно - наслідкові зв'язки:

Причина	Наслідок
Проведення УЗ-сканування височастотним ультразвуковим датчиком	дозволяє визначити на фоні гемофтальму при синдромі Терсона відшарування ВПМ, у залежності від локалізації якої визначається тактика лікування гемофтальму.

Переваги розробленого способу лікування полягають у досягненні можливості вибору тактики лікування гемофтальму при синдромі Терсона залежно від локалізації й довжини відшарування ВПМ, що визначається за даними УЗ-сканування.

Таким чином, як видно із проведеного аналізу, кінцева мета винаходу забезпечується сукупністю суттєвих відмітних ознак. Опис пропонованого нами способу.

Після інстиляції в порожнину кон'юнктиви розчину Алкаїну для знеболювання за допомогою ультразвукового приладу CineScine фірми «Quantel Medical», оснащеного крім стандартного ультразвукового 10 МГц датчика височастотним ультразвуковим (20 МГц) датчиком, проводять В-сканування в положенні хворого лежачи на спині. Зонд потрібно розташувати так, щоб він контактував зі склерою, і при цьому був спрямований повз кришталика. У цьому випадку у фокальній зоні буде сітківка ока. При виявленні тонкої, рівної, середньої ехогенності мембрани, зв'язаної по краях з вітреоретинальною границею, на фіксованому в В-режимі зображенні вимірюють за допомогою пари хрестоподібних маркерів висоту й довжину відшарованої ВПМ. На відміну від ВПМ, задня гіалоїдна та епіретинальна мембрани мають вигляд тонкої, шорсткуватої мембрани низької ехогенності.

Першочерговим у хворих із синдромом Терсона є проведення УЗ-сканування за допомогою стандартного 10 МГц датчика для визначення обсягу гемофтальму, положення ЗГМ, виключення вітреоретинальних шварт і відшарування сітківки. Крім перерахованого вище, необхідне проведення УЗ-сканування височастотним (20 МГц) датчиком з метою діагностики відшарування ВПМ, що характерне для синдрому Терсона.

При виявленні за даними УЗ-сканування на фоні гемофтальму відшарування ВПМ макулярної локалізації проводять ВЕ і пілінг відшарованої ВПМ, тому що збереження відшарованої ВПМ у макулярній області може значно знижувати гостроту зору та приводити до розвитку передмакулярного фіброзу. А при відшаруванні ВПМ екстрамакулярної локалізації проводять консервативну терапію гемофтальму і при її неефективності - ВЕ без пілінга ВПМ.

Консервативну терапію, що спрямована на розсмоктування гемофтальму (протягом декількох місяців) необхідно здійснювати під контролем УЗ дослідження з метою своєчасної діагностики відшарування сітківки, при виявленні останньої, показане невідкладне проведення ВЕ з її усуненням.

Клінічні випробування проводилися у відділенні відновлювально-реконструктивної мікрохірургії травматичної патології ока інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. акад. В.П. Філатова АМН України.

У дослідження ввійшло четверо хворих із синдромом Терсона у віці 21-39 років. Всі пацієнти були чоловічої статі. У всіх випадках мав місце субаракноїдальний або субдуральний крововилив у результаті черепно-мозкової травми (ЧМТ). З боку очей - однобічний гемофтальм у поєднанні з відшаруванням ВПМ, що підтверджувалось даними УЗ-сканування та/або оптичної когерентної томографії (ОКТ), проведеної після ВЕ. ВЕ проводилася на апараті «Millenium» фірми B&L, УЗ-сканування - CineScine фірми «Quantel Medical», ОКТ - на оптичному когерентному топографі «Stratus OCT-3000» фірми «Carl Zeiss Meditec Inc.».

У пацієнта 3., 39 років, історія хвороби № 480661, що звернувся в інститут через 2,5 місяці після ЧМТ, гострота зору внаслідок гемофтальму дорівнювала 0,01. За даними УЗ-сканування в ділянці макули визначалося відшарування ВПМ висотою 0,5 мм і довжиною 5,0×4,0 мм. Через 6 місяців з моменту ЧМТ після курсу терапії, що розсмоктує гемофтальм, гострота зору підвищилась до 0,3, при повторному УЗ-скануванні відшарування ВПМ не визначалось. Мали місце залишкові рухливі помутніння в скловидному тілі, макула мала сірий відтінок і дещо зморщену поверхню.

Пацієнт Т., 21 рік, історія хвороби № 456137, звернувся в інститут через 2,5 місяці після трепанації черепа із приводу субдурального крововиливу. Гострота зору дорівнювала 0,25. За даними УЗ-сканування визначався гемофтальм, обмежений відшарованою задньою гіалоїдною мембраною (ЗГМ), зверху над макулою визначалося відшарування ВПМ висотою 1,5 мм і довжиною 8,0×8,5 мм. Після курсу терапії, що розсмоктує гемофтальм, гострота зору підвищилась до 0,85.

У двох пацієнтів терапія, що розсмоктує гемофтальм, ефекту не дала і їм була зроблена ВЕ.

Пацієнт М., 25 років, історія хвороби № 473993, після видалення субдуральної гематоми перебував 3 тижні в комі. По УЗ-скануванню діагностовано екстрамакулярне відшарування ВПМ висотою 1 мм. Через 7 місяців після ЧМТ зроблена ВЕ, під час якої визначалось відшарування ВПМ у вигляді великої випуклої зони округлої форми із гладкою і блискучою поверхнею. По нижньому краю відшарованої ВПМ, що межує з ДЗН, визначалася слабо пігментована демаркаційна лінія. Гострота зору підвищилася з 0,04 до 1,0. Через 1,5 місяці після ВЕ відшарування ВПМ за даними ОКТ тенденції до сплосчення не мала.

У пацієнта М., 25 років, історія хвороби № 493594, в анамнезі мав місце закритий перелом потиличної кістки і субаракноїдальний крововилив. По УЗ-скануванню в макулярній області діагностовано відшарування ВПМ висотою 0,9 мм. Через 2 місяці після травми зроблена ВЕ і пілінг в макулярній області відшарованої ВПМ, що мала виражену радіальну складчастість, із блискучою, поверхнею. Як і в попередньому випадку, нижній край відшарованої ВПМ був трохи пігментований. У післяопераційному періоді товщина сітківки за даними ОКТ становила 192 мікрона (на парному оці 190 мікрон) і визначалися «закручені» залишки ВПМ. Гострота зору підвищилася від правильної світлопроекції до 1,0 з корекцією. Через 7 днів після ВЕ в проекції верхньо-внутрішньої склеротомії діагностовано відшарування сітківки та клапанний розрив біля зубчастої лінії. Проведена повторна ВЕ з усуненням локального відшарування сітківки. Через 2,5 місяці після ВЕ гострота зору з корекцією зберігалася на рівні 1,0, однак товщина сітківки збільшилася до 310 мікрон і зберігається такою ж протягом наступних 7 місяців спостереження.

Слід зазначити, що у всіх чотирьох випадках в В-режимі сканування відшарована ВПМ визначалася у вигляді

тонкої, рівної, середньої ехогенності мембрани, зв'язаної по краях з вітреоретинальною границею. На відміну від ВПМ, задня гіалоїдна та епіретинальна мембрани мають вигляд тонкої, шорсткуватої мембрани низької ехогенності. Із клінічних ознак, характерних саме для ВПМ, слід зазначити яскравий дзеркальний блиск відшарованої ВПМ, що й визначає її другу назву «склоподібна» мембрана. Для епіретинальних мембран і ЗГМ ці властивості не характерні. На користь того, що вилучена при пілінгу мембрана була саме ВПМ, є той факт, що і видалена ВПМ і її відшаровані залишки, зафіксовані на ОКТ, «закручені» у трубочку, що не характерно для ЗГМ та епіретинальних мембран.

Таким чином, у двох із чотирьох спостережуваних нами пацієнтів із синдромом Терсона застосування терапії, що розсмоктує гемофтальм, супроводжувалося його резорбцією із приляганням ВПМ в одного з них.

Сірий відтінок і зморщена поверхня макулярної області у випадку прилягання ВПМ і відповідно максимальна гострота зору рівна 0,3 пояснюються, на наш погляд, преретинальним фіброзуванням відшарованої ВПМ і не можуть вважатися успіхом лікування.

Двом хворим, у яких терапія, що розсмоктує, не дала ефекту, проведена ВЕ. В одного з них, у зв'язку з екстрамакулярною локалізацією відшарованої ВПМ, пілінг її не проводився. У післяопераційному періоді протягом 1,5 місяців спостереження локалізація й висота відшарованої ВПМ залишалися на тому ж рівні. У другого пацієнта, у зв'язку з наявністю в макулярній області вираженої радіальної складчастості відшарованої ВПМ, зроблено її пілінг. У післяопераційному періоді в нього відзначався розвиток макулярного набряку, підтвердженого даними ОКТ, і зберігалася висока гострота зору.