



УКРАЇНА

(19) UA (11) 26106 (13) U  
(51) МПК (2006)  
A61B 3/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СУДИННОЇ ОПТИКОНЕЙРОПАТІЇ

1

2

(21) u200700289

(22) 12.01.2007

(24) 10.09.2007

(46) 10.09.2007, Бюл. № 14, 2007 р.

(72) Савко Валентин Владиславович, Наріцина  
Наталія Іллівна, Коновалова Наталія Валеріївна,  
Храменко Наталія Іванівна, Капечук Василь Васи-  
льович(73) ІНСТИТУТ ОЧНИХ ХВОРОБ І ТКАНИННОЇ  
ТЕРАПІЇ ІМ.В.П.ФІЛАТОВА(57) Спосіб прогнозування розвитку гострої судин-  
ної оптиконеуропатії, що включає дослідження  
судин ока методом реографії і визначення рео-  
графічного коефіцієнта, який **відрізняється** тим,  
що при різниці зниження реографічного коефіцієн-  
та на обох очах на 61 % та більше можна прогно-  
зувати розвиток гострої судинної оптиконеуропатії.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до офтальмології і може бути використаний для прогнозування переходу хронічної судинної оптиконеуропатії у гостру форму.

Відомо, що судинні порушення у зоровому нерві (судинні оптиконеуропатії) виникають внаслідок стенозу або оклюзії артеріальних судин та виникаючого при цьому дисбалансі між перфузійним тиском в цих судинах і рівнем внутріочного тиску.

Згідно класифікації А.І. Єрьоменка (1991) розрізняють дві форми судинних уражень зорового нерву: артеріальну і венозну. Кожна з цих форм може розвиватися у формі гострого (ГСОН) або хронічного (ХСОН) захворювання. Розвиток гострої форми порушення кровообігу у стовбурі зорового нерва розвивається на підставі хронічних судинних порушень.

Відомі способи прогнозування захворювань зорового нерву судинного генезу - клініко - функціональні (візометрія по літерним оптотипам та оптотипам з смугастою структурою, периметрія, дослідження порога електричної чутливості зорового нерву до фосфену), які не дають змоги запроваджувати прогнозування переходу хронічних форм у гострі, тому що змінюються на протязі дня в залежності від стану судин та заважають встановити причинно - наслідкові зв'язки.

Існує спосіб прогнозування судинних захворювань зорового нерву на підставі термографії: виявляють різницю температур між симетричними сторонами обличчя в орбітальної та супраорбітальної дільницях - при судинних ураженнях спостерігається зниження температури, при запальних -

її підвищення [Еременко А.І. "Основные формы сосудистых оптических нейропатий; клиника, диагностика, лечение" Дис.... д-ра мед. наук. - Одесса, 1991]. Також відомий спосіб прогнозування розвитку гострих судинних порушень у зоровому нерві за допомогою доплерографії, яка дає змогу визначити швидкість кровообігу та ступень спазмування судин [Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М., 1999, С.302]. Обидва способи потребують наявності спеціальної апаратури, існуючої тільки у спеціалізованих центрах.

Найбільш близьким до заявляемого є спосіб реографії, який полягає у тому, що об'єктивно встановлюються параметри, характеризуючи стан судинної стінки та швидкість кровообігу (реографічний коефіцієнт), які відрізняються при ГСОН і ХСОН [Сашнина А.В. Современные методы диагностики ишемических поражений органа зрения при патологии брахиоцефальных артерий. /Вестник офтальмологии. - 2004. - №4. - С.38-41]. Недоліком цього способу є відсутність інформації про динаміку судинних уражень зорового нерву на підставі аналізу різниці реографічного коефіцієнту на обох очах.

В основу корисної моделі поставлена задача вдосконалення способу реографії для розробки прогнозування переходу ХСОН в ГСОН шляхом дослідження підвищення реографічного коефіцієнта, що дає змогу визначити загрозу (риск) розвитку ГСОН, тим самим підвищуючи точність діагностики на 18,5%.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі прогнозування переходу ХСОН в ГСОН

(19) UA (11) 26106 (13) U

здійснюється дослідження реографічного коефіцієнту методом реографії, а згідно корисної моделі, визначається різниця величина реографічного

коефіцієнту у порівнянні з другим оком і встановлюється ризик переходу ХСОН в ГСОН.

#### Причинно - наслідкові зв'язки

Прогнозування здійснюють:

1. Роблять реографічні дослідження обох очей хворого на ХСОН
2. Здійснюють прогнозування переходу ХСОН в ГСОН

Встановлюють різницю величини реографічного коефіцієнта між обома очима  
Встановлюють ризик розвитку ГСОН на оці з зниженим реографічним коефіцієнтом

Спосіб прогнозування переходу ХСОН в ГСОН здійснюється слідуочим чином:

1. Хворого розміщують на кушетці з низьким підголовником та роблять інстиляції обох очей 0,25% розчином дікаїну;
2. На око накладають стандартний реографічний датчик;
3. Виконують запис реохвиль за допомогою комп'ютерного реографа REOCOM (Харків);
4. Одночасно роблять запис електрокардіограмми, необхідний для розрахунку реограми ока;
5. Здійснюють реєстрацію та аналіз реографічних хвиль ;
6. Порівнюють величину реографічного коефіцієнту на обох очах та визначають різницю у відсотках, яка відображає стан швидкості кровообігу у судинах ока.

Клінічні дослідження проведені в Інституті очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України.

Конкретний приклад 1. Хвора Я., історія хвороби №442445 поступила у відділення увеїтів для лікування хронічної судинної оптиконеїропатії обох очей. Гострота зору правого ока складала 0,6 не кор., не коригувала, в полі зору визначалася відносна центральна скотома, звуження о периферії складало 10-15. Гострота зору лівого ока складала 0,5, не кор., в полі зору визначалася центральна скотома. При офтальмоскопії на очному дні обох очей спостерігався диск зорового нерва блідо-рожевий однокольоровий, з чіткими контурами, нерівномірне поширення судин, відсутність чітких рефлексів у макулі. При реографічних дослідженнях були виявлені слідуочі величини реографічних коефіцієнтів: на правому оці - 2,35, на лівому - 1,35. Різниця між реографічними коефіцієнтами склала 1,0 (66%), що дало змогу прогнозувати на лівому оці ризик переходу хронічної судинної оптиконеїропатії у гостру. На жаль хвора не змогла залишитися для отримання інтенсивної вазоактивної судинопоширювальної терапії внаслідок родинних обставин. На повторній консультації через три тижня на лівому оці було діагностовано гостре порушення кровообігу у стовбурі зорового нерву з зниженням гостроти зору до 0,09 не кор., появою абсолютної центральної скотоми, на очному дні лівого ока спостерігався набряк диску зорового нерву, який поширювався на макулу. Лікування судинопоширювачами, ферментними та метаболічними ліками дало змогу одержати задовільний лікувальний ефект: розсмоктався набряк диску зорового нерву, гострота зору підвищилася до 0,4, не кор., зменшилася центральна скотома.

Через 3 місяці, під час контрольного огляду, зоровий нерв на лівому оці мав блідо-рожевий колір, чіткі границі, гострота зору підвищилася до 0,6-0,7 не кор., зникла центральна скотома.

Конкретний приклад 2. Хворий Б., історія хвороби 441336, поступив у відділення увеїтів для лікування хронічної оптичної оптиконеїропатії обох очей. Гострота зору правого ока складала 0,85, не кор., у полі зору визначалася центральна скотома, гострота зору лівого ока складала 0,4 не кор., у полі зору також спостерігалася відносна центральна скотома. При офтальмоскопії на обох очах спостерігався блідо-рожевий диск зорового нерву, поширення судин сітківки, у макулі були відсутні рефлекси. Реографічні дослідження виявили різницю реографічних коефіцієнтів на обох очах 0,79 (64,9%): на правому оці 2,23, на лівому 1,44, що дало змогу запідозрити на лівому оці загрозу переходу хронічної судинної оптиконеїропатії у гостру. Інтенсивне лікування вазоактивними ліками дало змогу припинити розвиток гострих порушень у зоровому нерві та одержати задовільний лікувальний ефект: збереглися на попередньому рівні зорові функції. Через 3 місяці, під час контрольного огляду, зоровий нерв мав блідо-рожевий колір, чіткі границі, гострота зору складала 0,85-1,0.

Було проведено дослідження 36 хворих з хронічною судинною оптиконеїропатією. Усім хворим було запроваджено комплексне клініко-функціональне дослідження зорового аналізатору та реографічні дослідження ока. Серед них у 16 хворих було виявлена різниця у величині реографічного коефіцієнта більш за 61% (M=63,9%), що дало змогу прогнозувати у них ризик розвитку гострої форми судинної оптиконеїропатії. 12 хворих отримали курс інтенсивної судинно активної терапії і у них ми не спостерігали розвиток гострої судинної оптиконеїропатії. 4 хворих внаслідок складних родинних обставин не змогли отримати курс лікування, але через 7-10 днів звернулися з скаргами на зниження гостроти зору та погіршення поля зору, при офтальмоскопії у них була виявлені ознаки гострої судинної оптиконеїропатії набряк зорового нерву, змінення калібру ретінальних судин, набряк сітківки у парапапілярній зоні, який поширювався на макулу. Курс активної судинно поширювальної та розсмоктучої терапії дав змогу покращити їх зорові функції.

Пропонуємоий спосіб дає змогу підвищити точність диференційної діагностики запальних та судинних захворювань зорового нерву на 18,5%.

