

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдрахманова С. Т., Скучалина Л. Н., Айшаурова Р. С. Особенности респираторной патологии у детей с поражением центральной нервной системы. *Валеология*. 2014. № 4. С. 12–14.

2. Особенности внебольничной пневмонии у детей с детским церебральным параличом / Айшаурова Р. С., Скучалина Л. Н., Абдрахманова С. Т., Мещеряков В. В. *Pediatrics*. 2018. № 5 (149). С. 14–18

3. Community-Acquired Pneumonia Hospitalization among Children with Neurologic Disorders / Millman A. J. et al. *J. Pediatr*. 2016. Vol. 173. P. 188–95.

4. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness / Hull J. et al. *Thorax*. 2012. Vol. 67, № 1.

5. Farrero E., Egea C. J. Pulmonary complications of neuromuscular disease: clinical guidelines of the Spanish society of pulmonology and thoracic surgery. *Guidelines for the management of respiratory complications in patients with neuromuskular disease*. 2013. № 49 (7). P. 306–13.

6. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness / Hull J. et al. *Thorax*. 2012. Vol. 67. P. 1–40.

7. Thomson J. Diagnostic Testing and Hospital Outcomes of Children with

Neurologic Impairment and Bacterial Pneumonia. *J. Pediatr*. 2016. Vol. 178. P. 156–63.

8. Toder D. S. Respiratory problems in the adolescent with developmental delay. *Adolesc. Med*. 2000. Vol. 11. P. 617–31.

9. Reddihough D. S. Cerebral palsy in Victoria, Australia: mortality and causes of death. *J. Paediatr. Child Health*. 2001. Vol 37. P. 183–86.

REFERENCES

1. Abdrakhmanova ST, Skuchalina LN, Ajshurova RS. Features of respiratory pathology in children with central nervous system lesions. *Valeologia*. 2014;4:12–14. (In Russian).

2. Aishurova RR, Skuchalina LN, Abdrakhmanova ST, Mescheriakov VV. Features of community-acquired pneumonia in children with cerebral palsy. *Pediatrics*. 2018;5(149):14–18. (In Russian).

3. Millman AJ, Finelli L, Bramley AM, Peacock G, Williams DJ, Arnold SR, et al. Community-Acquired Pneumonia Hospitalization among Children with Neurologic Disorders. *J. Pediatr*. 2016;173:188–95.

4. Hull J., Aniapravan R., Chan E., Chatwin M., Forton J., Gallagher J., Gibson N., Gordon J., Hughes I., McCulloch R. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax*. 2012;67:1.

5. Farrero E, Egea CJ. Pulmonary complications of neuromuscular disease: clinical guidelines of the Spanish society of pulmonology and thoracic surgery. *Guidelines for the management of respiratory complications in patients with neuromuskular disease*. 2013;49(7):306–313.

6. Hull J, Aniapravan R, Chan E, Chatwin M, Forton J, Gallagher J. et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax*. 2012;67:1–40.

7. Thomson J. Diagnostic Testing and Hospital Outcomes of Children with Neurologic Impairment and Bacterial Pneumonia. *J. Pediatr*. 2016;178:156–163.

8. Toder DS. Respiratory problems in the adolescent with developmental delay. *Adolesc. Med*. 2000;11: 617–631.

9. Reddihough DS. Cerebral palsy in Victoria, Australia: mortality and causes of death. *J. Paediatr. Child Health*. 2001;37:183–186.

Надійшла до редакції
15.11.2021 р.

Прийнята до друку 26.11.2021 р.

Електронна адреса
для листування anp_29@ukr.net

УДК 617.721.6-002-06.617.736-005.98:612.13

DOI 10.54229/2226-2008-2021-5-8

О. В. Ковтун¹, Л. В. Венгер¹, Н. І. Храменко²

ХАРАКТЕР ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ ОКА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПЕРЕДНІЙ ІДІОПАТИЧНИЙ УВЕЇТ, УСКЛАДНЕНИЙ НЕВРИТОМ ЗОРОВОГО НЕРВА З ПЕРЕХОДОМ ЙОГО В АТРОФІЮ

¹ Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна,

² ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

УДК 617.721.6-002-06.617.736-005.98:612.13

DOI 10.54229/2226-2008-2021-5-8

О. В. Ковтун¹, Л. В. Венгер¹, Н. І. Храменко²

ХАРАКТЕР ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ ОКА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПЕРЕДНІЙ ІДІОПАТИЧНИЙ УВЕЇТ, УСКЛАДНЕНИЙ НЕВРИТОМ ЗОРОВОГО НЕРВА З ПЕРЕХОДОМ ЙОГО В АТРОФІЮ

¹ Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна,

² ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

Комплексне лікування згідно зі стандартним протоколом одержали 18 пацієнтів з хронічним переднім ідіопатичним увеїтом, ускладненим невритом зорового нерва з переходом в атрофію. До і після лікування двічі проведено стандартне офтальмологічне обстеження і визначення

© О. В. Ковтун, Л. В. Венгер, Н. І. Храменко, 2021



об'ємного пульсового кровонаповнення, судинного тонусу очей, швидкості об'ємного кровотоку.

Статистичний аналіз виконували в Statistica 12.0, використовували критерії Стьюдента і Вілкоксона. Після лікування зорові функції на хворому оці поліпшуються, не змінюючись до року. До лікування показники гемодинаміки збільшені ($p < 0,000$) на хворих очах відносно здорових. Через 6 і 12 міс. після лікування достовірно знижені об'єм пульсового і швидкість об'ємного пульсового кровонаповнення, тонус великих і дрібних судин щодо вихідних даних.

Ключові слова: передній ідіопатичний увеїт, неврит, атрофія зорового нерва, лікування, гемодинаміка очей.

УДК 617.721.6-002-06.617.736-005.98:612.13

DOI 10.54229/2226-2008-2021-5-8

O. V. Kovtun¹, L. V. Venger¹, N. I. Khramenko²

THE NATURE OF CHANGES IN THE HEMODYNAMICS OF THE EYES OF PATIENTS WITH CHRONIC ANTERIOR IDIOPATHIC UVEITIS COMPLICATED BY OPTIC NEURITIS WITH TRANSITION TO ATROPHY

¹ Odesa National Medical University MH of Ukraine, Odesa, Ukraine

² SI "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Odesa, Ukraine

Aim. To determine the nature and direction of changes in the hemodynamics of the eyes of patients with chronic anterior idiopathic uveitis complicated by optic neuritis with transition to atrophy.

Materials and methods. The study involved 18 people with chronic anterior idiopathic uveitis complicated by optic neuritis with transition to atrophy. Ophthalmological (ophthalmoscopy, biomicroscopy, intraocular pressure, perimetry, visual acuity with maximum correction) and electrophysiological (volumetric pulse blood filling, vascular tone of the eye, volumetric blood flow rate) studies were performed before and after treatment for a year. The treatment was carried out according to the protocol: at the first visit — non-steroidal anti-inflammatory drugs, antibiotics, immunosuppressant, corticosteroids and immunomodulatory; with subsequent metabolic and vitamin therapy, physiotherapy. Statistical analysis was performed using Statistic 12.0 software. The t-test of Student and Wilcoxon was used.

Research results. As a result of treatment, the visual functions of patients improved: the number of people with higher visual acuity is increasing. In the period up to 6 months after treatment, the number of patients with low visual acuity (0.12–0.5) decreased from 94.4 to 50%; in 11 of 13 visual acuity increased to 0.3–0.5 (66.7% of all subjects). A year after the treatment, the visual acuity in the diseased eyes remained the same. The study of eye hemodynamics showed a significant ($p < 0.000$) increase in all parameters in the diseased eye relative to the healthy one before treatment: volumetric pulse blood filling — by 64.8; the tone of large eye vessels — by 10.1, small — by 17.5; the rate of volumetric pulse blood filling — by 37.8%. Comparative analysis of the hemodynamic data of sick eyes at different periods after treatment revealed a significant decrease in volumetric pulse blood filling to 66.4 and 52.4%, the rate of volumetric pulse blood filling to 60.2 and 44.4%. A decrease in the tone of large vessels by 3.1 and 6.4%, and small — up to 94.6 and 92.7% at the time of up to six months and up to a year relative to the initial data ($p < 0.000$ in all cases).

Conclusions

1. As a result of treatment, the visual functions in the diseased eye improve without deteriorating until a year after treatment.

2. Before treatment, hemodynamic indices are increased ($p < 0.000$) in the diseased eye relative to the healthy one.

3. Six and 12 months after treatment, the volumetric pulse blood filling, the rate of volumetric pulse blood filling, the tone of large and small vessels were significantly reduced relative to the initial data.

Key words: chronic anterior idiopathic uveitis, optic neuritis, optic atrophy, treatment, eye hemodynamics.

Запалення увеального тракту (включаючи райдужу оболонку, циліарне тіло і власне судинну оболонку), або увеїт, — тяжке вельми поширене захворювання органа зору, яке є однією з провідних причин втрати зорових функцій, що досягає 35 % у структурі сліпоти й інвалідності по зору [3]. Увеїт може уражати людей різного віку, проте частіше молодих працездатних осіб. У США на частку верифікованих випадків сліпоти припадає близько

10 % унаслідок увеїту (до 30 000 нових випадків щороку) [7].

Передній увеїт є одним з найбільш поширених типів очного запалення. Це захворювання зумовлене різними етіологічними факторами, включаючи інфекційні та неінфекційні, у тому числі аутоімунні запальні захворювання [5, 14]. Передній увеїт об'єктивно визначається за наявності клітин або клітинних скупчень у передній камері ока. Перебіг захворювання може характери-

зуватись як гострий або підгострий, проте часто супроводжується тяжким і хронічним перебігом [13].

Сліпота й інвалідність по зору при увеїтах часто є наслідком ускладнень, що виникають при хронічному перебігу захворювання і, в першу чергу, ураження зорового нерва.

Неврит (або запалення) зорового нерва є частою причиною гострого ушкодження зорового нерва. Причини неврити різні, часто патологічний



процес пов'язаний з розсіяним склерозом. Залежно від етіології виникнення, тривалості та тяжкості перебігу, термінів втрати зору, результатів попереднього лікування, прогноз і успішність лікування невриту зорового нерва різні [4, 12].

У зв'язку з цим своєчасне виявлення невриту, всіх його ознак і симптомів, ретельне обстеження та лабораторні діагностичні дослідження дадуть змогу визначити цілеспрямований ефективний підхід до лікування з використанням оптимального методу в кожному конкретному випадку [6].

Мета роботи — визначити характер і спрямованість змін гемодинаміки ока хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт, ускладнений невритом зорового нерва з переходом його в атрофію.

Матеріали та методи дослідження

Проведені дослідження — відкриті, неінтервенційні, є фрагментом планової науководослідної тематики. Робота виконана відповідно до Гельсінської Декларації про моральне врегулювання медичних досліджень, згідно з Конвенцією Ради Європи про права людини і біомедицину, відповідними законами України.

У дослідженні взяли участь 18 осіб при їхній інформаційній згоді, відібрані зі 150 хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт, ускладнений невритом зорового нерва, яким було проведено, у тому числі, електрофізіологічне дослідження в динаміці — до і після лікування протягом року. У динаміці спостереження через 3 міс. у цих пацієнтів було діагностовано атрофію зорового нерва як наслідок невриту.

Усі пацієнти знаходилися на обстеженні та лікуванні у від-

ділі запальної патології ока ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» і в офтальмологічному медичному центрі ОНМедУ.

До дослідження не включено осіб, у яких в анамнезі були такі захворювання: цукровий діабет, гострі інфекційні, вірусні, серцево-судинні захворювання, порушення кровообігу в магістральних судинах ока, а також раніше проведені очні операції та вагітність.

Діагноз «передній увеїт» встановлено згідно з критеріями Міжнародної класифікації 10-го перегляду (2019 р.) на базі рекомендацій робочої групи стандартизації номенклатури увеїту, ґрунтуючись на даних анатомічної локалізації первинного вогнища запалення, патморфології, типу перебігу увеїту, активності запалення [8].

Хворим проведено стандартне офтальмологічне обстеження, у тому числі офтальмоскопія, біомікроскопія, вимірювання внутрішньоочного тиску, периметрія, визначення гостроти зору з максимальною корекцією.

Крім того, пацієнтам проведені електрофізіологічні дослідження на базі лабораторії дослідження зорових функцій ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України». Дослідження регіонарної гемодинаміки ока проводили реографічним методом на комп'ютеризованому приладі «Реоком», включаючи вимірювання об'ємного пульсового кровонаповнення ока (OPBF, вираженого як RQ, % — реографічний коефіцієнт), судинного тонууса ока (вираженого як альфа / T — відсотковий показник) і швидкості об'ємного кровотоку (V, Ом/с) — вимірювання імпедансу ока в одиницю часу).

Лікування пацієнтів проводили згідно з методологічним протоколом етичної комісії ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», затвердженим Національною академією медичних наук України. При першому звертанні — антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, імуносупресори, кортикостероїди, імуномодулятори. При наступних звертаннях — нейротрофічна, метаболічна, вітамінна терапія, фізіотерапія (фосфен-електростимуляція зорового нерва, ендоназальний електрофорез, ультразвукова терапія), спрямована на зменшення ушкодження нейронів, профілактику і зменшення ступеня ушкодження тканини зорового нерва [2, 10].

Статистичний аналіз даних виконували за допомогою програми Statistica 12.0 (StatSoft, Tulsa, OK, USA). Для зв'язаних вибірок використовували параметричний t-критерій Стьюдента з рівнем значущості $p \leq 0,05$. Дані представлені як середні арифметичні значення (M) і стандартне відхилення (SD). Для аналізу зв'язку між досліджуваними параметрами використовували непараметричний критерій Вілкоксона [1].

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз результатів повторних офтальмологічних оглядів і даних електрофізіологічних досліджень, проведених у спостережуваних нами пацієнтів після комплексного лікування, показав таке.

У всіх пацієнтів запальний процес і пов'язані з цим зміни мали монолатеральний характер.

Втрата зору при невриті зорового нерва, що суб'єктивно відчувалася хворими, могла



супроводжуватися головним болем. Одночасно зі зниженням зору розвивалися набряк та ішемія зорового нерва, межі якого ставали нечіткими, вени розширеними, повнокровними, напруженими, артерії трохи розширеними. Відзначено звуження поля зору, при ураженні папіломакулярного пучка — центральні скотоми. У полі зору могли бути відмічені клиноподібні випадання в районі сліпої плями, аркоподібні та квадрантні, назальні й біназальні. У стінках кровоносних судин і поруч з ними відзначена запальна інфільтрація, що підтверджує наявність запального процесу. Пізніше у відповідних зонах виявляються світлі вогнища вторинної дегенерації, хоріоїдея стоншується в зоні раніше існуючого набряку, що візуалізується як ділянки гіперпігментації на очному дні.

Атрофія зорового нерва є не самостійним захворюванням, а наслідком неврити зорового нерва як ускладнення переднього хронічного увеїту. Атрофія зорового нерва внаслідок неврити як причина порушення периферичного зору є одностороннім процесом, у більшості пацієнтів супроводжується появою центральної скотоми, частіше відносної.

У всіх пацієнтів у початковій стадії при переході неврити в атрофію зорового нерва контури диска були нечіткими, спостерігалось зменшення набряку зорового нерва. Згодом контури диска стають чіткішими, диск блідішим. Це може бути пов'язано зі зменшенням кількості судин, розростанням сполучної та гліальної тканини, просвічуванням градчастої пластинки склери, диск набуває сіруватого, у деяких випадках блакитного відтінку, артерії у всіх хворих звужені. При офтальмоскопії у 7 пацієнтів

відзначено скроневе збліднення зорового нерва, що характерно для ураження папіломакулярного пучка (частіше при аксіальних невритах). У зоні макули у цих пацієнтів відзначені світлі вогнища вторинної дегенерації, у трьох з них диск зорового нерва блідий, з сіруватим відтінком, з великою зоною перипапілярної атрофії (в основному за ходом верхньої назальної, а також нижньої скроневої аркади), вени напружені, артерії звужені, в макулярній зоні — посилення рефлексу.

Крім зниження гостроти і поля зору, у 5 пацієнтів були суб'єктивні скарги на зміну відчуття кольору, сприйняття зеленого і червоного кольорів. Цим пацієнтам була виконана комп'ютерна томографія головного мозку, результати якої дали змогу виключити об'ємні утворення в ділянці хіазми й аневризму судин вілізієвого кола (передньої сполучної артерії). У зв'язку з цим імовірним механізмом ураження на цьому рівні можна вважати наявність набряку зорового нерва внаслідок запалення, а також мікротромболітичні зміни з порушенням трофіки зорового аналізатора, про що було повідомлено в роботі [11].

Гострота зору на здоровому оці у пацієнтів при першому і повторних визначеннях 0,6–1,0 і практично не змінилася при всіх оглядах.

Що стосується динаміки гостроти зору на хворому оці, то в цьому випадку слід зазначити, що зорові функції у пацієнтів цієї групи поліпшуються в результаті лікування, а відповідні значення гостроти зору значуще корелюють між собою при першому і другому, першому і третьому, другому і третьому оглядах. Цей зв'язок характеризується як прямий і

за критерієм Вілкоксона має такі значення: $N=11$, коефіцієнт $Z=2,94$, $p\text{-value}=0,0034$; $N=18$, коефіцієнт $Z=3,72$, $p\text{-value}=0,0002$; $N=18$, коефіцієнт $Z=3,72$, $p\text{-value}=0,0002$.

Аналіз динаміки гостроти зору, що зустрічається, а саме низького, середнього і високого ступенів, в обстежуваних осіб у результаті лікування показав поліпшення зорових функцій (рис. 1). Так, до лікування тільки в одного пацієнта була гострота зору 0,3–0,5, у решти 17 осіб — 0,12–0,25, що становить 94,4 % від загальної кількості пацієнтів. Після лікування до 6 міс. від початку терапії гострота зору 0,3–0,5 була у 12 (66,7 %) пацієнтів, тобто покращилася в 11 випадках із 13. Тим же часом кількість пацієнтів з низькою гостротою зору (0,12–0,25) зменшилася більш ніж удвічі — з 17 (94,4 %) до 6 (50 %) осіб. При третьому дослідженні результати принципово не змінилися відносно другого визначення гостроти зору: в 11 осіб зорові функції залишилися колишніми (0,3–0,5), у 6, як і при другому дослідженні, — 0,12–0,25 і тільки в одного хворого гострота зору погіршилася, зменшившись з 0,3–0,5 до 0,12–0,25.

Таким чином, можна стверджувати, що в результаті лікування зорові функції пацієнтів покращуються і залишаються стабільними до 12 міс. після закінчення лікування.

Дослідження, проведені нами раніше, виявили значне підвищення кровонаповнення ока у пацієнтів з невритом на тлі переднього увеїту щодо таких показників у осіб з неускладненим увеїтом. Так, показник об'ємного пульсового кровонаповнення змінився: на 63,4 % ($(5,381 \pm 0,505) \%$) був вищим при увеїті, ускладненим невритом [9].



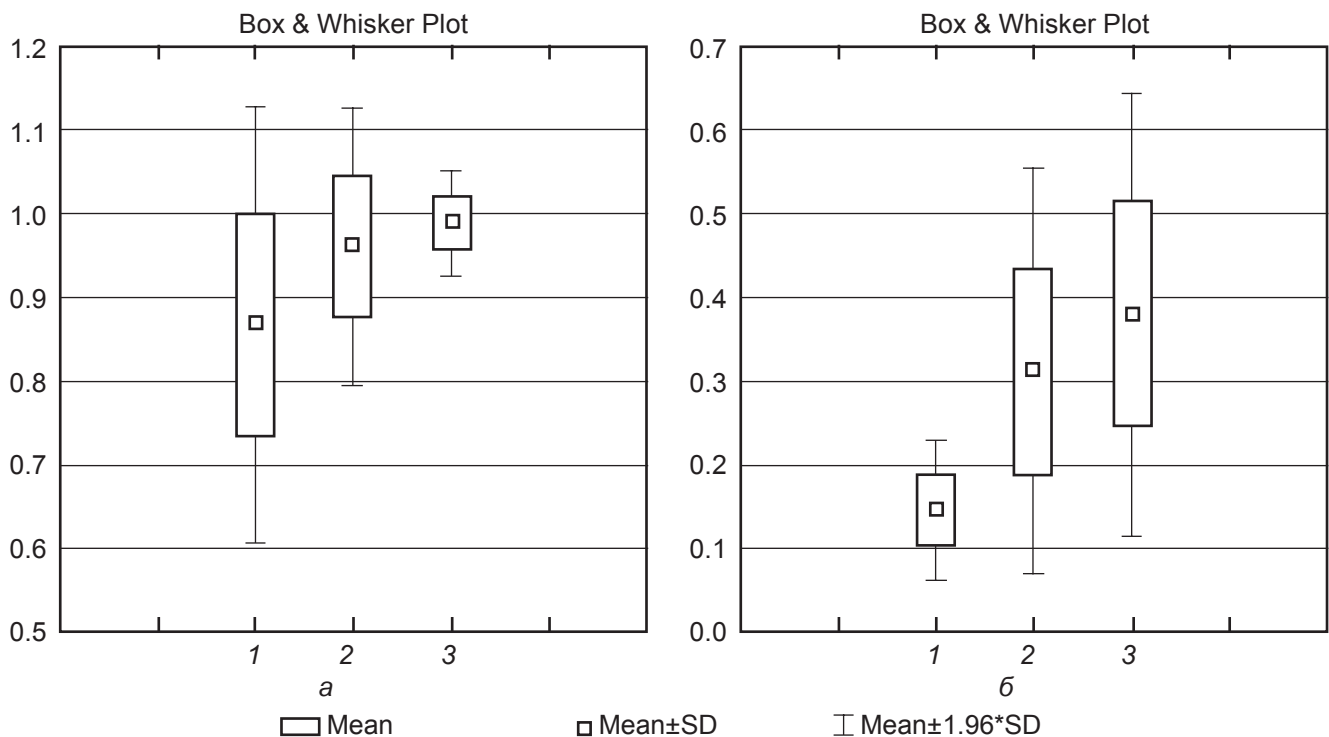


Рис. 1. Динаміка гостроти зору на здоровому (а) і хворому (б) очах після лікування хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт, ускладнений невритом зорового нерва з переходом в атрофію (n=18): 1 — гострота зору до лікування; 2 — гострота зору до 6 міс. після лікування; 3 — гострота зору до 12 міс. після лікування

Спостереження за динамікою даного показника в різні терміни після лікування показує значуще ($p < 0,000$) його збільшення (на 64,8 %) на хворому оці щодо таких показників на здоровому під час надходження пацієнта на лікування. У терміні до 6 міс. після лікування ці показники знижуються до 110,1 %, а до року ці значення навіть нижчі, ніж на здорових очах, і становлять 87,1 % (табл. 1).

Порівняльний аналіз значень об'ємного пульсового кровонаповнення показав, що на здорових очах цей показник практично не змінюється протягом періоду спостереження за цією групою пацієнтів, коливаючись у межах $(3,267 \pm 0,188) - (3,239 \pm 0,172)$ %. На очах, залучених у патологічний процес, об'ємне пульсове кровонаповнення знижене до 66,4 і 52,4 % відповідно у зазначені терміни (відмінності між досліджуваними групами були

достовірними в усіх випадках, $p < 0,000$).

Що стосується показників, які характеризують тонічні властивості судин, то слід зазначити, що в усіх випадках наявне їхнє значуще ($p < 0,000$) підвищення на хворих очах щодо відповідних показників на здорових. Для великих судин ці

зміни відзначені в межах 7,4–10,1 % (табл. 2). Порівняння динаміки цього параметра в різні терміни після лікування показало значне достовірне зниження тону великих судин після лікування до 6 міс. і до року відповідно на 3,1 і 6,4 % щодо вихідних даних ($p < 0,000$ в обох випадках).

Таблиця 1

Зміна показників об'ємного пульсового кровонаповнення після лікування хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт, ускладнений невритом зорового нерва з переходом в атрофію, %, n=18

Термін проведення дослідження	Статистичні показники			
	M±SD	t-критерій Стьюдента	p	%
До лікування				
Здорове око	3,267±0,188	—	—	—
Хворе око	5,383±0,305	21,013	0,000	164,8
До 6 міс. після лікування				
Здорове око	3,244±0,165	—	—	—
Хворе око	3,572±0,492	3,007	0,008	110,1
До 12 міс. після лікування				
Здорове око	3,239±0,172	—	—	—
Хворе око	2,822±0,196	6,193	0,000	87,1

Таблиця 2

**Зміна тонічних властивостей великих судин
здорового і хворого ока після лікування
хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт,
ускладнений невритом зорового нерва
з переходом в атрофію, %, n=18**

Термін проведення дослідження	Статистичні показники			
	M±SD	t-критерій Стьюдента	p	%
До лікування				
Здорове око	23,222±2,102	—	—	—
Хворе око	25,444±1,423	10,735	0,000	110,1
До 6 міс. після лікування				
Здорове око	22,944±2,014	—	—	—
Хворе око	24,667±1,372	8,166	0,000	107,5
До 12 міс. після лікування				
Здорове око	22,167±1,544	—	—	—
Хворе око	23,811±1,482	9,544	0,000	107,4

Зміни тонічних властивостей дрібних судин мають аналогічну спрямованість (табл. 3). Тонус судин хворого ока вищий за показник на здоровому оці на всіх термінах спостереження — 17,5 % до лікування, 11,2 і 10,1 % при дослідженні до 6 і 12 міс. після комплексної терапії (p<0,000 у всіх випадках). При порівнянні стану тонусу дрібних судин у динаміці нами також відзначене достовірне (p<0,000) зниження цього показника після лікуван-

ня до 94,6 і 92,7 % на момент визначення до 6 міс. і до року відповідно.

Дослідження, проведені нами раніше, показали збільшення кровонаповнення у пацієнтів з переднім увеїтом як на хворому, так і на здоровому очах, значно більш виражене при ускладненні увеїту невритом зорового нерва і, безумовно, на стороні патологічного процесу. Ці зміни були виявлені як для об'ємного пульсового кровонаповнення, так і для

швидкості об'ємного пульсового кровонаповнення [9].

Визначення, виконані нами в динаміці спостереження за пацієнтами з переднім увеїтом, ускладненим невритом зорового нерва, показали, що швидкість об'ємного пульсового кровонаповнення на хворому оці до лікування була значуще вищою (p<0,000), становлячи 137,8 % щодо показника на здоровому оці (рис. 2). У період до 6 міс. після лікування при виході невриту в атрофію зорового нерва швидкість кровонаповнення знижується до 85,6 % щодо здорового ока, продовжуючи знижуватися до 67,8 % до року після проведеного комплексного терапевтичного лікування (p<0,000 в обох випадках). Порівняльний аналіз показав, що протягом періоду спостереження за цією групою пацієнтів швидкість об'ємного пульсового кровонаповнення знижується як на хворому, так і здоровому очах. Так, на здорових очах цей показник становив 96,9 і 90,2 % у період дослідження до 6 і 12 міс. після лікування щодо вихідного значення до лікування і був зниженим на хворих очах до 60,2 і 44,4 % відповідно у зазначені терміни (відмінності між досліджуваними групами достовірні в усіх випадках, p<0,000).

Загалом на підставі аналізу комплексу клінічних і лабораторних даних, у тому числі анамнезу, динаміки розвитку захворювання, комп'ютерної томографії та регіонарної гемодинаміки у хворих на хронічний передній увеїт можна зробити висновок, що в разі несвоєчасного, недостатнього або неадекватного лікування може розвинути неврит зорового нерва з наступною атрофією і зниженням гостроти зору. У зв'язку з цим прин-

Таблиця 3

**Зміна тонічних властивостей дрібних судин
здорового і хворого ока (%) після лікування
хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт,
ускладнений невритом зорового нерва
з переходом в атрофію (n=18)**

Термін проведення дослідження	Статистичні показники			
	M±SD	t-критерій Стьюдента	p	%
До лікування				
Здорове око	15,222±0,548	—	—	—
Хворе око	17,889±0,900	13,466	0,000	117,5
До 6 міс. після лікування				
Здорове око	15,222±0,548	—	—	—
Хворе око	16,922±0,644	10,830	0,000	111,2
До 12 міс. після лікування				
Здорове око	15,056±0,416	—	—	—
Хворе око	16,578±0,773	12,915	0,000	110,1



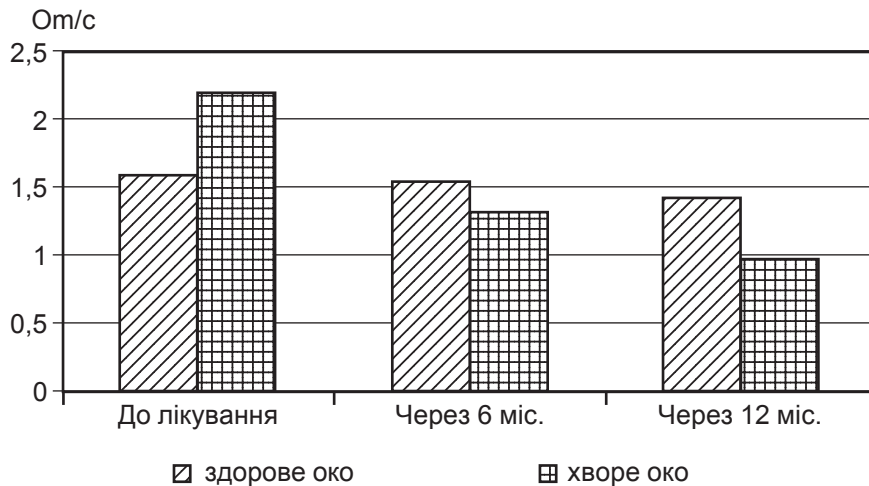


Рис. 2. Зміна швидкості об'ємного кровонаповнення здорового і хворого очей після лікування хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт, ускладнений невритом зорового нерва з переходом в атрофію, Om/c, n=18

ципово важливо проведення своєчасної метаболічної терапії, що дозволяє стабілізувати атрофічні зміни зорового нерва і поліпшити зорові функції.

Висновки

1. В результаті лікування зорові функції у хворих на хронічний передній ідіопатичний увеїт, ускладнений невритом зорового нерва з переходом його в атрофію, на оці, залученому до патологічного процесу, поліпшуються, про що свідчить збільшення кількості осіб з вищою гостротою зору. У період до 6 міс. після лікування кількість пацієнтів з низькою гостротою зору (0,12–0,25) зменшилася більш ніж удвічі — з 94,4 до 50 %; у 11 з 13 пацієнтів гострота зору збільшилася до 0,3–0,5, що становило 66,7 % усіх обстежуваних. У терміні до року після лікування практично в усіх пацієнтів показники гостроти зору на хворому оці залишилися без змін.

2. Результати дослідження гемодинаміки очного яблука пацієнтів з невритом зорового нерва на тлі переднього увеїту показали значуще ($p < 0,000$) збільшення всіх досліджуван-

них параметрів на хворому оці щодо таких даних на здоровому під час надходження на лікування: об'ємне пульсове кровонаповнення — на 64,8 %; тонус очних судин великої ділянки — на 10,1 %, дрібних судин — на 17,5 %; швидкість об'ємного пульсового кровонаповнення — на 37,8 %.

3. Порівняльний аналіз динаміки показників, що характеризують кровонаповнення очей, залучених у патологічний процес, на різних термінах після лікування виявив факт значного зниження об'ємного пульсового кровонаповнення до 60,2 і 44,4 %, а також незначне, але достовірне зниження тону великих судин на 3,1 і 6,4 %, а дрібних судин — до 94,6 і 92,7 % на момент визначення до 6 міс. і до року щодо вихідних даних відповідно ($p < 0,000$ у всіх випадках).

Конфлікт інтересів. Авторі заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Ключові слова: передній ідіопатичний увеїт, неврит, атрофія зорового нерва, лікування, гемодинаміка очей.

1. Гланц С. Медико-біологічна статистика. Москва : Практика, 1998. 459 с.

2. Моїсеєнко Р. О., Голубчиков М. В., Риков С. О. Офтальмологічна допомога в Україні за роки Незалежності : Аналітично-стат. довідник. Кропивницький : Подіум, 2019.

3. Ніколаєнко М. М. Особливості змін прозапальних та протизапальних цитокінів і желатинази В при увеїтах, ускладнених ураженням зорового нерва : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.18. Київ, 2020. 23 с.

4. Bennett J. L. Optic Neuritis HHS. Minneapolis : Continuum, 2019. P. 1236–1264. DOI: 10.1212/CON.0000000000000768.

5. Public health awareness of autoimmune diseases after the death of a celebrity / Bragazzi N. L. et al. *Clin. Rheumatol.* 2017. <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3513-5>.

6. Diagnosis and treatment of anterior uveitis: optometric management / Harthan J. S., Opitz D. L., Fromstein S. R., Morettin C. E. *Clin. Optom.* (Auckl). 2016. Vol. 8. P. 23–35. doi: 10.2147/OPTO.S72079 PMID: PMC6095364 PMID: 30214346

7. Huang J. J., Gau P. A. Ocular inflammatory disease and uveitis manual diagnosis and treatment. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2010. P. 1–9.

8. Jabs D. A., Nussenblatt R. B., Rosenbaum J. T. Standardization of uveitis nomenclature (SUN) working group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am. J. Ophthalmol.* 2005. Vol. 140, № 3. P. 509–16. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.03.057. PMID: 16196117.

9. Kovtun A. V., Venger L. V., Khramenko N. I. Possibility of early diagnosis of complications of optic neuritis in patients with anterior uveitis according to coherent tomography of the eye orbit : RAD Conference Proceedings. 2020. Vol. 4. P. 109–12. ISSN 2466-4626 (online). DOI: 10.21175/RadProc.2020.23 www.rad-proceedings.org

10. Neuroprotective agents in the management of glaucoma / Nucci C. et al. *Eye* (Lond.). 2018. Vol. 32, № 5. P. 938–45.

11. Peli E., Satgunam P. Bitemporal hemianopia; its unique binocular complexities and a novel remedy. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2014. Vol. 34, № 2. P. 233–42. <https://doi.org/10.1111/opro.12118> PMID: 24588535).

12. Sena D. F., Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Data base Syst. Rev.* 2017. Vol. 1. CD006539. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4>.

13. Snell R. S., Lemp M. A. The eyeball. Clinical anatomy of the eye. 2nd ed. Malden, MA : Blackwell Science, 1998. P. 140–56.

14. Susanna F. N., Pavesio C. Review of ocular adverse events of biological anti-TNF drugs *J. of Ophthalmic Inflammation and Infection* 2020. Vol. 10. P. 11. <https://doi.org/10.1186/s12348-020-00202-6A>.

REFERENCES

1. Glants S. Medical-biological statistics. Moscow. Praktika, 1998. 459 p. (In Russian)

2. Moiseenko RO, Golubchikov MV, Rykov SO. Ophthalmologic aid in Ukraine within the years of Independence. Analytic stat. guide. Kropyvnytskyi. Podium, 2019. (In Ukrainian)

3. Nikolaienko MM. Peculiarities of changes of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and gelatinase B with uveitis complicated by injuries of the visual nerve. Abstract of cand of med. Sciences. 14.01.18. Kyiv, 2020: 23. (In Ukrainian)

4. Bennett JL. Optic Neuritis HHS. Minneapolis, Continuum, 2019:

1236-1264. DOI: 10.1212/CON.00000-00000000768.

5. Bragazzi NL et al. Public health awareness of autoimmune diseases after the death of a celebrity. *Clin. Rheumatol.* 2017. <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3513-5>.

6. Harthan JS, Opitz DL, Fromstein SR, Moretton CE. Diagnosis and treatment of anterior uveitis: optometric management. *Clin. Optom.* (Auckl). 2016;8:23-35. doi: 10.2147/OPTO.S72079 PMID: PMC6095364 PMID: 30214346

7. Huang JJ, Gau PA. Ocular inflammatory disease and uveitis manual diagnosis and treatment. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2010:1-9.

8. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature (SUN) working group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am. J. Ophthalmol.* 2005;140(3):509-516. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.03.057>. PMID: 16196117.

9. Kovtun AV, Venger LV, Khramenko NI. Possibility of early diagnosis of complications of optic neuritis in patients with anterior uveitis according to coherent tomography of the eye orbit : RAD Conference Proceedings.

2020;4:109-12. ISSN 2466-4626 (online). DOI: 10.21175/RadProc.2020.23 www.rad-proceedings.org

10. Neuroprotective agents in the management of glaucoma / Nucci C. et al. *Eye* (Lond.). 2018;32(5):938-45.

11. Peli E, Satgunam P. Bitemporal hemianopia; its unique binocular complexities and a novel remedy. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2014;34(2): 233-42. <https://doi.org/10.1111/opo.12118> PMID:24588535).

12. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Data base Syst. Rev.* 2017;1. CD006539. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4>.

13. Snell RS, Lemp MA. The eyeball. Clinical anatomy of the eye. 2nd ed. Malden, MA, Blackwell Science, 1998:140-56.

14. Susanna FN, Pavesio C. Review of ocular adverse events of biological anti-TNF drugs *J. of Ophthalmic Inflammation and Infection* 2020;10:11 <https://doi.org/10.1186/s12348-020-00202-6A>.

Надійшла до редакції
19.10.2021 р.

Прийнята до друку 25.11.2021 р.

Електронна адреса
для листування eyeklinik@i.ua

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому
передплатному пункті

Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

