

Велика зіниця проти малої: диференціальна діагностика анізокорії

На початку лютого 2023 року відбулася науково-практична конференція «Зимня школа НЕПіКа: неврологія, ендокринологія, психіатрія і кардіологія». Під час заходу провідні науковці обговорювали питання міждисциплінарних підходів у терапії артеріальної гіпертензії, інсульту, цукрового діабету, головного болю, істерії тощо. Як і завжди, експерти школи НЕПіКа ділилися клінічними кейсами для підвищення обізнаності лікарів-практиків щодо актуальних методів діагностики та лікування.

Клінічні питання, що постають перед лікарями за первинного огляду пацієнта, потребують знань з анатомії та інших медичних дисциплін, що допомагає диференціювати причину патологічного стану. Одним зі складних розділів медичної науки, що виник на межі двох спеціальностей, є нейроофтальмологія. Вона фокусується на захворюваннях нервової системи, які мають вплив на органи зору. Одним із таких станів є анізокорія. Зі змістовною доповіддю, присвяченою діагностуванню анізокорії та практичним порадам щодо ведення пацієнтів виступив завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктор медичних наук, професор Михайло Михайлович Орос.

Анізокорія — це стан, для якого характерна асиметрія у розмірах зіниць. У нормі різниця розмірів двох зіниць в умовах навколишнього освітлення кімнати не має перевищувати 0,4 мм. Якщо цей показник є більшим, можна запідозрити анізокорію.

Насамперед за наявності такого стану слід визначити, яка саме зіниця є дефектною. Для цього необхідно пам'ятати, що контроль розміру зіниці залежно від освітленості відбувається через її звуження (міозу) або розширення (мідріазу) за участю автономної нервової системи. Зміна розмірів зіниці відбувається за допомогою двох розташованих у райдужній оболонці непосмугованих м'язів: сфінктера і дилатора. Іннервація м'яза-розширювача зіниці (лат. *musculus dilator pupillae*) здійснюється симпатичними волокнами, що беруть початок із верхнього шийного вузла (симпатичного стовбура). М'яз-антагоніст — звужувач зіниці (лат. *musculus sphincter pupillae*) іннервується парасимпатичними волокнами, що беруть початок від додаткового ядра (ядра Едінгера—Вестфала) окоорухового нерва (III пара черепно-мозкових нервів).

У реакції мідріазу основними ланками механізму є симпатична активація та парасимпатична релаксація сфінктера зіниці. І навпаки, у разі міозу відбувається парасимпатична активація і симпатична релаксація м'яза-звужувача. Під час огляду в різних умовах освітлення можна визначити недостатність симпатичної або парасимпатичної іннервації. Якщо менша за діаметром зіниця не реагує на зниження яскравості світла (тобто не розширюється в сутінках) це може вказувати на недостатність симпатичної іннервації. Найчастіше така ситуація може виникати за синдрому Горнера. Клінічні ознаки окулосимпатичного паралічу (синдром Горнера): птоз верхньої повіки та зворотний птоз нижньої повіки, міоз, енофтальм, ангідроз і гіперемія ураженого боку. Серед інших особливостей — депігментація райдужки у разі вродженого синдрому Горнера. Хоча у більшості випадків синдром Горнера має відносно доброякісний перебіг, він також може бути ознакою важкої патології в ділянці шиї або грудної клітки (наприклад, пухлина Панкоста, дисекція внутрішньої сонної артерії, пухлина кавернозного синуса або аневризми аорти). Для діагностування окулосимпатичного паралічу слід використовувати фармакологічні проби.

Доповідач зазначив, що в основі патогенезу окулосимпатичного паралічу лежать порушення функції шийного відділу симпатичного стовбура нервової системи. Ділянка пошкодження знаходиться з іпсилатерального до симптомів боку. Класично ураження поділяють на центральні та периферичні. Останні за синдромом Горнера можуть бути прегангліонарними (за наявності пошкодження нижче верхнього шийного вузла) або постгангліонарними. Після закапування гідроксамфетаміну в уражене око в разі прегангліонарного пошкодження зіниця буде розширюватись

як зазвичай або надмірно. У здоровому оці спостерігатиметься звичайний мідріаз, тому анізокорія буде зменшена або незмінна. За постгангліонарного пошкодження зіниця ураженого ока після закапування не змінюватиметься через дегенерацію закінчень постгангліонарних волокон, а зіниця здорового ока, навпаки, буде розширюватись, що призведе до збільшення анізокорії. Якщо патологічною є зіниця більшого діаметра, яка залишається розширеною під час освітлення, це свідчить про недостатність парасимпатичної іннервації. Залежно від місця ураження це може спричинити ізольоване розширення зіниці, комбінацію іридоплегії та циклоплегії або внутрішню та зовнішню офтальмоплегію (окооруховий параліч). Тонічна зіниця, як-от за синдромом Голмса—Ейдлі, — це стан, зумовлений ураженнями циліарного ганглія або коротких циліарних нервів, які можуть виникати в очному яблуці, орбіті або бути частиною поширеної нейропатії. Дуже важливо обстежувати цих пацієнтів за допомогою повного ортоптичного оцінювання, і за підозри на параліч III (окоорухового) черепного нерва виконувати термінову візуалізацію для виключення аневризм. Стан, зворотний за ознаками до синдрому Горнера, відомий як синдром Пурфюр дю Пті; він спричинений ураженням симпатичних нервових шляхів у циліоспінальному центрі (бокові роги спинного мозку на рівні сегментів C8-Th1). Клінічні ознаки охоплюють поєднання помірного однобічного мідріазу, екзофтальму, розширення очної щілини, що супроводжується звуженням судин сітківки ока під час офтальмоскопії. До класичної клінічної картини можуть також додаватись гіпергідроз, блідість обличчя і вушної раковини (зона іннервації корінців нервів C1-C4), підвищення внутрішньоочного тиску, біль у ділянці обличчя, язика.

Професор М.М. Орос наголосив, що анізокорія може мати перебіг без скарг із боку пацієнта або супроводжуватись клінічними симптомами, як-от запаморочення, головний біль, зниження гостроти зору, поява «мушок» перед очима, нудота, дискоординація рухів, світлобоязнь, двоїння в очах, що може свідчити про серйозні ураження апарату ока або нервової системи.

Фізіологічна анізокорія — це доброякісний стан, за якого різниця у діаметрі між зіницями становить ≤ 1 мм, при цьому ступінь анізокорії однаковий як в умовах світла, так і темряви. Цей вид патології відрізняється від синдрому Горнера за швидкістю збільшення діаметра зіниць під час слабкого освітлення. За фізіологічного варіанта анізокорії розширення відбувається протягом 5-6 секунд із моменту зниження яскравості світла, а за синдрому Горнера цей час збільшується до 20 секунд.

Спікер зазначив, що нині невідомо про причину виникнення цього виду анізокорії, але вважається, що вона може бути пов'язана з асиметричним гальмуванням ядер Едінгера—Вестфала (парні парасимпатичні ядра III пари черепних нервів) або є наслідком вроджених аномалій будови райдужної оболонки, які також можуть спричинити асиметрію розміру й форми зіниць і бути наявними з дитинства. Фізіологічна анізокорія не несе загрози життю. Проте в дитячому віці вона пов'язана з високим ризиком розвитку аномалій рефракції. Крім того, анізокорія призводить до підвищеної стомлюваності очей (особливо під час навантаження), опущення та нависання верхньої повіки (птоз), набряку та болючості рогівки, погіршення рухливості очного яблука, вип'ячування очного яблука вперед. Тому лікування фізіологічної анізокорії може охоплювати так звану пейзажотерапію (адже

тривале вдивляння вдалечінь сприяє розслабленню циліарних м'язів і поліпшує психоемоційний стан пацієнта) та застосування лікарських засобів із седативним ефектом.

Унікальним препаратом для комплексного лікування анізокорії, що не має аналогів на фармацевтичному ринку України, є Гамалате В₆. Засіб містить комбінацію чотирьох природних для тканин головного мозку компонентів: у-аміномасляної кислоти (ГАМК), у-аміно-β-оксимасляної кислоти (ГАБОМ), вітаміну В₆ (піридоксину гідрохлорид) та магнію. ГАМК утворюється в головному мозку завдяки декарбоксілюванню глутамінової кислоти. Ця реакція, результатом якої є утворення ГАБОМ, каталізується ферментом глутаміндекарбоксілазою та коензимом — вітаміном В₆. Приймання Гамалате В₆ забезпечує екзогенне надходження ГАМК до нервової системи, що забезпечує низку ефектів. ГАМК виконує нейротрансмітерну функцію і пригнічує процеси збудження; залучена в процесах транспортування та використання глюкози в мозку, клітинного дихання, окислювального фосфорилування, регуляції синтезу протеїнів у головному мозку; сприяє сполученню певних амінокислот (лейцин, аланін, фенілаланін) у білки. Утворення ГАБОМ сприяє поліпшенню пам'яті, здатності до навчання, відновленню глибокого сну, усуненню збудження й тривоги. Доведено клінічну ефективність Гамалате В₆ у лікуванні головного болю напруги (Nuñez



М.М. Орос

Sintas and López-Pousa, 1990). На 30-й день лікування 75% учасників дослідження відчували поліпшення стану, що було вдвічі більше, ніж протягом перших 15 днів. При застосуванні з препаратами бензодіазепінового ряду (транквілізатори, протисудомні засоби), а також з іншими седативними засобами (барбітурати) спостерігали взаємне потенціювання ефекту. Заміна лікарських засобів бензодіазепінового ряду (із поступовим зниженням дози) на Гамалате В₆ не погіршила профіль тривожності або будь-якого іншого типу розладів у жодного з пацієнтів. Це доводить високу ефективність засобу, що є аналогічною за лікування функціональної астенії з емоційною лабільністю, порушеннями концентрації уваги та пам'яті, депресією та низьким рівнем адаптації.

На завершення доповіді М.М. Орос зазначив, що пацієнти, які отримують терапію Гамалате В₆, майже не повідомляють про побічні реакції, що свідчить про відмінну переносимість засобу без потреби в будь-якій корекції дозування впродовж лікування.

Підготувала Ольга Загора

Гамалате В₆

Допоможе відновити рівновагу

- ✓ Продуктивність мислення
- ✓ Пам'ять
- ✓ Концентрацію уваги
- ✓ Усуне тривогу, збудження, порушення сну

Унікальне поєднання чотирьох природних метаболітів мозку, які здійснюють ряд найважливіших функцій в ЦНС

➤ ГАМК
➤ В₆
➤ ГАБОМ
➤ МГГ

Фармакогравітативна група. Психостимуляторі та ностропні засоби. Код АТХ N06B X. Показання. Дорослим як допоміжний засіб при функціональній астенії з проявами: емоційної лабільності; порушення концентрації уваги та пам'яті; депресії та астенії; низької здатності до адаптації. Побічні реакції. При застосуванні у високих дозах можливі диспептичні розлади, що зникають при корекції дози. Не виключена поява алергічних реакцій. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату. у-аміномасляна кислота: гостра ниркова недостатність; піридоксину гідрохлорид: виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення (у зв'язку із можливістю підвищення кислотності шлункового соку). Інструкція наведена у скороченому варіанті. Інформація для фіхівачів у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики