

УДК 617.721.5-008.6-07

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.17.7.2021.245563>

Сіделковський О.Л.

Клініка сучасної неврології «Аксімед», м. Київ, Україна

Ураження нервової системи в пацієнта із синдромом Еді (клінічний випадок)

Резюме. Синдром Еді (Adie-Holmes), або синдром тонічної зіниці, — стан, що характеризується тріадою основних симптомів: одностороннім тонічним розширенням зіниці, парезом акомодатції з відсутністю або значним зменшенням реакції зіниці на світло і зниженням сухожильних рефлексів. В основі захворювання лежить порушення функції парасимпатичної нервової системи. Синдром виникає внаслідок ураження циліарного ганглія, що забезпечує парасимпатичну іннервацію м'яза зіниці (т. sphincter pupillae), рогівки й оболонки очного яблука. Нерідко стан супроводжується порушенням функції спінальних гангліїв і, як наслідок, вегетативною дисфункцією у вигляді розладу потовиділення, зазвичай на одній стороні тіла, рідше — розладом серцевого ритму, лабільністю артеріального тиску. Частий супутник синдрому Еді — відсутність або зниження колінних рефлексів, рідше — ахіллових. Етіологія захворювання остаточно не з'ясована, не виключений бактеріальний або вірусний чинник. Діагностика синдрому Еді переважно заснована на клінічному зіставленні симптомів захворювання, а також на ретельному й всебічному огляді нейроофтальмолога з обов'язковим проведенням тестування зіничних реакцій за допомогою низьких доз пілокарпіну (характерне звуження зіниці). Незважаючи на позитивний прогноз щодо життя хворого і його працездатності, стан належить до групи складнокурабельних, а лікування зводиться до симптоматичної корекції зору.

Ключові слова: синдром Еді; мідріаз; циліарний ганглії; вегетативна дисфункція; парасимпатична іннервація; акомодатція

Синдром Еді (Adie-Holmes), або синдром тонічної зіниці, — стан, що характеризується тріадою основних симптомів: одностороннім тонічним розширенням зіниці, парезом акомодатції з відсутністю або значним зменшенням реакції зіниці на світло і зниженням сухожильних рефлексів. В основі захворювання лежить порушення функції парасимпатичної нервової системи.

Поширеність синдрому Еді в популяції коливається від 4,7 випадку на 100 тис. до 1 випадку на 20 тис. населення. Як правило, від захворювання страждають жінки віком від 20 до 50 років.

Синдром виникає внаслідок ураження циліарного ганглія, що забезпечує парасимпатичну іннервацію м'яза зіниці (т. sphincter pupillae), рогівки й оболонки очного яблука (рис. 1).

NB! Гіперчутливість зіниці до дії холінергічних препаратів — один з основних діагностичних маркерів синдрому Еді. Фармакологічний тест проводиться за допомогою інстиляції 1% розчину пілокарпіну: здорова зіниця залишається інтактною, а при синдромі Еді — звужується.

Нерідко стан супроводжується порушенням функції спінальних гангліїв і, як наслідок, вегетативною дисфункцією у вигляді розладу потовиділення й серцево-судинної діяльності.

Частий супутник синдрому Еді — відсутність або зниження колінних рефлексів, рідше — ахіллових.

Зазначимо, що синдром названий на честь британського невролога з австралійським корінням Вільяма Джона Еді (William John Adie).

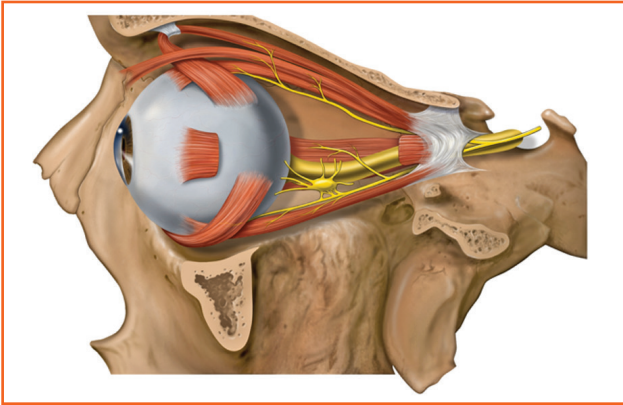


Рисунок 1. Схематичне розташування циліарного ганглію в зоні очної ямки.
Джерело: wikipedia.org

NB! Циліарний, або війковий, вузол (лат. *ganglion ciliare*) являє собою скупчення тіл нейронів парасимпатичної нервової системи, розташованих у товщі жирової клітковини очної ямки, що відповідають за іннервацію м'яза зіниці (*m. sphincter pupillae*), рогівки й оболонки очного яблука.

Етіологія захворювання остаточно не з'ясована, не виключений бактеріальний або вірусний чинник.

Діагностика синдрому Еді заснована на клінічному зіставленні симптомів захворювання, а також ретельному й всебічному огляді пацієнтів нейроофтальмологом з обов'язковим проведенням тестування зіничних реакцій за допомогою низьких доз пілокарпіну (характерне звуження зіниці).

NB! Діагностичний алгоритм пошуку причин появи тонічного одностороннього мідріазу вимагає виключення ураження нервової системи блідою трепонемою (нейросифіліс).

Незважаючи на позитивний прогноз щодо життя хворого і його працездатності, стан належить до групи складнокурабельних захворювань, а лікування зводиться до симптоматичної корекції зору й вегетативної дисфункції.

Пацієнт В., 37 років, звернувся до клініки 14.09.2021 зі скаргами на розширення правої зіниці, зниження гостроти зору, дискомфорт у ділянці правого ока, відсутність потовиділення у зоні правої долоні.

З анамнезу відомо, що симптоми захворювання з'явилися у жовтні 2020 року після перенесеного стресу й постійного перенапруження зору за комп'ютером.

На момент огляду пацієнт астенизований, емоційно лабільний, фіксований на своїх відчуттях. Черепно-мозкові нерви: очні щілини D = S, мідріаз правого ока з відсутністю реакції правої зіниці на світло. Порушення акомодатції за рахунок правого ока, конвергенція збережена. Обличчя симетричне, ністагму немає. Фонація, ковтання не порушені. Сухожилльні рефлексів не змінні, симетричні. Патологічних рефлексів не виявлено. М'язовий тонус не змінено. Розладів чутливості не виявлено. У позі Ромберга нестійкий, пальценосову пробу виконує задовільно. Відзначається розлитий червоний дермографізм, сухість долонної поверхні правої кисті.



Вільям Джон Еді (1886–1935)



Рисунок 2. Власне клінічне спостереження синдрому Еді

Оглянутий нейроофтальмологом: анізокорія, гіперметропічний астигматизм слабого ступеня правого ока, ангіопатія сітківки за змішаним типом, венонний стаз сітківки, рефракційна астенія обох очей. Позитивна проба з інсталяцією 0,1% розчину пілокарпіну.

Магнітно-резонансна томографія мозку: на момент обстеження вогнищевих і об'ємних порушень не виявлено. Ознаки формування «порожнього» турецького сідла.

Беручи до уваги скарги хворого, анамнез захворювання, особливості перебігу клінічної картини й дані, отримані під час детального неврологічного й офтальмологічного огляду пацієнта, було встановлено діагноз «синдром Еді» з подальшими лікувально-профілактичними рекомендаціями: корекція гостроти зору (виписані окуляри для читання), загартувальні процедури, обмеження нерациональних фізичних і психоемоційних навантажень, нормалізація режиму праці, відпочинку, роботи з комп'ютером, вітамінотерапія, диспансерне динамічне спостереження невролога, нейроофтальмолога.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Бушуева Н.Н., Храменко Н.И., Бойчук И.М., Шакир М.Х. Духайр. Анизокория при синдроме Holmes-Adie. Загальна патологія і патологічна фізіологія. 2010. № 3.
2. Евтушенко С.К. Орфаные заболевания в практике невролога. К., 2020. 95 с.
3. Пономарчук В.С., Бушуева Н.Н., Храменко Н.И., Решетняк В.Б. Функциональное состояние зрительного анализатора при синдроме Эди. Офтальмологический журнал. 2012. № 6. С. 127-130.
4. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей. 8-е издание, перераб. и доп. СПб.: Политехника, 2012. 623 с.
5. Bell R.A., Tompson H.S. Ciliary muscle dysfunction in Adie's syndrome. Arch. Ophthalmol. 1978. Apr. 96(4). P. 638-42.
6. Ulrich J. Morphological basis of Adie's syndrome. Eur. Neurol. 1980. Vol. 19(6). P. 390-5.

Отримано/Received 11.10.2021

Рецензовано/Revised 26.10.2021

Прийнято до друку/Accepted 02.11.2021 ■

Information about author

Aleksey Sidelkovskiy, PhD, neurologist, director of the Clinic of Modern Neurology "Aksimed", Clinic of Modern Neurology "Aksimed", Kyiv, Ukraine; e-mail: boss@aksimed.ua; <https://orcid.org/0000-0002-4139-4478>

Conflicts of interests. Author declares the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

A.L. Sidelkovskiy

Clinic of Modern Neurology "Aksimed", Kyiv, Ukraine

Nervous system disorders in a patient with Adie syndrome (a clinical case)

Abstract. Holmes-Adie syndrome, or tonic pupil syndrome, is a condition characterized by a triad of main symptoms: unilateral tonic pupil dilation, accommodative paresis without or with a significant reduction in pupillary light reflex, and decreased tendon reflexes. The disease is based on dysfunction of the parasympathetic nervous system. The syndrome results from damage to the ciliary ganglion, which carries parasympathetic innervation to the m.sphincter pupillae, cornea, and eyeball. Often the condition is accompanied by dysfunction of the spinal ganglia and, as a consequence, autonomic dysfunction in the form of sweating disorders, usually on one side of the body, rarely — by heart rhythm disorders, lability of blood pressure. A frequent sign of Adie syndrome is the absence or reduction

in patellar, rarely Achilles, reflexes. The etiology of the disease is not definitively determined, bacterial or viral factors are not excluded. The diagnosis of Adie syndrome is mainly based on a clinical comparison of the symptoms of the disease, as well as on a thorough and comprehensive examination by a neuroophthalmologist with mandatory testing of pupillary responses with low doses of pilocarpine (narrowing of the pupil is characteristic). Despite the positive prognosis for the patient's life and his ability to work, the condition belongs to the group of difficult-to-treat ones, and the management consists in symptomatic vision correction.

Keywords: Adie syndrome; mydriasis; ciliary ganglion; autonomic dysfunction; parasympathetic innervation; accommodation