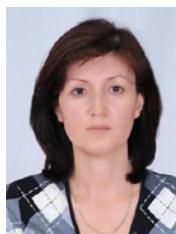
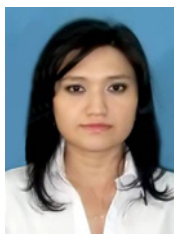


Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии



М. С. Насымова



Д. К. Махкамова



Г. Х. Хамраева

Ташкентский институт усовершенствования врачей, кафедра офтальмологии, Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение особенностей течения глазного ишемического синдрома на фоне цереброваскулярной патологии.

Методы. Материалом для настоящего исследования послужили результаты комплексного обследования 37 больных (49 глаз) с глазным ишемическим синдромом (ГИС) в сочетании с хронической ишемией мозга (ХИМ). Для изучения особенностей течения ГИС при ХИМ, помимо комплексного офтальмологического обследования, использовали ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЦДК) экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов головного мозга, офтальмодопплерографию, магнитно-резонансную томографию мозга (МРТ) с трактографией. Количественными характеристиками кровотока в сосудах глаза и мозга были максимальная систолическая, конечная диастолическая скорости, индекс резистентности, каротидно-офтальмическое соотношение.

Результаты. Анализ результатов исследования выявил изменения зрительных функций в разной степени у всех больных в зависимости от соотношения степени поражения средней мозговой артерии (СМА), передней мозговой артерии (ПМА), глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА), а также сроков обращения к специалистам. Полученные данные доплерографических исследований экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов и МР трактографии коррелировали с изменениями офтальмодопплерографии, нарушением остроты зрения и выявлением дефектов в поле зрения.

Заключение. Патологические изменения экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов негативно влияют не только на параметры кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения сосудов глаза, что приводит к прогрессированию ГИС. Существенное значение при развитии ХИМ и прогрессировании ГИС имеет степень состоятельности коллатерального кровообращения. Так, хорошая состоятельность коллатеральной гемодинамики устраняет ишемизацию тканей мозга и глаза, при этом в меньшей степени страдают зрительные функции.

Ключевые слова: глазной ишемический синдром, орган зрения, цереброваскулярная патология, хроническая ишемия мозга

ABSTRACT

M. S. Kasimova, D. K. Makhkamova, G. H. Hamraeva

Peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome in chronic cerebrovascular ischemia

Purpose: Study the peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome on the background of cerebrovascular disease.

Methods: The material for this study was the results of complex examinations of 37 patients (49 eyes) with OIS in combination with CCI. In order to study peculiarities of the course of OIS with CCI, in addition to a comprehensive ophthalmologic examination, used UC DM extracranial and intracranial segments of the great vessels of the brain, oftalmodopplerography, MRI tractography. Quantitative characteristics of blood flow in the vessels of the eye and the brain were maximal systolic, end diastolic velocity, resistance index, carotid-ophthalmic ratio.

Results: Analysis of the results of the study revealed a change in visual function in all patients to varying degrees, depending on the ratio of the degree of destruction of MCA and ACA, OphAr, CRA and PSCA and maturities to experts. The data obtained Doppler examination of extracranial and intracranial segments of the great vessels and MR tractography correlated with changes oftalmodopplerography, breach of visual acuity, and defects in the VF.

Conclusion: Pathological changes of the extracranial and intracranial segments of arteries have a negative impact not only on the parameters of cerebral vascular circulation, but also exacerbate the violation of the parameters of blood circulation vessels of the eye, leading to the progression of OIS. Important in the development CCI and progression of OIS holds the consistency of collateral circulation. So, good consistency of collateral hemodynamics eliminates ischemia of brain and eyes tissue, and suffer less visual function.

Key words: ischemic ocular syndrome, organ of vision, cerebrovascular pathology, chronic cerebral ischemia, Doppler examination

В настоящее время отмечается рост частоты хронической ишемии мозга (ХИМ) у лиц трудоспособного возраста с тенденцией к прогрессирующему течению болезни, а так как глаз является частью центральной нервной системы, нарушения регуляции кровообращения и последующая гипоксия головного мозга представляют собой факторы риска возникновения и развития глазного ишемического синдрома (ГИС) [8].

Вопросы этиологии, патогенеза и диагностики ГИС активно исследуются, однако единого мнения о природе данного расстройства не существует. Наблюдается тенденция, при которой сторонники какой-либо одной этиологической концепции игнорируют или преуменьшают роль других. Всё вышеизложенное усложняет диагностику и лечение ишемической окулопатии и поэтому требует мультидисциплинарного подхода. Совершенствование и повышение информативности методов нейрофизиологической диагностики становится важным для уточнения роли хронического поражения сосудистой системы головного мозга при глазном ишемическом синдроме [7].

Целью данного исследования явилось изучение особенностей течения глазного ишемического синдрома на фоне цереброваскулярной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования послужили результаты комплексного обследования 37 больных (49 глаз) с наличием глазного ишемического синдрома в сочетании с хроническим поражением сосудистой системы головного мозга. Исследование проведено на базе республиканской клинической офтальмологической больницы при МЗ РУз (г. Ташкент) с 2012 по 2013 г. Возраст пациентов колебался от 23 до 67 лет, средний возраст составил $47,5 \pm 2,0$ г. Всего обследовано 12 женщин, 25 мужчин. Диагноз хронической ишемии мозга установлен неврологами на основании комплексного клинко-инструментального обследования.

Всем больным осуществляли комплексное обследование, включающее визометрию, тонометрию, компьютерную статическую периметрию, гониоскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию диска зрительного нерва и сетчатки. Компьютерную статическую периметрию проводили с помощью периметра Humphrey Field Analyzer 740i (Carl Zeiss Meditec inc.) по программе центрального порогового теста 30-2 и периферического теста 60-4. Все результаты регистрировали с помощью цифровой маркировки с общим анализом индексов MD (среднее отклонение светочувствительности сетчатки) и PS D (паттерн стандартное отклонение). Кроме того, проводили А-В сканирование глазного яблока. Для оценки параметров диска зрительного нерва всем пациентам выполняли обследование на оптическом когерентном томографе (ОКТ) Cirrus HD-OCT (Zeiss, Spectral Domain Technology). Исследовали область диска зрительного нерва (протокол

ОНН) и макулярную область (GCC). По показаниям выполняли магнитно — резонансную томографию мозга (МРТ) с трактографией, а также мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Лабораторные исследования включали: общий анализ крови, общий анализ мочи, развернутый биохимический анализ крови с липидограммой. Все больные консультированы неврологом, терапевтом, кардиологом, ангиохирургом.

Ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЦДК) в 3-D режиме проводили контактным транспальпебральным методом при помощи многофункционального ультразвукового прибора («VOLUSON 730 PROGE»). УЦДК экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов головы выполняли для анализа состояния, калибра, проходимости, хода и гемодинамики в передней, средней, задней мозговых, поверхностной височной артериях (ПМА, СМА, ЗМА, ПВА), внутренней, наружной и общей сонных артериях (ВСА, НСА, ОСА), а также в позвоночной (ПА) и базальной артериях (БА) для изучения состояния коллатерального кровообращения. С целью визуализации кровотока по глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и ее ветвям использовали офтальмодопплерографию. Количественными характеристиками кровотока в сосудах глаза явились максимальная систолическая (V_{max}), конечная диастолическая (V_{min}) скорости, индекс резистентности (RI), каротидно-офтальмическое соотношение — соотношение индекса резистентности кровотока во внутренней сонной артерии к индексу резистентности кровотока в глазной артерии: $RI(BCA)/RI(ГА)$. Кроме того, вычисляли соотношение индекса резистентности кровотока во внутренней сонной артерии к индексу резистентности кровотока в центральной артерии сетчатки и в задних коротких цилиарных артериях: $RI(BCA)/RI(ЦАС)$, $RI(BCA)/RI(ЗКЦА)$. В норме данный показатель находится в пределах от 0.96 до 1.5 [4].

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью методов вариационной статистики с использованием критерия достоверности Стьюдента, за статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования выявил изменения зрительных функций в разной степени у всех больных в зависимости от соотношения степени поражения средней мозговой и поверхностной височной артерии, глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артерий, а также в зависимости от сроков обращения к специалистам.

Острота зрения на обоих глазах была следующей: 1.0 у 4 больных (10.81%), от 0.5 до 0.8 — у 3 (8.10%), от 0.1 до 0.4 — у 15 (40.54%), от 0.04 до 0.09 — у 12 (32.43%), от 0 до 0.03 — у 3 больных (8.10%). По данным тоногра-

фии внутриглазное давление составляло в среднем 17.8 ± 2.1 мм рт. ст. При биомикроскопии переднего отдела глазного яблока у 17 (45.94%) больных визуализировали ишемическую, у 9 (24.32%) — дилатационную ангиопатию лимба, у 11 (29.72%) — эписклеральную инъекцию. У 23 (62.16%) больных отмечали секторальную атрофию радужной оболочки. По данным компьютерной периметрии выявлено концентрическое сужение поля зрения (ПЗ) у 11 (29.72%) больных, клиновидный дефект — у 7 (18.91%). В среднем MD составило -4.58 ± 0.27 dB, PSD 6.15 ± 2.54 dB. Кроме того, отмечали сужение периферических границ цветовосприятия для зеленого цвета.

Офтальмоскопически на глазном дне диск зрительного нерва был округлой формы у 16 (43.24%) больных, овальной — у 21 (56.75%), бледновато — розового цвета — у 7 (18.91%), бледного — у 27 (72.97%), гиперемирован — у 3 (8.10%) больных. Границы ДЗН были четкими у 6 больных (16.21%), нечеткими — у 17 (45.94%), не определялись — у 14 (37.83%). Отек диска зрительного нерва отмечали в 13 (35.13%), перипапиллярный отек в 16 (43.24%) случаях. Артерии сужены у 35 (94.59%), вены нормального калибра — у 12 (32.43%), расширены — у 14 (37.83%), извитые — у 11 (29.72%) больных. У 23 (62.16%) пациентов визуализировали кровоизлияния. Ватообразные очаги отмечали у 17 (45.94%) пациентов. Спонтанную пульсацию артерий наблюдали у 26 (70.27%) больных.

При В-сканировании деструкцию стекловидного тела выявили у 23 больных (62.16%), частичную отслойку задней гиалоидной мембраны — у 17 пациентов (45.94%).

УЦДК экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов выявило признаки стенозирующих атеросклеротических изменений внутренней сонной артерии со степенью стенозирования просвета сосуда по площади более 90% у 3 пациентов (8.10%). При УЦДК гемодинамически значимых изменений в глазной артерии не наблюдали. В 7 случаях (18.91%) выявили гемодинамически значимый кинкинг глазной артерии. У 14 больных (37.83%) отмечали снижение скоростных параметров кровотока по глазной артерии с периферическим артериолоспазмом, нарушение венозного оттока по центральной вене сетчатки, а также признаки периферической артериолодилатации бассейна передней мозговой артерии. У 13 пациентов (35.13%) наблюдали снижение скоростных параметров по центральной артерии сетчатки и задним коротким цилиарным артериям с периферической артериолодилатацией в сочетании

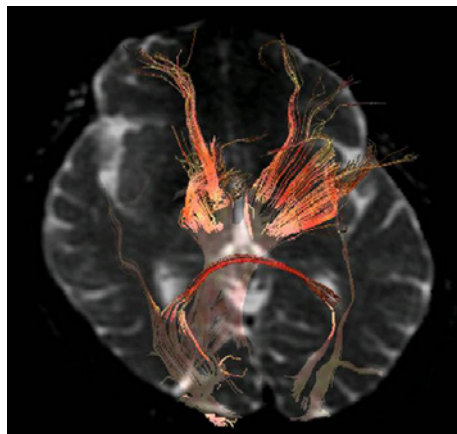


Рисунок 1. Больной А.Н., 61 год. МР трактография. Визуализируется перерыв волокон зрительного пучка.



Рисунок 2. Больная А., 53 года. МР трактография. Отмечается истончение волокон зрительного пучка.

с признаками периферического артериолоспазма бассейна передней, задней мозговой и позвоночной артерий. При исследовании направления кровотока было выявлено следующее: бифуркация внутренней сонной артерии: от датчика — у 23 (62.16%), к датчику — у 13 (35.13%), не определяется — у 1 (2.70%) больного, передняя мозговая артерия: от датчика — у 21 (56.75%), к датчику — у 15 (40.54%), кровоток отсутствовал у 1 (2.70%) больного. При компрессии общей сонной артерии пораженной стороны определили инверсию сигнала у 22 (59.45%) больных, в то время как у 15 (40.54%) пациентов такую картину не наблюдали. Причиной этого могла служить несостоятельность передней соединительной мозговой артерии, в этом случае кровоток по средней мозговой артерии направлен к датчику у 25 (67.56%), от датчика — у 12 (32.43%) больных, при компрессии общей сонной артерии пораженной стороны сигнал от средней мозговой артерии снижался у 23 (62.16%) больных, что объясняется хорошей состоятельностью коллатерального кровообращения. Для задней мозговой артерии — кровоток направлен к датчику у 24 (64.86%), от датчика — у 13 (35.13%) больных, при компрессии общей сонной артерии изменения не наблюдали у 27 (72.97%) больных. Это может свидетельствовать о хорошей состоятельности задней соединительной артерии для обеспечения коллатерального кровообращения. При офтальмодоплерографии у 35 (94.59%) больных выявили наличие ишемического поражения глаза, коэффициент ишемии составлял в среднем 0.67 ± 0.12 . Следует отметить, что у пациентов с хорошей состоятельностью коллатеральной гемодинамики зрительные функции были выше по сравнению с другими больными.

На ОКТ наблюдали утолщение перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) у 11 (29.72%), увеличение площади нейроретинального пояса (НРП) у 13 (35.13%) больных. Истончение НРП отмечали у 7 (18.91%), истончение СНВС перипапиллярной зоны — у 8 (21.62%), истончение сетчатки в области фовеа — у 4 (10.81%),

участки нейроретинального отека — у 21 (56.75%), участки перераспределения пигментного эпителия — у 7 (18.91%) больных. Выявлена корреляция полученных данных со снижением зрительных функций, в частности, с остротой зрения и дефектами поля зрения.

При МР трактографии медиальные волокна зрительного пучка частично визуализированы у 6 (16.21%), обрезаны — у 3 (8.10%) больных. Истончение зрительного пучка отмечено у 7 (18.91%), дифференцирован в малом количестве — у 7 (18.91%) пациентов. На МРТ выявлены признаки дисциркуляторной энцефалопатии с наличием лакунарного инфаркта у 9 (24.32%), сосудистой энцефалопатии с умеренной атрофией больших полушарий головного мозга — у 14 (37.83%) больных.

Полученные данные доплерографических исследований экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов коррелировали с изменениями офтальмодопплерографии, с наличием сужения и скотом в поле зрения.

Следует отметить наличие корреляционной связи между степенью поражения внутренней сонной артерии, глазной артерии и нарушениями зрительных функций, в частности, снижением остроты зрения и дефектами поля зрения. Если степень поражения сосудов является гемодинамически значимой, то ишемический процесс развивается во всех тканях глаза, вызывая необратимые изменения в зрительных функциях. В то же время отмечена корреляция между давностью поражения сосудов, низкой остротой зрения и наличием изменений, полученных при периметрии. Чем дольше длилось поражение экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов, тем ниже была острота зрения и тем больше были сужения и скотомы в поле зрения. Важно отметить, что комплексное обследование, включающее специальные методы, такие как А-В сканирование, ОКТ, УЦДК сосудов, офтальмодопплерография, оценка состояния экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов, позволяют выявить изменения в тканях глаза на начальных стадиях заболевания и нарушения гемодинамических параметров. Помимо этого, имеется возможность оценить состоятельность коллатеральной гемодинамики. На МРТ и МСКТ с кон-

трастированием экстракраниальных сосудов подтвердилось наличие хронической ишемии мозга в сочетании с глазным ишемическим синдромом. Следует отметить важность МР трактографии в комплексной и дифференциальной диагностике глазного ишемического синдрома, которая позволяет правильно и своевременно определять состояние волокон зрительного пучка. Это, в свою очередь, позволяет адекватно выбирать тактику и этапность проводимого лечения.

ВЫВОДЫ

Для установления этиологии, патогенеза и течения глазного ишемического синдрома важно тщательно проводить комплексное обследование в сочетании со специальными исследованиями, включающими УЦДК экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов и глаза. Кроме того, имеет большое значение исследование МРТ с трактографией и МСКТ с контрастированием экстракраниальных сосудов для выявления и наблюдения в динамике за хронической ишемией мозга в сочетании с глазным ишемическим синдромом. Выявлена корреляция между степенью поражения магистральных сосудов, давностью патологического процесса и наличием, степенью и глубиной ишемического поражения органа зрения, в частности, отражающимся в снижении зрительных функций.

Патологические изменения экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов негативно влияют не только на параметры кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения сосудов глаза, что приводит к прогрессированию глазного ишемического синдрома.

Следует отметить, что существенное значение при развитии хронической ишемии мозга и прогрессировании глазного ишемического синдрома имеет степень состоятельности коллатерального кровообращения. Так, хорошая состоятельность коллатеральной гемодинамики устраняет ишемизацию тканей мозга и глаза, при этом меньше страдают зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаева И.И., Богданова Т.Ю., Золотарев А.В., Манойлова И.К., Смоленкова И.И. Современные аспекты клиники при остром нарушении кровообращения в глазу у лиц пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы офтальмологии. — М., — 2003.
2. Власов С.К. Изменения органа зрения при патологической извитости и стенозирующем атеросклерозе сонных артерий // Вест. офтальм. — 2010. — № 5. — С.58-62.
3. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л./Поражения зрительного нерва. — Киев. — 2006. — 427с.
4. Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение) // Дис. д-ра мед. наук. — М., — 2001.
5. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А., Богданов А.Г. Кровоток в сосудах глаза при двух типах течения глазного ишемического синдрома // Вестн. офтальмол. — 2001. — С.22-24.
6. Легеза С.Г. Диагностические возможности ультразвука, компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса при патологии зрительного нерва // Офтальмол. журнал. — 2009. — № 3.
7. Маккаева С.М., Особенности глазного ишемического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии // Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., — 2010.
8. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш., Алигаджиева Л.Г. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома // — 2012.
9. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А./Глазной ишемический синдром. М., 2003.
10. Maurice E. Langham. Ischemia and loss of autoregulation in ocular and cerebral diseases. — «Springer» 2009. — с. 121-125.
11. S.S. Hayreh. Ischemic optic neuropathies. — «Springer» 2011. — с. 389-395.



ТЕПЕРЬ ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ МОЖНО ЗАМЕДЛИТЬ

Виталюкс Плюс
(Vitalux Plus) для защиты ВАШИХ ГЛАЗ

- **Предотвращение** оксидативного стресса благодаря антиоксидантам^[1, 2, 3]
- **Защита** сетчатки благодаря Лютеину^[4, 6]
- **Замедление** возрастных изменений глаз благодаря Омега-3 жирным кислотам^[5]



Свидетельство о гос. регистрации
№ RU.77.99.11.003.E.035877.09.11 от 06.09.2011

Источники: 1. Beatty S, Koh H, Phil M, et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.* 2000;45:115-134. (Бютти С, Кох Х, Фил М, и др. Роль оксидативного стресса в патогенезе возрастной макулярной Дегенерации. *Сёрв. Офтальмол.* 2000;45:115-134.) 2. Chiu CJ, Taylor A. Nutritional antioxidants and age-related cataract and maculopathy. *Experimental Eye Research.* 2007;84:229-245. (Чью СЖ, Тейлор А., Пищевые антиоксиданты и возрастная катаракта и макулопатия. *Экспериментальное исследование глаз.* 2007;84:229-245.) 3. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss. Age-related Eye Disease Study Research Group. AREDS № 8. *Arch Ophthalmol.* 2001;119:1417-1436. (Рандомизированное, плацебо-контролируемое, клиническое исследование высоких доз добавок с витаминами С и Е, бета-каротином и цинком для возрастной макулярной дегенерации и потерь зрения. Исследовательская группа по возрастным заболеваниям глаз. АЕРДС № 8. *Арч Офтальмол.* 2001;119:1417-1436.) 4. Richer S, Stiles W, Statkute L, et al. Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial). *Optometry.* 2004;75:3-15. (Ричер С, Стилес В, Статкют Л, и др. Двойное слепое, плацебо-контролируемое, рандомизированное исследование лютеина и антиоксидантных добавок в интервенции атрофии возрастной макулярной дегенерации: опытное ЛАСТ исследование (Лютеин Антиоксидант Добавки Исследование) *Оптометрия* 2004;75:3-15. 5. SanGiovanni JP, Chew EY, Clemons TE, et al. The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study. AREDS Report № 20. *Arch Ophthalmol.* 2007;125:671-679. (Санджованни ЖП, Чью ЕИ, Клемонс ТЕ и др. Зависимость потребления жиров в пищу и возрастной макулярной дегенерации исследование методом случай-контроль АРЕДС Отчет № 20. *Арч Офтальмол* 2007;125:671-679.) 6. Jentsch S, Schweitzer D, Hammer M, Lang G.E., Dawczynski J. The LUTEGA-Study: lutein and omega-3-fatty acids and their relevance for macular pigment in patients with age-related macular degeneration (AMD). Poster presented at ARVO; May 1-5, 2011; Ft. Lauderdale FL. (Йентсх С, Швейтцер Д, Хаммер М, Ланг Г.Е., Давжински Д. Исследование LUTEGA: лютеин и Омега-3 жирные кислоты и их влияние на макулярный пигмент у пациентов с возрастной макулярной дистрофией (ВМД). Постер представлен на ARVO; Май 1-5, 2011; Фт. Лаудердале Фл.)

Alcon[®]

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА К ПИЩЕ

Август 2013 RUS13VIT010

НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ