

Проникающие операции глазного яблока как пусковой фактор развития глазного ишемического синдрома



Маххамова Д. К.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, кафедра офтальмологии, ул. Майкрган 53, г. Ташкент, Республика Узбекистан, 100009

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (4): 46–49

Цель. Анализ механизмов развития глазного ишемического синдрома после проведения антиглаукомных операций. **Пациенты и методы.** Материалом для данного исследования послужили данные 14 пациентов, которым была проведена антиглаукомная операция. Возраст пациентов колебался от 58 до 73 лет, из них 5 женщин, 9 мужчин. У всех пациентов в разные сроки после операции был установлен диагноз глазного ишемического синдрома (ГИС). Данный диагноз поставлен на основании клинических проявлений синдрома и резкого нарушения гемодинамических показателей в магистральных сосудах глаза и брахиоцефального ствола. Гемодинамические параметры оценивали с помощью многофункционального ультразвукового прибора («VOLUSON 730 PROGE») контактным транспальпебральным методом в 3 D режиме. **Результаты.** У 14 пациентов после проведения антиглаукомной операции в разные сроки после операции развился ГИС. Во всех случаях операция прошла без осложнений. У 3 больных ГИС был установлен через 10-12 дней после операции, у 7 – через 20-22 дня, у 4 пациентов – через 1 месяц после операции. При компьютерной периметрии отмечено концентрическое сужение границ у 6, секторальное выпадение – у 4 больных, MD в среднем $-11,43 \pm 0,892$ ($p < 0,05$), PSD в среднем $10,25 \pm 0,843$ ($p < 0,05$). При ультразвуковой доплерографии зарегистрирована гемодинамически значимая асимметрия показателей кровотока: во внутренней сонной артерии – у 9 больных, в общей сонной артерии – у 7, в наружной сонной артерии – у 5. **Заключение.** Гемодинамически значимые изменения магистральных сосудов брахиоцефального ствола и органа зрения спровоцировали развитие глазного ишемического синдрома у больных после проведения антиглаукомной операции. Учитывая вышесказанное, перед проникающими операциями, вызывающими изменения перфузионного давления зрительного нерва, следует проводить комплексное обследование больных, включающее УЦДК магистральных сосудов брахиоцефального ствола и глаза, что позволит своевременно диагностировать и провести адекватную терапию ГИС.

Ключевые слова: глазной ишемический синдром, орган зрения, антиглаукомные операции, проникающие операции глазного яблока.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует

ENGLISH

Penetrating operations of the eyeball as triggering factor of ocular ischemic syndrome

Makhamova D. K.

Tashkent Institute of Advanced Medical Studies, Department of Ophthalmology, 53, st. Maykurgan, Tashkent, 100009, Republic of Uzbekistan

SUMMARY

Purpose is analysis of development ocular ischemic syndrome after antiglaucomes operation. **Patients and methods.** The materials: data of 14 patients after antiglaucomes operation. The age of patients ranged from 58 to 73 years, 5 females and 9 males. Ocular ischemic syndrome (OIS) was diagnosed in all patients at different times after surgery. This diagnosis is based on clinical manifestations of the syndrome and sharp disturbance of hemodynamic parameters in the

main vessels of the eye and the brachiocephalic trunk. Hemodynamic parameters were evaluated with a multifunctional ultrasonic instrument («VOLUSON 730 PROGE») by contact transpalpebral method in 3-D mode. **Results.** 14 patients had OIS at different times after antiglaucomes surgery. In all cases, the surgery was without complications. In 3 patients OIS was set at 10-12 days after surgery, at 7 – after 20-22 days, at 4 patients – after 1 month. Computed perimetry noted concentric narrowing of the boundaries at 6, sectoral loss in 4 patients, MD, on average $-11,43 \pm 0,892$ ($p < 0,05$), PSD on average $10,25 \pm 0,843$ ($p < 0,05$). Hemodynamically significant asymmetry of blood flow: internal carotid artery – in 9 patients, common carotid artery – in 7, external carotid artery – in 5 patients according to data of Doppler ultrasound. **Conclusion.** Hemodynamically significant changes in the main vessels of the brachiocephalic trunk and the body trigger the development of ocular ischemic syndrome in these patients after antiglaucomes surgery. Considering the above, comprehensive examination of patients, including Doppler main vessels brachiocephalic trunk and eyes should be conducted before penetrating operations cause changes in perfusion pressure of the optic nerve. It helps to diagnose and provide therapy OIS.

Keywords: ocular ischemic syndrome, the organ of vision, antiglaucomes operation, the penetrating operation of the eyeball.

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (4): 46–49

ВВЕДЕНИЕ

Глазной ишемический синдром (ГИС) относят к редким состояниям, являющимся результатом вторичной гипоперфузии глазного яблока в ответ на острый ипсилатеральный атеросклеротический стеноз сонных артерий [1,2,3,4].

Перфузия зрительного нерва в более молодом возрасте лучше, так как сосуды еще не подверглись хроническому повреждению, тогда как у пожилых пациентов с гипертонией такие сосудистые поражения уже развились, что приводит к ухудшению питания ганглиозных клеток сетчатки [4,5,6,7]. По данным литературы, если степень поражения сосудов является гемодинамически значимой, то ишемический процесс развивается во всех тканях глаза, вызывая необратимые изменения в зрительных функциях [7,8,9,10,11,12,13].

Согласно литературным данным, открытоугольная глаукома с ишемическим поражением переднего сегмента глаза при критическом стенозе внутренней сонной артерии является одной из клинических форм первично-хронического типа глазного ишемического синдрома [14,15,16,17]. При этом, ишемия может возникать как вследствие воздействия механического фактора, связанного с повышением внутриглазного давления выше толерантного, так и в результате сосудистых нарушений, возникающих после оперативных вмешательств на глазном яблоке и орбите [18,19,20,21,22].

ЦЕЛЬ

Анализ механизмов развития глазного ишемического синдрома после проведения антиглаукомных операций.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Материалом для данного исследования послужили данные 14 пациентов, которым была проведена антиглаукомная операция. Возраст пациентов колебался

от 58 до 73 лет, из них 5 женщин, 9 мужчин. У всех пациентов в разные сроки после операции был установлен диагноз ГИС на основании клинических проявлений синдрома и резкого нарушения гемодинамических показателей в магистральных сосудах глаза и брахиоцефального ствола.

Все пациенты проходили комплексное офтальмологическое обследование, которое включало визиометрию, тонометрию, компьютерную периметрию, гониоскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию глазного дна. Помимо стандартных, также использовали специальные методы исследования: оптическую когерентную томографию (ОСТ), ультразвуковое цветное доплеровское картирование (УЦДК) сосудов глаза, интракраниальных и брахиоцефальных сосудов. По показаниям применяли магнитно-резонансную томографию с трактографией. Пациенты по показаниям получали консультации терапевта, кардиолога, невропатолога и ангиохирурга.

Компьютерную статическую периметрию проводили с помощью периметра Humphrey Field Analyzer 740i (Carl Zeiss Meditec inc.). Все результаты регистрировали с помощью цифровой маркировки с общим анализом индексов MD (среднее отклонение светочувствительности сетчатки) и PSD (паттерн стандартное отклонение).

Гемодинамические параметры оценивали с помощью многофункционального ультразвукового прибора («VOLUSON 730 PROGE») контактным транспальпебральным методом в 3D режиме.

Для регистрации гемодинамики в глазной артерии, центральной артерии сетчатки и ее ветвей выполняли офтальмодопплерографию. Количественными характеристиками кровотока в сосудах глаза являлись максимальная систолическая (V_{max}), конечная диастолическая (V_{min}) скорости, индекс резистентности (RI), каротидно-офтальмическое соотношение — отноше-

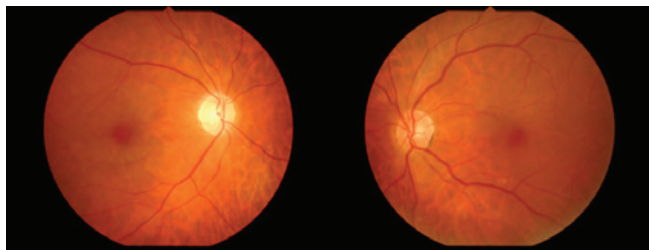


Рис. 1. Пациент Ю., 63 года. Стереоскопическое изображение глазного дна (слева OD, справа OS)

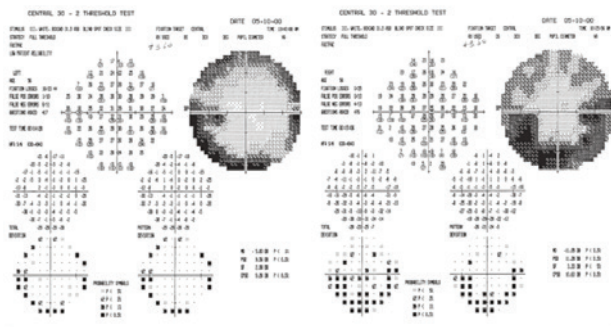


Рис. 2. Пациент А., 69 лет. Автоматизированная компьютерная периметрия. Визуализируется снижение светочувствительности сетчатки.

ние индекса резистентности кровотока во внутренней сонной артерии к индексу резистентности кровотока в глазной артерии: $RI (BCA)/RI (GA)$. Кроме того, вычисляли отношение 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 [7,10].

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 14 пациентов после проведения антиглаукомной операции в разные сроки развился ГИС. Во всех случаях операция прошла без осложнений. У 3 больных ГИС был установлен через 10-12 дней после операции, у 7 — через 20-22 дня, у 4 пациентов — через 1 месяц после операции.

Острота зрения в среднем составила $0,09 \pm 0,012$, ВГД $19,6 \pm 0,82$ мм рт. ст. Передний сегмент глазного яблока характеризовался диффузной эписклеральной инъекцией у 7 больных, ишемической ангиопатией лимба 2 степени — у 7, 3 степени — у 5, отеком роговицы — у 6, наличием мутной водянистой влаги — у 5,

незначительной клеточной реакцией — у 3, вялой зрачковой реакцией — у 9, атрофией радужки — у 10 пациентов. На глазном дне: диск зрительного нерва бледный, отечный, границы нечеткие, в перипапиллярной области отек и микрогеморрагии у всех больных, спонтанная пульсация у 5 пациентов, на сетчатке ватобразные очаги: мелкие — у 4 больных, среднего размера — у 6, отсутствовали — у 4 пациентов. Отек макулы отмечен у 4 пациентов.

При компьютерной периметрии выявлено концентрическое сужение границ у 6, секторальное выпадение у 4 больных, MD в среднем $-11,43 \pm 0,892$ ($p < 0,05$), PSD в среднем $10,25 \pm 0,843$ ($p < 0,05$).

При ультразвуковой доплерографии зарегистрирована гемодинамически значимая асимметрия показателей кровотока: внутренняя сонная артерия — у 9 больных, общая сонная артерия — у 7, наружная сонная артерия — у 5 пациентов.

При ультразвуковой доплерографии сосудов органа зрения была отмечена гемодинамически значимая асимметрия скоростных параметров кровотока по центральной артерии сетчатки у 7 больных, по задней короткой цилиарной артерии — у 5, по глазной артерии — у 7. У 3 пациентов зафиксировано снижение скоростных параметров кровотока по глазной артерии с признаками периферического артериоспазма бассейна глазной артерии. У данных больных также отмечено увеличение индекса резистивности в ЦАС, ЗКЦА, и ГА различной степени, что указывает на ухудшение кровоснабжения органа зрения. Коэффициент ишемии в среднем составлял $0,69 \pm 0,007$. Кроме того, было выявлено снижение скоростных параметров венозного оттока по центральной вене сетчатки (ЦВС) у 5 пациентов.

ВЫВОДЫ

Гемодинамически значимые изменения магистральных сосудов брахиоцефального ствола и органа зрения спровоцировали развитие глазного ишемического синдрома у данных больных после проведения антиглаукомной операции. Учитывая вышесказанное, перед проникающими операциями, вызывающими изменения перфузионного давления зрительного нерва, следует проводить комплексное обследование больных, включающее УЦДК магистральных сосудов брахиоцефального ствола и глаза, что позволит своевременно диагностировать и провести адекватную терапию ГИС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов С.К. Изменения органа зрения при патологической извитости и стенозирующем атеросклерозе сонных артерий. Вестник офтальмологии 2010;5:58-62.
2. Егорова Т.Е., Хадикова Э.В. Способ дифференциальной диагностики глазной гипертонии. Клиническая офтальмология 2004;2: 51.
3. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А., Богданов А.Г. Кровоток в сосудах глаза при двух типах течения глазного ишемического синдрома. Вестник офтальмологии 2001;1:22-24.
4. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М.: Медицина, 2003.
5. Касымова М.С. Распространенность и причины нарушений кровообращения в сосудах зрительного нерва. Вестник офтальмологии 2002;5:51-53.

6. Легеца С.Г. Диагностические возможности ультразвука, компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса при патологии зрительного нерва. *Офтальмологический журнал* 2009;3:7.
7. Касимова М.С., Махкамова Д.К. Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии. *Офтальмология* 2013;3:65-67.
8. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш., Алигаджиева Л.Г. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома. <http://www.eyenews.ru/news/item108118>
9. Хайман Х., Кельнер У., Ферстер Ф. Атлас по ангиографии глазного дна. М.: МЕДпресс-информ 2008:170-180.
10. Хаппе В. Офтальмология. Справочник практического врача. М., 2005:203-207.
11. Naureh S.S. Ischemic optic neuropathies. «Springer» 2011: 389-395.
12. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Поражения зрительного нерва. Киев. 2006. 427с.
13. Фламмер Д. Глаукома. Информация для пациентов. Руководство для медицинских работников. М.: МЕДпресс-информ 2008. 447 с.
14. Jampol L., Miller N. Carotid artery disease and glaucoma. *British Journal of Ophthalmology* 1978; 62:324.
15. Касимова М.С. Реабилитация больных с ишемическими нейропатиями зрительного нерва. *Вестник восстановительной медицины* 2009;3: 84-86.
16. Pianka-P., Almog-Y., Man-O., Goldstein-M., Sela-B. A., Loewenstein-A. Hyperhomocysteinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion, and central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000; 107 (8):1588-1592.
17. Gotte-K., Riedel-F., Knorz-M. C., Hormann-K. Delayed anterior ischemic optic neuropathy after neck dissection. *Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surgery* 2000;126 (2):220-233.
18. Hayreh S.S. Ipsilateral recurrences of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy // *American Journal of Ophthalmology* 2001; 132: 734-742.
19. Wein-F. B., Miller-N.R. Unilateral central retinal artery occlusion followed by contralateral anterior ischemic optic neuropathy in giant cell arteritis. *Retina* 2000;20 (3):301-303.
20. Jonas J.B., Papastathopoulos K.I. Pressure-dependent changes of the optic disk in primary open-angle glaucoma. *American Journal of Ophthalmology* 1995;119 (3):313-317.
21. Maurice E. Langham. Ischemia and loss of autoregulation in ocular and cerebral diseases. «Springer» 2009. 121-125.
22. Remigio-D., Wertebaker-C. Post-operative bilateral vision loss. *Surv-Ophthalmol.* 2000;44 (5):426-32.

REFERENCES

1. Vlasov S.K. [Changes in the body of pathological tortuosity and stenotic carotid atherosclerosis] *Izmeneniya organa zreniya pri patologicheskoy izvitosti i stenoziruyushchem ateroskleroze sonnykh arterii.* [Annals of ophthalmology] *Vestnik oftalmologii* 2010;5:58-62. (in Russ.).
2. Egorova T.E., Khadikova E.V. [The method of differential diagnosis of ocular hypertension] *Sposob differentsialnoy diagnostiki glaznoy gipertenzii.* [Clinical Ophthalmology] *Klinicheskaya oftalmologiya* 2004;2:51. (in Russ.).
3. Kiseleva T.N., Tarasova L.N., Fokin A.A., Bogdanov A.G. [The blood flow in vessels of the eye in two types of ocular ischemic syndrome] *Krovotok v sosudakh glaza pri dvukh tipakh techeniya glaznogo ishemicheskogo sindroma.* [Annals of ophthalmology] *Vestnik oftalmologii* 2001;1:22-24. (in Russ.).
4. Tarasova L.N., Kiseleva T.N., Fokin A.A. [Ocular ischemic syndrome] *Glaznoy ishemicheskoy sindrom.* M., Medicine 2003. (in Russ.).
5. Kasymova M.S. [Prevalence and causes of disorders of blood circulation in the vessels of the optic nerve] *Rasprostranennost' i prichiny narusheniya krovoobrashcheniya v sosudakh zritel'nogo nerva.* [Annals of ophthalmology] *Vestnik oftalmologii.* 2002;5:51-53. (in Russ.).
6. Legeza S.G. [The diagnostic capabilities of ultrasound, computed tomography and nuclear magnetic resonance in the pathology of the optic nerve] *Diagnosticheskie vozmozhnosti ultrazvuka, komp'yuternoy tomografii i yadernomagnitnogo rezonansa pri patologii zritel'nogo nerva.* [Journal of Ophthalmology] *Oftalmologicheskij zhurnal.* 2009;3:7. (in Russ.).
7. Kasymova M.S., Makhkamova D.K. [Peculiarities of ocular ischemic syndrome in patients with chronic ischemic cerebrovascular] *Osobennosti techeniya glaznogo ishemicheskogo sindroma pri khronicheskoy tserebrovaskulyarnoy ishemii.* [Ophthalmology]. *Oftalmologiya* 2013;3:65-67. (in Russ.).
8. Makkaeva S.M., Yuzhakova O.I., Ramazanova L.Sh., Aligadzhieva L.G. [New aspects of the pathogenesis of ocular ischemic syndrome] *Novye aspekty patogeneza glaznogo ishemicheskogo sindroma* <http://www.eyenews.ru/news/item108118> (in Russ.).
9. Khayman Kh., Kel'ner U., Ferster F. [Atlas of angiography of the fundus] *Atlas po angiografii glaznogo dna.* MEDpress- 2008:170-180. (in Russ.).
10. Khappe V. [Ophthalmology] *Oftalmologiya* M., 2005:203-207. (in Russ.).
11. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathies. – «Springer» 2011: 389-395.
12. Zhaboedov G.D., Skripnik R.L. [Lesions of the optic nerve] *Porazheniya zritel'nogo nerva.* – Kiev. 2006. 427с. (in Russ.).
13. Flammer D. [Glaukome. Information for patients] *Glaukoma.* Informatsiya dlya patsientov. Rukovodstvo dlya meditsinskikh rabotnikov. 2008. 447 с. (in Russ.).
14. Jampol L., Miller N. Carotid artery disease and glaucoma. *British Journal of Ophthalmology* 1978; 62:324.
15. Kasymova M.S. [Rehabilitation of patients with optic neuropathies] *Reabilitatsiya bol'nykh s ishemicheskimi neyropatiyami zritel'nogo nerva.* [Annals of Regenerative Medicine] *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny.* 2009;3: 84-86. (in Russ.).
16. Pianka-P., Almog-Y., Man-O., Goldstein-M., Sela-B. A., Loewenstein-A. Hyperhomocysteinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion, and central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000; 107 (8):1588-1592.
17. Gotte-K., Riedel-F., Knorz-M. C., Hormann-K. Delayed anterior ischemic optic neuropathy after neck dissection. *Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surgery* 2000;126 (2):220-233.
18. Hayreh S.S. Ipsilateral recurrences of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *American Journal of Ophthalmology* 2001; 132: 734-742.
19. Wein-F. B., Miller-N.R. Unilateral central retinal artery occlusion followed by contralateral anterior ischemic optic neuropathy in giant cell arteritis. *Retina* 2000;20 (3):301-303.
20. Jonas J.B., Papastathopoulos K.I. Pressure-dependent changes of the optic disk in primary open-angle glaucoma. *American Journal of Ophthalmology* 1995;119 (3):313-317.
21. Maurice E. Langham. Ischemia and loss of autoregulation in ocular and cerebral diseases. – «Springer» 2009:121-125.
22. Remigio-D., Wertebaker-C. Post-operative bilateral vision loss. *Surv-Ophthalmol.* 2000;44 (5):426-32.