

Вопросы клинической офтальмологии

УДК 617.731–002:616–005.4:612.13–073

Состояние региональной и центральной гемодинамики при ишемической нейропатии зрительного нерва

Н. И. Храменко, канд. мед. наук, Н. В. Коновалова, д-р мед. наук, О. В. Гузун, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им В.П.Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: khramenkoni@gmail.com

Введение. В современных условиях сосудистая патология глаз представляет одну из важных причин потери зрения. Данная проблема имеет научно-практическое и социальное значение, поскольку страдают люди наиболее продуктивного для трудовой деятельности возраста.

Цель: изучить состояние зрительных функций и гемодинамики глаза у больных хронической ишемической оптической нейропатией на фоне изменения регионарной и системной гемодинамики.

Материал и методы. Под наблюдением находились 40 пациентов, из которых 9 человек (9 глаз) имели монокулярную хроническую сосудистую оптическую нейропатию и 31 человек (62 глаза) – бинокулярную. Всем пациентам проводились офтальмоскопия, биомикроскопия, периметрия, исследование электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва по фосфену, визометрия, измерение ВГД и реоофтальмография (РОГ), реоэнцефалография (РЭГ), измерение артериального давления, пульса.

Результаты. Как при монокулярной, так и бинокулярной ишемической оптической нейропатии (ИОН) объемное пульсовое кровенаполнение по показателю RQ на 44,4% ниже по сравнению с парным глазом, тонические свойства мелких сосудов повышены на 15,2% и на 39% снижена скорость объемного кровотока. Острота зрения при ИОН имеет прямую корреляционную связь $r=0,3$ с показателем RQ. При уменьшении показателя RQ ниже возрастной нормы отмечается снижение остроты зрения до $0,5 \pm 0,06$. При уменьшении объемного пульсового кровенаполнения глаза ниже возрастной нормы пульсовое объемное кровенаполнение мозга у больных ишемической оптической нейропатией по всем бассейнам в среднем на 71,4% ниже, чем при нормальном глазном объемном пульсовом кровенаполнении. При объемном пульсовом кровенаполнении глаза ниже возрастной нормы у больных ИОН диастолическое артериальное давление равно $84,2 \pm 1,3$ мм рт. ст., а при нормальном объемном пульсовом кровенаполнении глаза на 7,4% ниже. Показатель адаптационного потенциала, характеризующего функциональное состояние центральной регуляции системы кровообращения, находится в пределах 2,1–3,2 ед. в 58 % случаев, в пределах 3,2–4,3 ед. – в 38,7 % случаев, что свидетельствует о напряжении и резком снижении функциональных резервов регуляции кровообращения.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи регионарного объемного кровотока и показателей центральной гемодинамики, еще раз доказывая, что ишемическая оптическая нейропатия – результат влияния полиэтиологического фактора, в т.ч. и нарушения системной гемодинамики в организме. Недостаточность глазной гемодинамики при ишемической оптической нейропатии развивается на фоне повышенного диастолического давления и снижения функциональных адаптационных возможностей организма.

Ключові слова:

ишемическая оптическая нейропатия, реоофтальмограмма, реоэнцефалограмма, адаптация

Введение. В современных условиях сосудистая патология глаз представляет одну из важных причин нарушения зрения, причем страдают люди наиболее продуктивного для трудовой деятельности возраста. Наиболее распространенная причина потери зрения – сосудистые окклюзионные расстройства [8].

Ишемическая нейропатия зрительного нерва, или по современной терминологии – ишемическая оптическая нейропатия – (ИОН), является одной из основных причин слепоты или серьезного нарушения зрения. В настоящее время существуют разногласия относительно ее патогенеза, клинических особенностей, тактики ведения пациента. Это связано с тем, что ишемическая оптическая нейропатия – не одно заболевание, а спектр нескольких разных типов, каждый со своей собственной этиологией, патогенезом, клиническими особенностями [7].

ИОН – состояние гипоксического повреждения (инфаркт ишемического генеза) любой части зрительного нерва протяженностью от хиазмы до диска зрительного нерва [11].

Ишемия – ограничение кровообращения в участке органа вследствие уменьшения притока крови, приводящее к дефициту кровоснабжения тканей. Вследствие сокращения площади сечения сосуда среднего радиуса уменьшается объемная скорость кровотока. Снижение внутрисосудистого давления в артериях происходит за счет замедления линейной и объемной скорости кровотока, перераспределения эритроцитов, уменьшения реабсорбции тканевой жидкости. Происходит нарушение метаболизма тканей, и как следствие – гипоксия, нарушение процессов окислительного фосфорилирования, переключение обмена на анаэробное дыхание (гликолиз), накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, молочной кислоты, сдвиг pH в кислую сторону, распад аминокислот [3].

ИОН клинически разделена на переднюю и заднюю формы, соответственно, по наличию или отсутствию набухания диска зрительного нерва [6].

Обе формы могут возникать на фоне васкулита (практически все случаи – это гигантоклеточный артериит) – артериитная ИОН или вызваны другими причинами (неартериитная ИОН) [11].

Установлено, что различные формы острых и хронических ИОН являются не различными нозологическими вариантами, а представляют собой последовательные стадии развития одного и того же патологического процесса [3].

Основными факторами в развитии этого заболевания считают тромбоэмболии, системную гипотензию и атеросклеротическую окклюзию сосудов [11].

Отягощающими факторами являются гиперлипидемия, метаболический ацидоз и гиперкоагуляция крови [3].

Основываясь на данных электронной микроскопии, изучения кровотока в стволе зрительного нерва, в патогенезе развития ИОН отмечают следующие фак-

торы: 1) структурная особенность диска зрительного нерва (ДЗН) и узкий склеральный канал; 2) ламинарные и ретроламнарные области ЗН – наиболее общее место для развития инфаркта вследствие нарушения кровотока в задних коротких цилиарных артериях [9]; 3) нарушение кровотока в ДЗН; 4) недостаточная устойчивость кровотока в ретроламнарной области и области хориоидального кровотока – ветвях задних хориоидальных артерий; 5) наличие диабета; 6) нарушение ауторегуляции кровотока ДЗН вследствие атеросклероза или вызванного вазоспазмом (возможно, серотонин – или эндотелин-продуцированным); 7) вследствие ишемического инсульта или механических нарушений в аксонах нерва [5].

Хроническая сосудистая недостаточность характеризуется выраженными циркуляторными расстройствами в передних и задних отделах зрительного нерва [4]. Анатомические исследования показывают, что короткие задние цилиарные артерии являются основным артериальным питанием этой области зрительного нерва [10].

Морфологический вид зрительного нерва после ишемического повреждения зависит от нескольких переменных, включая тяжесть и временной интервал после сосудистого нарушения. Характерными особенностями острого инфаркта нервной ткани являются потеря клеток и отек, нейтрофилы редко присутствуют, позже макрофаги заполняют периферическую область инфарктной ткани. Тяжелая ишемическая травма приводит к глубокому выпадению клеток, включая потерю аксонов, миелиновых оболочек и глиальных клеток. Фибробласты внутри пиальных перегородок наиболее устойчивы к ишемии, но их ядра обычно небольшие и пикнотические. Коагулятивный некроз является определяющей чертой всех форм ИОН [11].

Морфологическая классификация Hamilton [2]:

1. Первые 1–6 часов после окклюзии (повышено давление в проксимальной части венозного сосуда, нарушаются функции эндотелия, повышается проницаемость сосудистой стенки, развивается локальный ретинальный отек).

2. Период от 6 часов до 1 недели (разрушаются эндотелий и перициты, обнажается базальная мембрана, на которой начинается адгезия тромбоцитов, формируется тромб, приводящий к полному стазу в микроциркуляторном русле и появлению геморрагий).

3. Период от 1 до 5 недель (сохраняется капиллярная окклюзия, появляется соединительнотканная пролиферация в поврежденном сосуде и необратимая его закупорка).

Сосудистая недостаточность у половины больных имеет двусторонний характер и наблюдается в пожилом возрасте (старше 60 лет). Процесс развития заболевания продолжается в течение длительного времени (более 6 месяцев).

На фоне незначительного снижения остроты зрения и концентрического сужения полей зрения на

5–10°, офтальмоскопически определяется пастозность ДЗН, ступенчатость его границ, появление перипапиллярного атрофического ободка – хориосклероза, уплотнения стенок артерий и расширения вен. В дальнейшем наблюдается побледнение ДЗН с четкими границами, что свидетельствует о развитии склеротической частичной атрофии зрительного нерва. При флюоресцентной ангиографии отмечается запаздывание хориоидальной перфузии в области перипапиллярной хориоидеи. У подавляющего большинства этих больных имело место обызвествление сифона внутренней сонной артерии и снижение кровенаполнения в каротидной артерии, подтвержденное реографически и доплерографически. Позитронно-эмиссионная компьютерная томография головного мозга дополнительно выявляет у ряда больных наличие зон гипоперфузии кровью мозговой ткани [4].

А. И. Еременко (1991) предложил классификацию сосудистых оптиконеуропатий: А. Острые сосудистые оптические неуропатии: 1) сосудистый секторальный папиллит; 2) сосудистый папиллит; 3) сосудистые ретробульбарные невриты. Б. Хронические сосудистые оптические неуропатии: 1) хроническая сосудистая недостаточность зрительного нерва; 2) простая склеротическая атрофия зрительного нерва; 3) склеротическая атрофия зрительного нерва с псевдоглаукоматозной экскавацией [3].

Naureh S. S. (2009) выделяет два основных типа ИОН – передний и задний, которые имеют разные подтипы: артериитного и неартериитного генеза (вызван по причинам, отличным от гигантского клеточного артериита).

Передняя ИОН неартериитного генеза разделена автором на классический и начальный подтип. Задняя ИОН также делится на 2 подтипа – артериитного и неартериитного генеза, также хирургического ятрогенного генеза (осложнение нескольких системных хирургических процедур). Таким образом, ИОН, по данным Naureh S. S. (2009), включает шесть различных клинических типов [7].

Информация о различных факторах, влияющих на гемодинамику в зрительном нерве, а также различных системных и локальных факторах риска, играющих важную роль в развитии различных типов ИОН, помогает пониманию патогенеза, клинических особенностей и ведения данных пациентов [7]. На сегодняшний день не вызывает сомнения тромболитический характер сосудистых нарушений. В большинстве случаев в основе лежит гиперкоагуляция. Однако неясной остается роль этих процессов, является ли тромбоз триггерным механизмом, или только следствием.

Невзирая на неоднородность классификаций, базирующихся на учете этих факторов, важным является изучение местной и системной гемодинамики у этих пациентов.

Цель: изучить состояние зрительных функций и гемодинамики глаза у больных хронической ишемической оптической нейропатией на фоне изменения системной и регионарной гемодинамики.

Материал и методы

На базе отделения увеитов ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им В.П. Филатова НАМН Украины» обследование и лечение прошли 40 человек с ишемической оптической нейропатией, из которых 9 имели монокулярное поражение (9 глаз) и 31 человек – бикулярное (62 глаза). Средний возраст $56 \pm 1,6$ лет, мужчин 17 (55%), женщин – 16 (45%).

Всем пациентам проводились офтальмоскопия, биомикроскопия, периметрия, исследование электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва по фосфену, визометрия, измерение ВГД и реоофтальмография (РОГ), реоэнцефалография (РЭГ), измерение артериального давления, пульса.

Реоофтальмографию (РОГ) и реоэнцефалографию (РЭГ) проводили с использованием компьютерного реографического комплекса Реоком (Украина, г. Харьков). При исследовании РОГ использовали показатели объемного пульсового кровенаполнения по реографическому коэффициенту $RQ(\%)$ и тонических свойств сосудов по отношению времени восходящей части револвны к времени всей револвны $\alpha/T(\%)$.

При изучении РЭГ использовали показатели относительного объемного пульсового кровенаполнения (относительный реографический индекс РИ (ОМ) – отношение реографического индекса пациента к аналогичному показателю его возрастной нормы (%), принятой за 100%).

Адаптационный потенциал (АП) рассчитывали по формуле Р. М. Баевского [1]:

$$АП = 0,011(ЧСС) + 0,014(САД) + 0,008(ДАД) + 0,009(МТ) - 0,009(P) + 0,014(B) - 0,27$$

где ЧСС – число сердечных сокращений, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, МТ – масса тела, P – рост, B – возраст.

Критерии оценки величины адаптационного потенциала: 1) менее 2,1 – удовлетворительная адаптация (высокие или достаточные функциональные возможности организма); 2) 2,11–3,2 – напряжение механизмов адаптации (достаточные функциональные возможности обеспечиваются за счет функциональных резервов); 3) 3,21–4,3 – неудовлетворительная адаптация (снижение функциональных возможностей организма); 4) более 4,31 – срыв механизмов адаптации (резкое снижение функциональных возможностей организма).

Статистический анализ проводился с помощью прикладной программы STATISTICA 10.0 (StatSoftInc.). Также при демонстрации различий динамики представлены средние значения (M) и стандарт-

ное отклонение (SD). Для уточнения парных различий использовался критерий Вилкоксона. Для выявления корреляционной связи рассчитывался коэффициент Спирмена.

Результаты и их обсуждение

При сосудистой патологии зрительного нерва имеется расстройство регуляции функции кровообращения на трех уровнях (в трех системах) – местной, регионарной и центральной [3].

У пациентов с хронической ИОН острота зрения (ОЗ с оптимальной коррекцией в среднем равнялась $0,58 \pm 0,05$, имея разброс значений в пределах 95% доверительного интервала от 0,47 до 0,82. ОЗ парного глаза составила $0,94 \pm 0,4$. Внутриглазное давление в среднем равнялось $18,5 \pm 0,4$ мм рт. ст.

ОЗ имела прямую корреляцию с RQ – показателем объемного кровенаполнения глаза $r=0,31$ ($p<0,05$). Если RQ превышал возрастную норму (возрастная норма RQ = $3,2\%$), то ОЗ была равна $0,79 \pm 0,1$, а при уменьшении кровотока ниже возрастной нормы отмечали снижение ОЗ до $0,5 \pm 0,06$ ($p<0,05$) (табл. 1).

Анализировали состояние гемодинамики глаза по данным реоофтальмографии. Выявлено, что на глазах при одностороннем (монокулярном) ИОН объемное пульсовое кровенаполнение по показателю RQ было равно $2,5 \pm 0,2\%$, т.е. снижено на 44,4% по сравнению с парным глазом ($p<0,05$) (табл. 2). У этих пациентов также регистрировалось повышение тонических свойств мелких сосудов на 15,2% ($p<0,05$) и снижение скорости объемного кровотока на 39% ($p<0,05$) на больном глазу (табл. 2). При двусторонней ИОН в хронической стадии RQ был равен $2,59 \pm 0,1\%$, средние данные не отличались от таковых при монокулярной ИОН (табл. 2, табл. 3), также значимо не отличались и показатели тонических свойств сосудов всех калибров и скорость объемного кровотока.

При бинокулярной ИОН показатели объемного пульсового кровенаполнения глаз по средним данным не отличались от таковых при монокулярной ИОН (табл. 2, табл. 3).

При монокулярной и бинокулярной ИОН кровенаполнение больного глаза ниже возрастной нормы ($3,2 \pm 0,1\%$) в среднем на 18,7% ($p<0,05$).

По литературным данным, сосудистая патология зрительного нерва наблюдается более чем в 20% случаев при расстройстве мозгового кровообращения. Установлены причинные связи между инфарктами зрительного нерва и отдельными сосудистыми поражениями каротидных и вертебральных артерий [3].

Нами были проанализированы показатели РЭГ у этих больных в системе внутренней сонной артерии и вертебро-базиллярной артерии.

При изучении зависимости между местным и регионарным кровообращением выявлена взаимосвязь объемного пульсового кровенаполнения глаза и мозга в бассейне внутренней сонной артерии $r=0,41$ ($p<0,05$)

Таблица 1. Показатели скорректированной остроты зрения у пациентов с оптической ишемической нейропатией в хронической стадии в зависимости от состояния объемного кровенаполнения глаза RQ (%)

Показатели	n	Острота зрения
Объемное кровенаполнение глаза RQ < $3,2\%$ (ниже нормы)	37	$0,5 \pm 0,06$
Объемное кровенаполнение глаза RQ > $3,2\%$ (выше нормы)	15	$0,79 \pm 0,1^*$
Примечание. * – уровень значимости различий $p<0,05$		

Таблица 2. Показатели гемодинамики глаза по данным реоофтальмограммы у пациентов при односторонней оптической ишемической нейропатии в хронической стадии

Показатели	ХСОН	Парный глаз
RQ (%) – объемное пульсовое кровенаполнение	$2,52 \pm 0,4$	$4,0 \pm 0,4^*$
α_1/T (%) – тонические свойства крупных сосудов	$22,9 \pm 0,1$	$25,9 \pm 0,6$
α_2/T (%) – тонические свойства мелких сосудов	$15,1 \pm 0,4$	$12,9 \pm 0,7^*$
V (Ом/с) – скорость объемного кровотока	$1,0 \pm 0,2$	$1,39 \pm 0,1^*$
Примечание. * – уровень значимости различий $p<0,05$		

Таблица 3. Показатели гемодинамики глаза по данным реоофтальмограммы у пациентов при двусторонней оптической ишемической нейропатии в хронической стадии

Показатели	ХСОН
RQ % (объемное пульсовое кровенаполнение)	$2,59 \pm 0,1$
α_1/T (%) (тонические свойства крупных сосудов)	$24,8 \pm 0,5$
α_2/T (%) (тонические свойства мелких сосудов)	$15,0 \pm 0,4$
V (Ом/с) – скорость объемного кровотока	$1,1 \pm 0,1$

и в бассейне вертебро-базиллярных артерий $r=0,56$ ($p<0,05$).

У преобладающего количества больных ИОН (в 65,6%) объемное кровенаполнение в сосудах виллизиева круга превосходит возрастные нормы (табл. 4).

Но если превышение показателей является гемодинамически не значимым (выше нормы в среднем на 19,5% по всем бассейнам), то выявляется недостаточность глазного кровенаполнения (RQ < $3,2\%$), а при усилении мозгового кровенаполнения на 104,7% гемодинамика глаза нормализуется (табл. 4).

В целом, при недостаточности кровенаполнения глаза пульсовое объемное кровенаполнение мозга по

Таблица 4. Относительное объемное кровенаполнение сосудов головного мозга по реографическому индексу РИ (%) (по отношению к норме, принятой за 100%) в бассейнах внутренней сонной артерии (ВСА) и вертебро-базиллярном бассейне (ВБА) по данным реоэнцефалографии у больных оптической ишемической нейропатией в хронической стадии при различном уровне кровенаполнения глаза

Сосудистый бассейн	РИ (%) при RQ<3,2 ‰ (ниже нормы)	РИ (%) при RQ>3,2 ‰ (выше нормы)
ВСА справа	119,2±8,0	177,7±47,7* p=0,02
ВСА слева	132,4±9,2	202,5±45,0* p=0,01
ВБА справа	120,8±8,0	199,3±43,0* p=0,002
ВБА слева	105,2±8,6	239,2±47,0* p=0,002
Примечание. * – уровень значимости различий p<0,05		

всем бассейнам в среднем ниже на 71,4% (p<0,05), чем при более высоком (табл. 4).

Таким образом, по нашему мнению, усиление мозгового кровенаполнения является компенсаторным фактором для нормализации глазного кровотока.

У всех пациентов с ИОН отмечали повышение тонических свойств сосудов крупного звена в бассейне ВСА в среднем на 53,4% и в бассейне ВБА в среднем на 33% как в правой, так и левой гемисфере, т.о. более высокий тонус сосудов (на 37%) был выявлен в передних отделах головного мозга (в бассейне ВСА) в сравнении с задними (в бассейне ВБА) – на 13,7% (p<0,05) (табл.5).

Учитывая данные литературы относительно состояния центральной гемодинамики больных ИОН, мы рассмотрели влияние артериального давления (АД) на состояние кровообращения глаза (табл. 6).

При недостаточности пульсового кровенаполнения глаза (ниже возрастной нормы) диастолическое артериальное давление (ДАД) в среднем составило 84,2±1,3 мм рт. ст., а при нормальном глазном кровенаполнении было на 7,4 % ниже (p<0,05) (табл. 6). Таким образом, недостаточность глазной гемодинамики при ИОН развивается на фоне повышенного ДАД.

При ишемическом процессе важным является адекватное и достаточное функционирование всей сосудистой системы, ее перестройка к новым условиям, что в конечном итоге отражает адаптацию функциональных возможностей всего организма.

Из многочисленного количества показателей и тестов, описанных в литературе и предлагаемых для оценки уровня здоровья, наиболее приемлемым для практического использования является индекс функциональных изменений системы кровообращения или

Таблица 5. Показатели тонических свойств крупных мозговых сосудов в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) и в бассейне вертебро-базиллярной артерии (ВБА) по данным реоэнцефалографии у больных ишемической оптической нейропатией в хронической стадии

Показатели	Тонические свойства сосудов головного мозга
α (%) ВСА справа	155,4±7,3
α (%) ВСА слева	151,4±6,2
α (%) ВБА справа	131,7±7,0*
α (%) ВБА слева	134,2±7,9*
Примечание. * – уровень значимости различий p<0,05 Данные представлены в процентах по отношению к возрастной норме.	

Таблица 6. Состояние диастолического артериального давления и уровень объемного кровенаполнения глаза RQ (‰)

Показатели	Объемное кровенаполнения глаза	
	RQ<3,2 ‰ (ниже нормы)	RQ>3,2 ‰ (выше нормы)
Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	84,2±1,3	78,0 ±2,1 *
Примечание. * – уровень значимости различий p<0,05		

адаптационный потенциал (АП). АП рассчитывается без проведения нагрузочных тестов. Он позволяет получить предварительную количественную оценку уровня здоровья [1].

Лечение пациентов с хроническими сосудистыми нарушениями длительное время рассматривалось только с точки зрения улучшения гемодинамики (снижение потребности клетки в кислороде или регуляции его поступления), что не защищает клетку от ишемических изменений. Изучение адаптационных механизмов организма открывает новый ракурс в решении данной проблемы.

Больные, находящиеся под нашим наблюдением, в преобладающем случае имели напряжение механизмов адаптации (58%) и неудовлетворительную адаптацию (38,7%) центральных механизмов регуляции сосудистой системы – снижение функциональных возможностей организма (табл. 7).

Таким образом, приведенные выше данные еще раз доказывают, что ИОН является одним из звеньев генерализованной сосудистой патологии. Риск возникновения сосудистой катастрофы – инфарктного состояния в глазу – у таких пациентов значительно выше, поэтому особое внимание следует обращать на суточные колебания показателей систолического и диасто-

Таблица 7. Функциональное состояние центральной регуляции системы кровообращения (адаптационный потенциал) у пациентов с оптической ишемической нейропатией в хронической стадии

Показатели	Количество больных (%)
Адаптационный потенциал (<2,1)	1 (3,2%)
Адаптационный потенциал (2,1–3,2)	18 (58,1%)
Адаптационный потенциал (3,21–4,3)	12 (38,7%)

лического давления, реологическое состояние крови, состояние мозгового кровообращения, адекватность функциональных резервов организма. Следует также больше внимания уделять препаратам, существенно нормализующим метаболические сдвиги и непосредственно связанным с патогенезом ишемических нарушений на фоне антисклеротической и сосудорасширяющей терапии.

Выводы

1. При монокулярной ишемической оптической нейропатии объемное пульсовое кровенаполнение по показателю RQ на 44,4% ниже по сравнению с парным глазом, тонические свойства мелких сосудов повышены на 15,2% и снижена скорость объемного кровотока на 39%. При бинокулярной ишемической оптической нейропатии данные показатели аналогичны.

2. Острота зрения при ишемической оптической нейропатии имеет прямую корреляционную связь $r=0,3$ с показателем объемного пульсового кровенаполнения глаза (RQ). При уменьшении показателя RQ ниже возрастной нормы отмечается снижение остроты зрения до $0,5 \pm 0,06$.

3. При уменьшении объемного пульсового кровенаполнения глаза ниже возрастной нормы пульсовое объемное кровенаполнение мозга у больных ишемической оптической нейропатией по всем бассейнам в среднем на 71,4% ниже, чем при нормальном глазном объемном пульсовом кровенаполнении.

4. При объемном пульсовом кровенаполнении глаза ниже возрастной нормы у больных ишемической оптической нейропатией диастолическое артериальное давление равно $84,2 \pm 1,3$ мм рт. ст., а при нормальном объемном пульсовом кровенаполнении глаза на 7,4 % ниже.

5. У больных ишемической оптической нейропатией показатель адаптационного потенциала, характеризующего функциональное состояние центральной регуляции системы кровообращения, находится в пределах 2,1–3,2 ед. в 58 % случаев, в пределах 3,2–4,3 ед. – в 38,7 % случаев, что свидетельствует о напряжении и резком снижении функциональных резервов регуляции кровообращения. соответственно.

Литература

1. **Баевский Р. М.** Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. – С. 248-277.
2. **Будзинская М. В.** Алгоритм ведения пациентов с ретинальными венозными окклюзиями / М. В. Будзинская, Н. К. Мазурина, А. Е. Егоров // Вестник офтальмол. – 2015. – №6. – С.51-56.
3. **Еременко А. И.** Основные формы сосудистых оптических нейропатий (клиника, диагностика, лечение). Дис... докт.наук. – Одесса, 1991. – 29 с.
4. **Морозов В. И., Яковлев А. А.** Фармакотерапия глазных болезней: Справочник. – Изд. 5-е. перераб. и доп. – М.: Медицина, 2004. – С339-344.
5. **Arnold A. C.** Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy // J Neuroophthalmol. – 2003. – V. 23(2). – P.157-163.
6. **Biousse V.** Ischemic optic neuropathies /V. Biousse, N. J. Newman // N Engl J Med. – 2015. – V. 372 (25). – P. 2428-2436.
7. **Hayreh S. S.** Ischemic optic neuropathy // Prog Retin Eye Res. – 2009. – V. 28 (1). – P.34-62.
8. **Hayreh S. S.** Ocular vascular occlusive disorders: Natural history of visual outcome // Prog Retin Eye Res. – 2014. – V.41. – P.1-25.
9. **Kerr N. M.** Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update / N. M. Kerr, S. Chew, H. V. Danesh-Meyer // J Clin Neurosci. – 2009. – V.16 (8). – P. 994-1000.
10. **Onda E.** Microvasculature of the human optic nerve / E. Onda, G. A. Cioffi, D. R. Bacon, E. M. Van Buskirk // Am J Ophthalmol. – 1995.– V.120 (1). –P.92-102.
11. **Patel H. R.** Pathology of Ischemic Optic Neuropathy / H. R. Patel, C. E. Margo // Archives of Pathology & Laboratory Medicine. – 2017. – Vol.141, №1. – P. 162-166.

Поступила 15.03.2018

Стан регіонарної та центральної гемодинаміки при ішемічній нейропатії зорового нерва

Храменко Н. І., Коновалова Н. В., Гузун О. В.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

Вступ. Соціальна значущість судинних оптичних нейропатій обумовлена їх високою частотою, поразкою осіб працездатного віку, а також високою частотою інвалідності по зору внаслідок захворювання. Останнім часом значно збільшилася кількість судинних захворювань.

Мета: вивчити стан зорових функцій та гемодинаміку ока у хворих на хронічну ішемічну оптичну нейропатію на тлі змін системної та регіонарної гемодинаміки.

Матеріал і методи. Проведено обстеження і лікування 40 хворих, з них 9 осіб мали монокулярне ураження – хронічну судинну оптичну нейропатію (9 очей) та 31 хворий – бінокулярну (62 ока). Всім хворим проводили офтальмоскопію, біомікроскопію, периметрію, дослідження електричної чутливості та лабільності зорового нерва за фосфеном, візометрію, вивчення ВОР, реоофтальмографію (РОГ), реоенцефалографію (РЕГ), а також контроль артеріального тиску, пульсу.

Результати. При односторонній ішемічній оптичній нейропатії об'ємне пульсове кровонаповнення за показником RQ на 44,4% нижче в порівнянні з парним оком, тонічні властивості дрібних судин підвищені на 15,2% і понижена швидкість об'ємного кровотоку на 39%. При бінокулярній ішемічній оптичній нейропатії ці показники аналогічні. Гострота зору при ішемічній оптичній нейропатії мала прямий кореляційний зв'язок $r=0,3$ з показником об'ємного пульсового кровонаповнення ока (RQ). При зменшенні RQ нижче вікової норми відзначали падіння гостроти зору до $0,5 \pm 0,06$.

При зниженні об'ємного пульсового кровонаповнення ока нижче вікової норми пульсове об'ємне кровонаповнення мозку у хворих ішемічною оптичною нейропатією по усіх басейнах в середньому на 71,4% нижче, ніж при нормальному очному об'ємному пульсовому кровонаповненні. При об'ємному пульсовому кровонаповненні ока нижче вікової норми у хворих ішемічною оптичною нейропатією артеріальний тиск діастолі дорівнював $84,2 \pm 1,3$ мм рт. ст., а при нормальному об'ємному пульсовому кровонаповненні ока артеріальний тиск діастолі на 7,4% нижче.

У хворих ішемічною оптичною нейропатією показник адаптаційного потенціалу, що характеризує функціональний стан центральної регуляції системи кровообігу, знаходиться в межах 2,1-3,2 ед. у 58% випадків, в межах 3,2-4,3 ед. – в 38,7% випадків, що свідчить про напругу і різке зниження функціональних резервів регуляції кровообігу, відповідно.

Висновок. Отримані дані свідчать про взаємозв'язок регіонарного об'ємного кровотоку і показників центральної гемодинаміки і ще раз довели, що ішемічна оптична нейропатія – це поліетіологічний стан, пов'язаний з поразкою системної гемоциркуляції в організмі, що підтверджує дані літературних джерел. При недостатньому кровонаповненні ока пульсове об'ємне кровонаповнення мозку по всім басейнам в середньому нижче на 71,4% ($p < 0,05$). Недостатність очної гемодинаміки при ішемічній оптичній нейропатії розвивається на тлі підвищеного діастолічного тиску.

Ключові слова: ішемічна оптична нейропатія, реоофтальмографія (РОГ), реоенцефалографія, адаптація