

ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: *глазной ишемический синдром, гипоперфузия органа зрения, ишемия органа зрения, нарушение ауторегуляции сосудов органа зрения, терминология*

Глазной ишемический синдром (ГИС) является редким тяжелым заболеванием, который вызывается гипоперфузией органа зрения вследствие гемодинамически значимого стеноза или окклюзии глазной артерии [4,7].

Несмотря на большое количество исследований по клинике, этиопатогенезу и лечению больных с ГИС, на сегодняшний день нет единого мнения о терминологии, видах и степенях нарушения кровообращения в органе зрения, что значительно затрудняет ведение данной категории больных.

В 1963 году Hedges описал клинический случай, развившийся у 48-летнего пациента с полной обструкцией левой внутренней сонной артерии. У данного пациента на глазном дне обнаруживались очаги кровоизлияний на периферии и расширение вен сетчатки. Он связывал эти явления с гипоксическими процессами сетчатки, которые были вызваны стенозом каротидных артерий [1]. В этом же году, Kearns и Hollenhorst сообщили о развитии глазных проявлений и симптомов при формировании прогрессирующего стеноза сонных артерий. Они назвали это состояние «ретинопатией венозного стаза», встречалась данная патология лишь у 5% их пациентов с односторонним стенозическим поражением или окклюзией внутренней сонной артерии [2]. В последующие годы были введены многие другие термины для описания изменений зрительного анализатора вследствие стеноза сонной артерии, такие как, «ишемическое глазное воспаление», «ишемическая коагулопатия», «ишемическая офтальмопатия» и др [3].

Было обнаружено, что признаки ишемических поражений проявляются как в переднем, так и в заднем сегменте глазного яблока. В конечном счете, термин «глазной ишемический синдром» был введен для суммирования и обобщения признаков ишемического поражения органа зрения, которые могут сопровождаться окклюдующими заболеваниями сонных и/или глазных артерий [3,4].

По данным Т.Н. Киселевой, различают острое и первично - хроническое течение [2, 14, 18]. Острый тип течения характеризуется острым началом, резким снижением зрения, односторонним поражением и имеет различные клинические проявления: amaurosis fugax, острая ишемическая нейрооптикопатия, окклюзия ЦАС и ее ветвей, синдром Амальрика, ишемическая окулопатия. [11, 14]. Первично-хронический тип течения отличается медленным прогрессирующим снижением зрения, двусторонним поражением и клинически разными проявлениями: хроническая ишемическая нейрооптикопатия, хроническая ишемическая ретинопатия, хроническая ишемическая хориоидеопатия, открытоугольная глаукома с ишемией переднего сегмента [3, 4, 5].

На основании исследованных нами 132 пациентов (157 глаз) было зарегистрировано острое (59%) и хроническое (41%) течение. Острое течение проявлялось выраженным ишемическим процессом в сетчатке и зрительном нерве с резким снижением зрения, вплоть до слепоты, которое, в большинстве случаев, не восстанавливалось. Острое ишемическое поражение органа зрения проявлялось в виде клинических форм: окклюзия ЦАС, окклюзия цилиоретинальной артерии в сочетании с тромбозом ЦВС, треугольный синдром Амальрика, передняя ишемическая нейропатия. Хроническое течение характеризовалось постепенным развитием ишемического поражения органа зрения, в виде открытоугольной глаукомы (ОУГ), осложненной катаракты, хронической ишемической нейропатии (ХИН) со снижением остроты зрения и сужением полей зрения. При хроническом ишемическом поражении органа зрения ишемический процесс проявлялся в виде глаукомы, катаракты, псевдоэкзофалиативного синдрома, а также ишемией переднего отрезка в виде гиперемии конъюнктивы, отека и преципитатов, клеточной реакции в передней камере и стекловидном теле, секторальной атрофией радужки, задних синехий, хронической ишемической нейропатией, хронической ишемической ретинопатией, хронической ишемической хориоидеопатией. По истечению срока 3-6 месяцев при острой форме ГИС отмечался переход острого течения в хроническое в динамике, в связи с чем, данная категория пациентов переходила в группу с хронической формой ГИС.

В литературных источниках и по нашим данным замечено, что ГИС может проявляться с ишемическим поражением как переднего, так и заднего сегмента глаза. Описаны сочетанные клинические проявления ГИС: окклюзия ЦАС с передней ишемической нейропатией, окклюзия цилиоретинальной артерии в сочетании с тромбозом ЦВС, глаукомой, катарактой, псевдоэкзофолиативным синдромом, а также ишемией переднего отрезка органа зрения [2, 7, 16].

На основании проведенных нами исследований из 132 пациентов было отмечено поражение переднего сегмента органа зрения у 41% в виде глаукомы, катаракты, псевдоэкзофолиативного синдрома, а также ишемии переднего отрезка в виде гиперемии конъюнктивы, отека и преципитатов, клеточной реакции в передней камере и стекловидном теле, секторальной атрофией радужки, задних синехий. Ишемическое поражение заднего сегмента выявлялось у 43% больных в виде окклюзии ЦАС, цилиоретинальной артерии в сочетании с тромбозом ЦВС, триангулярного синдрома Амальрика, передней ишемической нейропатии, хроническая ишемическая нейропатия, хроническая ишемическая ретинопатия, хроническая ишемическая хориоидеопатия. Сочетанное поражение регистрировалось у 16% пациентов. Полученные данные обосновывают подразделение ГИС по локализации ишемического процесса на передний, задний и сочетанные формы ГИС.

Степень стеноза, наличие или отсутствие коллатерального кровообращения, хронические заболевания сонных артерий, их двусторонность и связанные с ними системные заболевания сосудов играют важную роль в патогенезе ГИС [13]. Варианты окклюзии могут варьироваться от 50% стеноза до полной окклюзии, по меньшей мере, одной ОСА или одной ВСА, часто в сопровождении окклюзии или стеноза противоположной системы сонных артерий [18]. В литературе приводится двустороннее поражение ВСА до 22% случаев [10, 11, 12], а в 78% случаев указывается на односторонний характер поражения [8].

При проведении ультразвуковой доплерографии сосудов брахиоцефального ствола и органа зрения нашим пациентам отмечалось гемодинамически значимое поражение ОСА у 17%, ВСА у 83% и ГА у всех пациентов, у 19% отмечалось двухстороннее, у 81% - одностороннее поражение сосудов. Учитывая данный аспект рекомендуется подразделять ГИС на одно- и двухстороннее поражение сосудов.

Авторы отмечают [19, 14, 17], что причиной развития ГИС в 60 % случаев является атеросклеротическое поражение общей сонной артерии (ОСА), внутренней сонной артерии (ВСА) и глазной артерии (ГА), в 20% - деформация стенок сосудов, в 20% церебро- и кардиальные нарушения. По данным авторов, течение ГИС при патологической извитости ВСА носит хронический, прогрессирующий характер [19, 20]. В данной ситуации возникает вопрос о стабилизации ишемического поражения, улучшения зрительных функций за счет приостановления патологического процесса и развития коллатерального кровообращения. У обследованных нами пациентов лишь в 27% случаях отмечалась стабилизация ишемического процесса путем устранения или уменьшения повреждающего аспекта – улучшения реологических свойств крови, улучшения коллатерального кровообращения, ликвидации патологических изменений сонных артерий методом хирургической коррекции и т.д. Учитывая вышеизложенное, в зависимости от стабилизации зрительных функций, состояния мозговых, кардиальных и почечных сосудов, определяющих стабилизацию ишемического поражения органа зрения, нами предложено выделять стабильный и нестабильный типы течения ГИС.

По данным литературы [15], примерно 30% пациентов с симптоматической окклюзией сонной артерии манифестируются как сосудистые изменения сетчатки, которые, как правило, протекают бессимптомно и 1,5% из них в течение года прогрессируют в симптоматический ГИС. У пациентов с окклюзией ВСА, которым были проведены хирургические операции анастомозирования между поверхностной височной артерией и средней мозговой артерией, в 18% случаев присутствовала симптоматика в виде ишемического поражения переднего и заднего отделов органа зрения, но диагноз ГИС не выставлен у 14% и только в 4% случаях сообщалось о ГИС [16, 17]. По данным Mendrinos с соавт. и Mizener JB с соавт. [13, 17], ГИС развивается у пациентов с низким уровнем коллатерального кровообращения между системами ВСА и наружной сонной артерии (НСА) или между двумя ВСА. У пациентов с хорошим коллатеральным кровообращением ГИС может не развиваться даже при полной окклюзии ВСА, в то время как, у больных с плохими коллатеральными стеноз ВСА <50% может быть достаточным для развития ГИС [13, 17].

Проведенные нами исследования показали, что у 61% больных отмечалось гемодинамически значимое поражение ВСА, в то время, как в 39% регистрировался гемодинамически незначимый стеноз ВСА, но отмечалось резкое снижение параметров кровообращения в ГА. На основании этих данных нами было исследованы параметры кровообращения в ПВА. В результате у 61% больных с гемодинамически значимым стенозом в ПВА отмечалось увеличение скоростных показателей кровообращения. В то же время у 39%

с гемодинамически незначимым стенозом параметры гемодинамики в ПВА регистрировались в пределах возрастных норм у всех пациентов, что позволило сделать вывод о состоятельности коллатерального кровообращения при ГИС. Учитывая вышеизложенное, предлагается подразделять ГИС по степени поражения на гемодинамически значимые и незначимые поражения ВСА.

При регистрации доплерографических параметров гемодинамики отмечалась различная локализация поражения магистральных сосудов органа зрения, БЦС и их сочетание. Так, у 47% пациентов наблюдалось изолированное поражение ГА, у 41% сочетанное поражение ВСА и ГА, и лишь у 12% пациентов регистрировалась комбинированная патология ОСА и ГА. У пациентов с изолированным поражением ГА отмечалось одностороннее развитие ГИС, а также у данной категории пациентов цереброваскулярных изменений не наблюдалось, что значительно облегчало течение ГИС. При сочетанном поражении ГА + ВСА и ГА + ОСА в 78% случаях регистрировали наличие цереброваскулярной патологии. Помимо этого, у 19% больных данного контингента отмечался двухсторонний ГИС, что подразумевает ухудшение качества жизни пациента и требует комплексного лечения у нескольких специалистов. Учитывая приведенные выше данные, нами предлагается выделять по локализации поражения на изолированные поражения ГА, сочетания ГА и ВСА, а также поражения ГА и ОСА.

Анализ библиографических данных показал [16, 17, 18, 19], что в возникновении ГИС рассматриваются патологические процессы в магистральных сосудах органа зрения и брахиоцефального ствола атеросклеротической или воспалительной этиологий. Так, атеросклеротическое поражение сонных артерий наблюдается у 70% больных с ГИС [Покровский А.В., 1979]. Воспалительные процессы при неспецифическом аортоартериите и гигантоклеточном артериите могут способствовать развитию ГИС в 7-14% случаях [16, 17].

Анализ полученных данных 132 пациентов (157 глаз) показал, что в 12% случаев наблюдаемых нами больных причиной возникновения ГИС послужила васкулитная этиология, в то время как в 88% присутствовал атеросклеротический процесс в магистральных сосудах. Принимая во внимание данный аспект, нами предлагается подразделять ГИС по природе поражения магистральных сосудов на артериитные и неартериитные формы.

Обработанные нами результаты исследования 157 глаз показали, что в зависимости от степени поражения магистральных сосудов органа зрения и брахиоцефального ствола, а также коллатерального кровообращения клинические проявления ГИС были разными, от легкой до тяжелой. Так, при развитии коллатерального кровообращения и поражении магистральных сосудов до 50 % клиническая картина наблюдалась в виде ССГ, катаракты, ХИН, ПЭС и течение данного заболевания ограничивалось легкими клиническими проявлениями. В случаях поражения магистральных сосудов органа зрения и БЦС до 75% отмечали патологические изменения, как в переднем, так и в заднем сегментах органа зрения, а также отмечался синдром сухого глаза. В данном случае отмечалось клиническое течение средней тяжести. В случаях более 75% при несостоятельности коллатерального кровообращения клиническое проявление ГИС характеризовалось тяжелым течением и регистрировалось в виде острой формы ГИС. Учитывая вышеизложенное, предлагается различать по степеням: легкая, средняя и тяжелая степень клинического течения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Камиллов Х.М., Касимова М.С., Махкамова Д.К. Применение метаболической терапии у больных с глазным ишемическим синдромом // Журнал теоретической и клинической медицины. 2014, с.111-114.
2. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш. и др. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома // - 2012.
3. Аветисов С. Э., Киселева Т. Н., Харлап С. И. и др. Ультразвуковые методы исследования в диагностике окклюзионных поражений сосудов сетчатки / Сб. науч. работ 1-й конф. с международным участием - Лучевая диагностика и лучевая терапия в клинической медицине, 2004, М., м. 26-27.
4. Антонова А. И. Причина, терминология и классификация нарушений кровообращения в сосудах зрительного нерва (обзор литературы) // Вестн. офтальмол., 1991, №6, с.69-72.
5. Бахритдинов Ф. Ш., Каримов Э. А., Афанасьев Б. Г. и др. Цереброваскулярная СО2-реактивность при окклюдированных поражениях сонных артерий // Грудная и серд.-сосуд. хир., 2000, №4, с.28-31.

6. Борисова С. А. Ультразвуковая доплерография в офтальмологии // Вестн. офтальмол., 1997, №6, с.43-45.
7. Гавриленко А. В., Куклин А. В., Петренко П. Н. Диагностика и хирургическое лечение больных с гемодинамическими незначимыми стенозами сонных артерий // Анналы хир., 2006, №4, с.19-21.
8. Еременко А. И., Бродская З. Л., Барыкина В. Ф. Состояние внутренней сонной артерии у больных с сосудистой оптической нейропатией // Офтальмол. журн., 2000, №7, с.396-400.
9. Кацнельсон Л. А., Харлап С. И. Сосудистая патология глаза, как причина инвалидности по зрению и возможности ее лечения // Вестн. офтальмол., 1982, №6, с.48-53.
10. Кацнельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т. И. Клинический атлас патологии глазного дна. М., 1998.
11. Киселева Т. Н., Тарасова Л. Н., Фокин А. А. Кровоток в центральной артерии сетчатки при различных формах глазного ишемического синдрома // Визуализация в клин., 1999, №14-15, с.13-15.
12. Лелюк С. Э., Лелюк В. Г. Основные принципы дуплексного сканирования магистральных артерий // Ультразвук. диагн., 2001, №3, с.65-77.
13. Лелюк С. Э., Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология. М., 2003, с.146-253.
14. Мизгирева А. П., Микрюкова О. А. Острые нарушения артериального кровообращения в сосудах сетчатки (этиопатогенез, клиника, лечение): Учебное пособие. М., 2001.
15. Михайлова Г. Д. Новый ультразвуковой метод исследования состояния кровоснабжения зрительного нерва // Офтальмол. журн., 1990, №8, с.472-474.
16. Солянова Л. А. Диагностическое значение изменений гидро- и гемодинамики глаза при патологической извитости брахиоцефальных артерий: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1990.
17. Смирнова Ю. В., Смирнов К. В. Патологическая извитость внутренних сонных артерий как одна из причин зрительных дисфункций у детей // Вестн. офтальмол., 2004, №4, с.33-35.
18. Харлап С. И. Биометрические соотношения и гемодинамические характеристики сосудистой системы глаза и орбиты в норме и при патологии по результатам современных методов ультразвукового клинического пространственного анализа. Кровоснабжение глаза при атеросклеротических поражениях сонных артерий по данным ультразвуковых методов исследования: Автореф. дис. д-ра мед. наук, М., 2003, 19 с.
19. Belden C. I., Abbitt P. L., Beadles K. A. Color Doppler US of the orbit // Radiographics. 1995, v.15(3), p.589- 608.
20. Carter J. E. Chronic ocular ischemia and vascular disease // Stroke, 1985, v.16(4), p.721-728.
21. Cowan C.L., Betler L. Ischemic oculopathia // Ophthalmology, 1983, v.15(11), p.1052-1057.
22. Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the I carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // Angiology, 1998, v.49(5), p.361-371.
23. Mendrinós E., Machinis T.G., Pournaras C.J. Ocular ischemic syndrome // Survey of ophthalmology, 2010, v.55(1), p.2-34.
24. Jacques B., Pathophysiology of the cerebral circulation during cardiac surgery / Meeting abstracts - Neurological complications after cardiac surgery, 2013, Germany,4.B.
25. Hankey G.J., Slattery J.M., Warlow C.P. Prognosis and prognostic factors of retinal infarction: a prospective cohort study // Br. Med. J., 1991, v.302, p.499-504.
26. Hashimoto Y., Terasaki T., Hara I. et al. Etiological studies on 17 cases of retinal artery occlusion and 16 cases of amaurosis fugax // Rinsho Shinkeigaku., 1998, v.38(3), p.219-223.
27. Hayreh S. S. The optic nerve head circulation in health and diseases // Exp. Eye Res., 1995, v.61(3), p.259-272.
28. Hou Q., Lix J., Zhang X. Measurement of velocity of ophthalmic arterial blood flow in normal persons with color Doppler sonography // Chung, Hua yen Ko Tsa Chin, 1995, N4, p.288-290.
29. Kaiser H. J., Flammer J., Hendrickson Ph. Ocular blood flow. Basel, 1996, p.226.
30. Lawrence P. F., Oderich G. S. Ophthalmologic findings as predictors of carotid artery disease // Vasc. Endovasc. Surg., 2002, v.36(6), p.415-424.
31. Riordan E.P., Restori M., Hamilton A. M. Orbital ultrasound in the ocular ischemic syndrome // Eye, 1994, v.8(1), p.93-96.
32. Williamson T., Baxter G., Pyott A. et al. A comparison of color Doppler imaging of orbital vessels and other methods of blood flow assessment // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1995, v.233(2), p.80-84.



İŞEMİK GÖZ SİNDROMU: TƏSNİFATIN TƏKMİLLƏŞDİRİLMƏSİ (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Daşkənd Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Özbəkistan

Açar sözlər: *işemik göz sindromu, görmə orqanının hipoperfuziyası, görmə orqanının işemiyası, görmə orqanı damarlarının autorequlyasiyasının pozulması, terminologiya*

XÜLASƏ

İşemik göz sindromu ilə xəstələrin klinikası, etiopatogenezi və müalicəsi üzrə çoxsaylı tədqiqatlara baxmayaraq, bugünkü gündə terminologiya, görmə orqanında qan dövranı pozulmalarının növü və dərəcələri haqda ümumi qərar yoxdur, bu da əhəmiyyətli dərəcədə həmin kateqoriyalı xəstələrin aparılmasını çətinləşdirir.

Təqdim edilən məqalədə işemik göz sindromu ilə 132 pasiyentin tədqiqat nəticələri əks olunub. Bu nəticələr əsasında etiologiya, magistral damarların zədələnmə tərəfi, işemik prosesin gedişatı, kollateral qan dövranının mötəbərliyi, eləcə də kliniki gedişatın xarakteri nəzərə alınaraq görmə orqanının işemik zədələnməsinin təsnifatı təkmilləşdirilmişdir.

Kasimova M.S., Makhkamova D.K.

IMPROVING THE CLASSIFICATION OF OCULAR ISCHEMIC SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Uzbekistan

Key words: *ocular ischemic syndrome, hypoperfusion of the organ of vision, ischemia of the organ of vision, a violation of vascular autoregulation of the organ of vision, terminology*

SUMMARY

Ocular ischemic syndrome (OIS) is a rare severe disease, which is caused by hypoperfusion of the organ of vision as a result of hemodynamically significant stenosis or occlusion of the ophthalmic artery.

Despite the large amount of research at the clinic, etiopathogenesis and treatment of patients with OIS, to date there is no consensus about the terminology, types and degrees of circulatory disorders in the organ of vision, which greatly complicates the management of these patients.

This paper presents the results of studies of 132 patients with OIS, based on which the classification of ischemic damage of the organ of vision, taking into account the etiology, the affected side of the main vessels, ischemic nature of the flow of the process, the consistency of collateral circulation, as well as the clinical course.

Для корреспонденции:

Махкамова Дилбар Камалджановна

Узбекистан, Ташкент, Юнусабадский район, ул. Майкурган, 53.

Почтовый индекс – 100009.

Тел.: +99899 857 27 09, +99893 530 20 43

E-mail: dilbarmk@mail.ru, dilbarmk@gmail.com