



ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.

Камилов Х.М.¹

¹д.м.н. профессор, заведующий кафедрой
офтальмологии ЦРПКМР.

Закирходжаев Р.А.²

²д.м.н. доцент кафедры офтальмологии ТМА.

Хасанов Н.Н.³

³врач- офтальмолог, Центральный госпиталь МВД.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7127416>

ARTICLE INFO

Received: 25th September 2022

Accepted: 27th September 2022

Online: 30th September 2022

KEY WORDS

Состояния, при котором происходит ишемическое поражение каротидных артерий, сосудов глаза и оболочек глазного яблока общего генеза

Резюме. Глазной ишемический синдром (ГИС) представляет собой совокупность симптомов поражения сонных и глазной артерий единого генеза в сочетании с ишемией оболочек глазного яблока. При глазном ишемическом синдроме нарушается внутриглазное кровообращение в результате ограничения или прекращения притока артериальной крови в глаз. Особенности клинического течения зависят от степени и характера поражения сосудов, локализации процесса и сопутствующей патологии. Рассмотрены современная этиология и патогенетические аспекты хронической сосудистой патологии, представлены имеющиеся методы диагностики и

ABSTRACT

Глазной ишемический синдром (ГИС) представляет собой совокупность симптомов поражения сонных и глазной артерий единого генеза в сочетании с ишемией оболочек глазного яблока. При глазном ишемическом синдроме нарушается внутриглазное кровообращение в результате ограничения или прекращения притока артериальной крови в глаз. Особенности клинического течения зависят от степени и характера поражения сосудов, локализации процесса и сопутствующей патологии

лечения, перспективы развития. Прослежена однотипность таких анатомических, физиологических, метаболических и биохимических факторов риска всех сердечно-сосудистых заболеваний, как атеросклероз, дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет и ряд других нозологических форм, реализующих свое действие через универсальный единый патологический процесс-эндотелиальную дисфункцию. В настоящее время неуклонно увеличивается частота цереброваскулярных заболеваний, приводящих к снижению зрения. Из-за наличия тесных анатомо-физиологических церебро-



офтальмических взаимоотношений, клиника сосудистой патологии глаза при цереброваскулярных поражениях может быть представлена разнообразными расстройствами, с общим ишемическим симптомокомплексом, обозначаемый в клинической офтальмологии термином «глазной ишемический синдром».

Обсуждение. Состояния, при котором происходит ишемическое поражение каротидных артерий, сосудов глаза и оболочек глазного яблока общего генеза, называют «глазным ишемическим синдромом» [1]. Глазной ишемический синдром-это совокупность симптомов ишемического поражения оболочек глазного яблока и зрительного нерва, при котором медикаментозное лечение остается пока малоэффективным, а хирургические вмешательства направленные на улучшение глазного кровотока, не получили пока должного применения, хотя их клиническая значимость не вызывает сомнений. Причиной развития ГИС в 70% случаев является атеросклероз [2].

По данным А.М. Фролова и К. Алькам, симптомы ГИС определяются у 19,6% пациентов с окклюзирующим поражением экстракраниальных отделов каротидных артерий [3]. Как отмечают другие авторы, при наличии стеноза каротидных артерий сосудистая патология зрительного нерва развивается в 3,6% случаев, при стенозе внутренней сонной артерии— в 81,6% случаев, при стенозе просвета сосуда более 45,9%— в 67,9%, при стенозе каротидных артерий более чем на 75% — в 100% случаев возникает острая форма заболевания.

Выделяют острые и первично - хронические типы течения глазного ишемического синдрома. Острый тип течения ГИС зависит от обструкции сонных артерии гетерогенной атеросклеротической бляшкой с ипсилатеральной стороны, вызывающей резкое, острое снижение кровотока в сосудах глазного яблока.

Острая форма ГИС диагностируется в 66,2 % случаев и характеризуется преимущественно односторонним поражением, быстро приходящим падением остроты зрения, выраженными изменениями зрительного нерва и сосудов сетчатки. Ряд авторов утверждает, что в развитии острой сосудистой патологии зрительного нерва играет роль сочетание ишемической болезни сердца и повышенного содержания холестерина в крови, данный вывод был сделан на основании наблюдений 61 пациента в течение 10 лет, с 1987 по 1997 г. R.K. Tsai считает заболеваниями сердечно-сосудистой системы фактором риска в 22,6%, S.R. Sadda и соавт.— в 52,8%, другие авторы ставят заболевания сердечно-сосудистой системы на 3-е место среди факторов риска ГИС. Некоторые исследователи считают, что в 87,4% случаев основным фактором риска развития сосудистой патологии зрительного нерва является атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией. Многие авторы связывают появление ишемического синдрома сетчатки и зрительного нерва с поражением каротидных артерий, причем в 60% случаев с односторонним поражением каротидной артерии, в 50%— с двухсторонним поражением и только в



25% случаев с поражением глазной артерии и задней цилиарной артерии.

Течение острой формы ГИС проявляется в виде amaurosis fugax (преходящая монокулярная слепота), окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей, острой ишемической оптической нейропатии, синдрома Амальрика, ишемической окулопатии. Течение первично-хронической формы ГИС характеризуется двусторонним медленным падением остроты зрения в соответствии с нарастающим сужением каротидной артерии. Диагностируется первично-хроническая форма ГИС в 33,8% случаев и проявляется в виде хронической ишемической ретинопатии, хронической ишемической хориоидеопатии, хронической ишемической нейропатии, открытоугольной глаукомы с ишемией переднего сегмента глаза [4].

Патогенез глазного ишемического синдрома многогранен и до конца не ясен. В настоящее время в развитии сосудистых ишемических заболеваний глаза можно выделить 3 патофизиологических звена. Первое звено нарушение центрального кровообращения: гипертоническая болезнь, атеросклероз, возрастное ослабление деятельности сердца. Вторым звеном является нарушение местного органотканевого кровообращения, в виде уменьшения притока артериальной крови вследствие нейрогенных, гуморальных и «механических» причин. Так вазоконстрикция происходит на фоне преобладания симпатoadреналовых влияний на артериолы. Гуморальный механизм сужение артериол связан с

увеличением содержания в тканях агентов с вазоконстрикторным эффектом (ангиотензин 2, вазопрессин, катехоламины) и с повышением чувствительности к ним сосудистой стенки (при накоплении в ней ионов натрия и кальция). «Механический» генез ишемии обусловлен наличием препятствия току крови по артериолам из-за уменьшения их просвета, вплоть до полного закрытия (эмболом, тромбом, атеросклеротической бляшкой). К третьей причине появления и прогрессирования ишемических поражений зрительного анализатора относится нарушение кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла, которое имеет свои особенности в связи с наличием чрезвычайно разветвленной сети сосудов малого калибра и прекапиллярных сфинктеров, причем диаметр капилляров не соответствует размерам эритроцита. Вследствие этого сопротивление кровотоку в микроциркуляторном русле в значительной степени определяется состоянием прекапиллярных сфинктеров, сосудистой стенки и реологическими свойствами крови [5].

Методы обследования.

Ангиография с флуоресцеином. При диагностике глазного ишемического синдрома при условии хорошей визуализации заднего сегмента глаза очень информативным методом исследования может оказаться ФАГ. Характерный признак этого заболевания – замедленное заполнение красителем отдельных участков хориоидеи, хотя такие же изменения могут происходить и при возрастной дегенерации желтого пятна, и при



гигантоклеточном артериите. Часто встречаются увеличение времени прохождения красителя от локтевой вены до сетчатки и задержка артериовенозной фазы, но эти изменения не столь специфичны для глазного ишемического синдрома. Позднее прокрашивание артерий, если оно есть, обычно более интенсивно по сравнению с прокрашиванием вен, что отличает глазной ишемический синдром от венозной окклюзии, так как в последнем случае прокрашиваются преимущественно вены. Однако прокрашивание сосудов при глазном ишемическом синдроме происходит далеко не всегда; кроме того, иногда вены и артерии прокрашиваются одинаково, а в некоторых случаях – только вены. Полагают, что прокрашивание сосудов происходит вследствие гипоксического повреждения эндотелия сосудистой стенки.

Электроретинография. При электроретинографии у пациентов с глазным ишемическим синдромом отмечают уменьшение амплитуды или исчезновение волн а и b. (Brown, Margal, 1988). При глазном ишемическом синдроме страдает кровообращение и сетчатки, и собственно сосудистой оболочки глаза, развивается ишемия как внутренних слоев сетчатки (служащих источником волны b), так и наружных (генерирующих волну а). Этим электроретинограмма при глазном ишемическом синдроме отличается от результатов исследования при окклюзии артерий сетчатки, вызывающей только изменения волны b вследствие ишемии внутренних слоев

сетчатки при сохранности ее наружных слоев [6].

В настоящее время наряду с хорошо известными инструментальными методами диагностики сосудистой патологии органа зрения, применяются новые высокотехнологичные методы исследования микроциркуляции глаза, позволяющие наиболее достоверно оценивать степень нарушения кровообращения в сосудах глазного яблока. Благодаря развитию неинвазивных ультразвуковых методов исследования появилась возможность более детально изучать состояние кровотока в сосудах глазного яблока у лиц с сосудистой патологией органа зрения. Одним из современных ультразвуковых методов диагностики сосудистой патологии глаза в офтальмологии является цветное доплеровское картирование (ЦДК), которое позволяет локализовать сосуды малого калибра благодаря визуализации цветовой картограммы потока в его просвете при наложении цвета на его двумерное изображение. С помощью данного метода можно оценить анатомические особенности расположения сосудов, наличие деформаций и установить связь со степенью выраженности васкулярных поражений. Методика дает возможность визуализировать кровотоки в орбитальных сосудах, таких как глазная артерия и ее ветви (центральная артерия сетчатки, задние короткие цилиарные артерии и др.), и получать данные о состоянии венозного кровотока. С помощью импульсно-волновой доплерографии можно оценивать гемодинамику в сосудах глаза путем анализа спектра



доплеровского сдвига частот (СДСЧ) и изменения скоростей кровотока: максимальной систолической скорости (V_{syst}), конечной диастолической скорости (V_{diast}) и средней скорости (V_{mean}). Для получения информации о состоянии сосудистой системы проксимальные и дистальные исследуемого сосуда определяют индекс резистентности (RI). Для проведения ультразвуковых доплеровских исследований в офтальмологии используют многофункциональные ультразвуковые системы общего назначения (Voluson, Siemens, Hitachi, Toshiba) и линейные датчики с частотой от 10 до 16 МГц с учетом безопасности режимов. Для визуализации мелких сосудов и измерения низкоскоростного кровотока используют энергетическое картирование (ЭК), при котором анализируется амплитуда сигналов, отраженных от эритроцитов в заданном объеме.

Киселевой Т.Н. и др. представлены признаки, характерные для нарушения кровотока в ГА при глазном ишемическом синдроме: ретроградный кровоток, асимметрия пиковой систолической скорости кровотока более 30 %, снижение пиковой систолической и средней скорости кровотока на 40 % и более по сравнению с нормой и увеличение индекса пульсации. Е. А. Friedman et al., используя ЦДК, пришли к выводу, что клинические симптомы возрастной макулярной дегенерации могут быть обусловлены ухудшением хориоидальной перфузии и замедлением кровотока в задних коротких цилиарных артериях.

В последние годы большой интерес представляет исследование микроциркуляции с применением анализатора пульсового глазного кровотока. В основе метода лежит определение пульсового объема кровотока в зависимости от колебаний внутриглазного давления (ВГД) во время сердечного цикла. Пульсовый объем характеризует часть объема крови, которая во время систолы поступает в сосуды глазного яблока. Для проведения метода используют модифицированный высокочувствительный пневмотонометр, соединенный с микрокомпьютером, который регистрирует глазной пульс. Максимальные и минимальные показатели амплитуды соответствуют так называемому систолическому и диастолическому ВГД. Прибор позволяет в течение нескольких секунд получить кривую в форме волны, показывающую флуктуацию ВГД, зависящую от пульсового наполнения глаза. Полученные данные, по мнению некоторых авторов, позволяют рассчитывать показатели индивидуального ВГД, что имеет огромное значение в ранней диагностике глаукомы [7].

На сегодняшний день одним из самых распространенных и точных методов диагностики патологии сетчатки является оптическая когерентная томография (ОКТ), которая позволяет провести количественную и качественную оценку состояния сетчатки. ОКТ-ангиография – одна из последних модификаций метода, которая дает возможность определить локализацию патологических



изменений в различных слоях сетчатки и детально оценить сосудистую сеть на уровне различных структур глазного дна. Метод является неинвазивным, не имеет побочных эффектов и противопоказаний. С помощью ОКТ-ангиографии визуализируют зоны микрососудистых аномалий в макулярной области. При окклюзионном поражении ретинальных вен получают изображение сети сосудов с поврежденного участка и отсутствием капилляров проксимальной зоны окклюзии. На сегодняшний день имеются сведения о высокой информативности метода в диагностике микроокклюзионных поражений сосудов глазного дна, глаукомы, возрастной макулярной дегенерации. При глазном ишемическом синдроме толщина хориоидеи пораженного глаза по сравнению с парным здоровым глазом увеличивается, что может быть следствием ишемии хориоидеи. (Kang et al., 2014). Методика спектральной ОКТ с увеличенной глубиной сканирования позволяет измерять толщину хориоидеи при проведении обычного осмотра пациента. При проведении ОКТ также можно выявить кистозный макулярный отек и уменьшение толщины сетчатки.

Клиническое проявление хроническая ишемическая ретинопатия. Изменение переднего сегмента глаза. В большинстве случаев глазного ишемического синдрома в ответ на недостаточную перфузию развивается неоваскуляризация радужки. (Brown, Margal, 1988; Mizener et al., 1997). Нередко она сопровождается неоваскуляризацией угла передней камеры глаза, формированием

периферических передних спаек и закрытием этого угла. У некоторых пациентов с глазным ишемическим синдромом закрытие угла передней камеры вызывает повышение внутриглазного давления, то есть развивается неоваскулярная глаукома. У других пациентов ухудшение перфузии ресничного тела приводит к снижению выработки внутриглазной жидкости; в таких случаях, несмотря на нарушение оттока, регистрируют нормальное или даже низкое внутриглазное давление. Из-за патологической проницаемости новообразованных сосудов радужки у внутриглазной жидкости в передней камере может появиться опалесценция, и она может содержать клеточные элементы, поэтому глазной ишемический синдром необходимо учитывать при дифференциальной диагностике увеита. Другие характерные изменения переднего сегмента глаза включают отек роговицы и ассиметричную катаракту. Изменение глазного дна. При офтальмоскопии у пациентов с глазным ишемическим синдромом на средней периферии глазного дна часто выявляют множественные точечные мелкопятнистые кровоизлияния в сетчатку и микроаневризмы (Brown, Margal, 1988;) В отличие от глазного ишемического синдрома, ретинальные кровоизлияния при диабетической ретинопатии локализованы в основном в заднем полюсе, а не только в средней периферии. Однако локализация кровоизлияний далеко не всегда типичная. Другой характерный признак глазного ишемического синдрома расширенные, но не извитые вены



сетчатки. Возможно такие изменения вен развиваются в ответ на гипоксию. Отсутствие извитости вен помогает отличить глазной ишемический синдром от окклюзии ЦВС: в последнем случае повышение венозного давления ведет и к расширению вен, и к появлению их извитости. Реже на глазном дне встречаются кровоизлияния в слой нервных волокон, ватообразные очаги, холестериновые эмболы, изменения артерий сетчатки по типу “коробок на конвейере”, пятна типа “вишневой косточки”, неоваскуляризация ДЗН или других структур, кровоизлияния в стекловидное тело (Mizener et al., 1997). Еще два симптома - инфаркт собственно сосудистой оболочки, проявляющийся возникновением клиновидного участка хориоретинальной атрофии, и спонтанная пульсация артерий сетчатки, возникающая вследствие снижения перфузионного давления. Наиболее часто встречающиеся изменения зрительного нерва – бледность диска и увеличение экскавации вследствие неоваскулярной глаукомы, хотя в некоторых случаях наблюдается отек ДЗН) [7].

Дифференциальная диагностика.

Диабетическая ретинопатия. Картина диабетической ретинопатии и изменения при окклюзии ЦВС похожи на клинические проявления глазного ишемического синдрома. Все три патологических состояния характеризуется появлением кровоизлияний в сетчатку и расширением вен сетчатки и могут вызывать неоваскуляризацию радужки, угла передней камеры, ДЗН и сетчатки. Различить эти заболевания помогает

определение двустороннего или одностороннего поражения, так как диабетическая ретинопатия обычно поражает оба глаза, а при глазном ишемическом синдроме в 81% случаев происходят односторонние изменения. Следовательно, при обнаружении у больного сахарным диабетом односторонней или резко ассиметричной ретинопатии необходимо помнить о глазном ишемическом синдроме. Распределение кровоизлияний на поверхности сетчатки (задний полюс – при диабетической ретинопатии; средняя периферия – при глазном ишемическом синдроме) также может помочь дифференциальной диагностике, но не должно служить единственным основанием для постановки диагноза, так как локализация кровоизлияний довольно вариабельна. Ориентироваться на тип кровоизлияний в сетчатку можно лишь при дифференциальной диагностике с окклюзией ЦВС: при этой патологии кровоизлияние обычно происходит в слое нервных волокон. Для глазного ишемического синдрома и диабетической ретинопатии, наоборот, характерны точечные мелкопятнистые кровоизлияния и микроаневризмы. Расширение вен сетчатки происходит как при окклюзии ЦВС, так и при глазном ишемическом синдроме, но извитость вен характерна больше для окклюзии ЦВС, нежели для глазного ишемического синдрома. При ФАГ при глазном ишемическом синдроме характерно позднее прокрашивание артерий, в отличие от окклюзии центральной вены сетчатки, когда на поздних стадиях прокрашиваются вены.



Другой отличительный признак, который можно обнаружить при ФАГ, - замедленное очаговое заполнение сосудов собственно сосудистой оболочки глаза, характерное для глазного ишемического синдрома, но не для окклюзии ЦВС или диабетической ретинопатии.

При обследовании пациента с клинической картиной окклюзии ЦВС или глазного ишемического синдрома следует помнить о гематологических заболеваниях, вызывающих повышение вязкости крови, хотя в этих случаях обычно происходят двусторонние изменения. При проведении обследования по поводу увеита в дифференциальную диагностику необходимо включать и глазной ишемический синдром, хотя взвесь клеточных элементов в внутриглазной жидкости передней камеры и опалесценция этой жидкости при глазном ишемическом синдроме обычно сопровождаются неоваскуляризацией радужки.

Гигантоклеточный артериит. Изредка гигантоклеточный артериит вызывает

окклюзию глазной артерии, что приводит к развитию клинической картины глазного ишемического синдрома и ишемической нейрооптикопатии. Кроме того, ярким признаком глазного ишемического синдрома на фоне гигантоклеточного артериита служит отек роговицы (Hamed et al., 1992; Hwang et al., 1999).

Артериит Такаясу. Артериит Такаясу – воспалительное заболевание аорты и ее основных ветвей. При развитии стеноза почечной артерии развивается артериальная гипертензия и гипертоническая ретинопатия. Когда болезнь поражает сонные артерии, возникает ретинопатия Такаясу (Chun et al., 2001). Ретинопатия Такаясу характеризуется расширением сосудов сетчатки, появлением многочисленным микроаневризмом и артериовенозными шунтами. В отличие от глазного ишемического синдрома, артериит Такаясу обычно развивается у пациентов младше 40 лет (Arend et al., 1990) [8].

References:

1. Фролов М.А., Саховская Н.А., Фролов А.М., Прямыков А.Д. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы. Офтальмология. 2020;17(2):188–194.
2. Тузлаев В.В., Егоров В.В., Кравченко И.З., Смолякова Г.П. Клинические особенности глазного ишемического синдрома при атеросклеротических поражениях внутренней сонной артерии. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 5, С.173-178)
3. Heggerick P.A., Hedges T.R. 3rd. Color Doppler imaging of the eye and orbit. J Ophthalmic Nurs Technol. 1995 Nov-Dec 194.
4. Шеремет Н.Л. Диагностика оптических нейропатий различного генеза: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М., 2015. 40 с. [Sheremet N.L. Diagnosis of optical neuropathies of various genesis: author. dis. ... Dr. Med Sci. Moscow, 2015. 40 p. (In Russ.)].
5. Fontal M.F., Kerrison J.B., Garcia R.V. Oria. Ischemic Optic Neuropathies. Semin Neurol. 2007 Jul;27(3):221-32. doi: 10.1055/s-2007-979686.



6. Sadda S.R., Nee M., Miller N.R., Biousse Newman N.J., Kouzis A. Clinical spectrum posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2001 Nov;132(5):743–750.
7. Пономарева М.Н., Кляшев С.М., Коновалова Н.А., и др. Атеросклеротическое поражение сосудов каротидного бассейна-фактор ишемической нейропатии у лиц геронтологического возраста // *Материалы V евро-азиатской конференции по офтальмохирургии.*- Екатеринбург, 2009. -С. 322.
8. Алана Шеймана и Аmani А. Фавзи. “Сосудистые заболевания сетчатки” 2021. Стр 19-29.