

¹Зайка А.А., ^{2,3,4}Юрьева Т.Н., ⁵Семёнова Н.В.

ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения Клиническая больница Иркутского научного центра Сибирского отделения Российской академии наук, 664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 283В;

²Иркутский филиал Федерального государственного автономного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Федорова Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, д. 337;

³Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664049, г. Иркутск, м/р Юбилейный, д. 100;

⁴Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1;

⁵Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», 664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16

Цель: исследовать показатели регионарного кровообращения по данным ультразвуковой доплерографии сосудов шеи и реоэнцефалографии с «изолированной» дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и в сочетании с хронической ишемической нейрооптикопатией для уточнения возможных патогенетических механизмов формирования коморбидного состояния.

Материалы и методы исследования. Обследовано 77 пациентов в возрасте от 58 лет до 72 лет, 15 пациентов – группа контроля, у 62 диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии. По наличию/отсутствию хронической ишемической нейрооптикопатии последняя группа была разделена на две: первая – с «изолированной» ДЭ (n=30), вторая – с ДЭ в сочетании с хронической ишемической нейрооптикопатией (n=32). Всем пациентам проводилась ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов (УЗДГ БЦА) и реоэнцефалография (РЭГ).

Результаты. У пациентов с ДЭ на фоне атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий различной степени выраженности повышается тонус крупных артерий головного мозга; зафиксирована склонность к ангиоспазму мелких артериальных сосудов; нарушен венозный отток из полости черепа. Присоединение хронической ишемической нейрооптикопатии при дисциркуляторной энцефалопатии сопровождается изменениями УЗДГ БЦА и РЭГ: выраженное атеросклеротическое поражение сосудов шеи, нарастание утолщения комплекса «интима-медиа»; формирование стенозов в области бифуркаций с 2 сторон; снижение скорости кровотока по сонным артериям и ее ветвям; снижение систолического притока крови во всех бассейнах головного мозга; повышение периферического сосудистого сопротивления, отражающего ангиоспазм артериол, более выраженный в ВББ; нарастание гипертонуса крупных, средних и мелких артерий; ухудшение венозного оттока из полости черепа.

Выводы. Выявленные нарушения регионарного кровообращения по данным УЗДГ БЦА и РЭГ у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией могут являться патогенетическими механизмами формирования коморбидной патологии и сопровождать дебютирование и прогрессирование хронической ишемической нейрооптикопатии у этих больных.

Ключевые слова: хроническая ишемическая оптическая нейропатия, дисциркуляторная энцефалопатия,

¹ Zaika A.A., ^{2,3,4} Iureva T.N., ⁵ Semenova N.V.

FEATURES OF REGIONAL BLOOD FLOW IN CHRONIC ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY AND DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

¹ *Clinical Hospital of the Irkutsk Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, 283 V Lermontova str., Irkutsk, Russia, 664033,*

²*Irkutsk branch of S.Fyodorov “Eye microsurgery” Federal State Institution of the Ministry of Health of the Russian Federation, 337 Lermontova str., Irkutsk, Russia, 664033;*

³*Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – a branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, 100 Yubileyny, Irkutsk, Russia, 664049;*

⁴ *Irkutsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 1 Krasnogo Vosstaniya str., Irkutsk, Russia; 664003;*

⁵*Scientific Center for Family Health and Human Reproduction Problems, 16 Timiryazeva str., Irkutsk, Russia; 664003*

Purpose: to investigate the indicators of regional blood circulation according to ultrasound dopplerography of the neck vessels and rheoencephalography with “isolated” dyscirculatory encephalopathy (DE) and in combination with chronic ischemic neuroopticopathy to clarify the possible pathogenetic mechanisms of the comorbid state formation.

Materials and methods of research. 77 patients aged 58 to 72 years were examined, 15 patients were in the control group, 62 patients were diagnosed with stage 2 dyscirculatory encephalopathy. According to the presence/absence of chronic ischemic neuroopticopathy, the latter group was divided into two: the first – with “isolated” DE (n=30), the second – with DE in combination with chronic ischemic neuroopticopathy (n=32). All patients underwent Doppler Ultrasonography of brachiocephalic vessels (DU BCV) and rheoencephalography (REG).

Results. In patients with DE, against the background of atherosclerotic lesions of brachiocephalic arteries of varying severity, the tone of large cerebral arteries increases; a tendency to angiospasm of small arterial vessels is recorded; venous outflow from the cranial cavity is disturbed. The addition of chronic ischemic neuroopticopathy in dyscirculatory encephalopathy is accompanied by changes in the DU BCV and REG: pronounced atherosclerotic lesion of the neck vessels, an increase in the intima-media complex thickness; the formation of stenoses in the bifurcation area from 2 sides; a decrease in the speed of blood flow through the carotid arteries and its branches; a decrease in systolic blood flow in all brain basins; an increase in peripheral vascular resistance reflecting angiospasm of arterioles, more pronounced in VBB; an increase in hypertension of large, medium and small arteries; deterioration of venous outflow from the cranial cavity.

Conclusions. The revealed violations of regional blood circulation according to the DU BCV and REG data in patients with dyscirculatory encephalopathy may be pathogenetic mechanisms of the comorbid pathology formation and accompany the debut and progression of chronic ischemic neuroopticopathy in these patients.

Keywords: chronic ischemic optical neuropathy, dyscirculatory encephalopathy, ultrasound dopplerography of neck vessels, rheoencephalography, pathogenesis.

В последнее время отмечается значительный рост частоты сосудистых поражений нервной системы, приводящих к утрате трудоспособности и возможности самообслуживания вследствие появления и прогрессирования неврологического дефицита, связанного с поражением различных зон центральной нервной системы, в том числе, и различных анализаторов [1-5]. Так как между головным мозгом и зрительными структурами имеются особые структурно-анатомические и физиологические взаимосвязи, то все чаще отмечается дебютирование и прогрессирование сосудистой патологии глаза у пациентов с хронической ишемией мозга [2-8], причем как острых форм, так и первично-хронического течения ишемического поражения органа зрения, один из вариантов которого – хроническая ишемическая нейрооптикопатия – встречается все чаще и приводит к постепенному снижению зрения и инвалидизации

пациентов [7-12]. Учет этиологических факторов, понимание патогенетических механизмов возникновения и прогрессирования ишемического поражения глаза у пациентов с цереброваскулярной патологией, а также своевременная диагностика позволят врачам различных специальностей вовремя выявлять данное заболевание и определять рациональную лечебную тактику для максимально возможного восстановления функций и улучшения зрительного прогноза [11-16].

Цель работы: исследовать показатели регионарного кровообращения по данным ультразвуковой доплерографии сосудов шеи и реоэнцефалографии пациентов с «изолированной» дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и в сочетании с хронической ишемической оптической нейропатией для уточнения возможных патогенетических механизмов формирования коморбидного состояния.

Материалы и методы. В исследование включено 77 пациентов, находившихся под наблюдением в Иркутском филиале ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургии глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России и ФГБУЗ «Клиническая Больница ИНЦ СО РАН». Пациенты по наличию/отсутствию глазной и церебральной патологии были разделены на 3 группы: первую группу (32 человека) составили пациенты с сочетанием дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и хронической ишемической оптической нейропатией, 2 группу (30 человек) – пациенты с «изолированной» ДЭ и третью группу (15 человек) – здоровые пациенты без признаков ишемического поражения зрения и головного мозга.

Диагноз ДЭ выставлен пациентам на основании жалоб, анамнеза (наличия фоновых заболеваний в виде подтвержденного церебрального атеросклероза, гипертонической болезни, связь декомпенсации неврологических синдромов с нарастанием атеросклеротического поражения сосудов шеи, нестабильным АД), неврологического осмотра (наличие неврологических синдромов) и данных дополнительных исследований (мониторинг АД, исследование УЗДГ БЦА, МРТ головного мозга).

Диагноз хронической ишемической оптической оптикопатии выставлен также на основании жалоб, характерного течения заболевания (постепенное начало, неуклонное прогрессирование), картины глазного дна при офтальмоскопии (диск зрительного нерва монотонный, бледный, с четкими границами, сосуды умеренно сужены, у некоторых пациентов – перипапиллярная атрофия хориоидеи, в макулярной зоне – явления депигментации), наличием аналогичных фоновых заболеваний (атеросклероз сосудов шеи, гипертоническая болезнь). В группу наблюдения не включали пациентов с осложненной миопией, диабетической ретинопатией, макулодистрофиями, последствиями воспалительных заболеваний сетчатки и зрительного нерва, а также пациентов с демиелинизирующим поражением ЦНС, последствиями ЧМТ и перенесенными инфекционно-аллергическими заболеваниями головного мозга.

Всем пациентам для оценки регионарного кровообращения были проведены ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов (УЗДГ БЦА) и реоэнцефалография (РЭГ). При проведении ультразвукового исследования сосудов шеи оценивались следующие показатели: толщина комплекса «интима-медиа», диаметр общих сонных, внутренних и наружных сонных артерий, подключичных и позвоночных артерий, наличие атеросклеротических бляшек с последующим определением степени стеноза, систолическая скорость кровотока.

С помощью реоэнцефалографии проводилось исследование артериального и венозного кровообращения ткани головного мозга с оценкой проходимости крупных артерий, тонуса и эластичности артерий различного калибра, состояния венозного оттока из полости черепа, а также объемного пульсового кровенаполнения органа в бассейнах внутренних сонных артерий (фронтально-мастоидальные отведения справа и слева) и в вертебробазиллярном бассейне (окципито-мастоидальные отведения справа и слева). Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью компьютерной программы «STATISTICA-10», где проводился дескриптивный анализ показателей разных групп, оценка различий между группами выполнена с помощью критерия Манна-Уитни, различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. На первом этапе исследования проводилась ультразвуковая доплерография сосудов шеи. Показатели УЗ-доплерографии у пациентов с сочетанной ишемической патологией головного мозга и органа зрения представлены в табл. 1.

Показатели УЗ-доплерографии у пациентов с сочетанной ишемической патологией головного мозга и органа зрения (группа 1), с «изолированной» ДЭ (группа 2), условно здоровые пациенты (группа 3) (M±SD).

Показатель	Группа 1 (сочетанная патология)	Группа 2 (ДЭ)	Группа 3 норма	Значимость различий (критерий Манна-Уитни)
Правая общая сонная артерия (ПОСА), скорость кровотока, м/с	0,59±0,11	0,75±0,12	0,8±0,19	p ₁₋₂ 0,0001
				p ₁₋₃ 0,003
				p ₂₋₃ 0,87
Правая внутренняя сонная артерия (ПВСА), скорость кровотока, м/с	0,61±0,16	0,74±0,12	0,79±0,1	p ₁₋₂ 0,002
				p ₁₋₃ 0,002
				p ₂₋₃ 0,18
Правая наружная сонная артерия (ПНСА), скорость кровотока, м/с	0,74±0,23	0,9±0,17	0,95±0,16	p ₁₋₂ 0,016
				p ₁₋₃ 0,017
				p ₂₋₃ 0,49
Правая позвоночная артерия (ППА), скорость кровотока, м/с	0,39±0,09	0,47±0,13	0,47±0,02	p ₁₋₂ 0,03
				p ₁₋₃ 0,005
				p ₂₋₃ 0,08
Левая общая сонная артерия (ЛОСА), скорость кровотока, м/с	0,63±0,13	0,8±0,11	0,86±0,11	p ₁₋₂ 0,0001
				p ₁₋₃ 0,0001
				p ₂₋₃ 0,39
Левая внутренняя сонная артерия (ЛВСА), скорость кровотока, м/с	0,58±0,1	0,74±0,13	0,78±0,15	p ₁₋₂ 0,0001
				p ₁₋₃ 0,0001
				p ₂₋₃ 0,33
Левая позвоночная артерия (ЛПА), скорость кровотока, м/с	0,44±0,11	0,45±0,07	0,45±0,03	p ₁₋₂ 0,25
				p ₁₋₃ 0,03
				p ₂₋₃ 0,34
Стеноз в бифуркации справа, %	23±11,93	10,7±6,05	8,1±7,9	p ₁₋₂ 0,001
				p ₁₋₃ 0,001
				p ₂₋₃ 0,39
Стеноз в бифуркации слева, %	26,09±11,64	10,9±5,7	8,3±8,0	p ₁₋₂ 0,0001
				p ₁₋₃ 0,0001
				p ₂₋₃ 0,32
Комплекс «интима-медиа» (КИМ), см	0,08±0,02	0,07±0,02	0,06±0,01	p ₁₋₂ 0,04
				p ₁₋₃ 0,01
				p ₂₋₃ 0,64

В результате проведенного исследования выявлено, что у пациентов с сочетанной патологией головного мозга и глаза имеется более грубое атеросклеротическое поражение сосудистой стенки в виде утолщения КИМ (в 1,3 раза) и наличия более выраженной степени стеноза в бифуркации (справа в 2,8 раза; слева более, чем в 3 раза). Эти структурные изменения сопровождаются снижением скоростных показателей во всех сосудах шеи: скорость кровотока по ЛОСА и ПОСА снизилась на 26% по сравнению со здоровыми пациентами и на 21% при сравнении с результатами пациентов группой ДЭ, примерно на столько же снизилась скорость кровотока в обеих внутренних сонных артериях, а также выявлено

снижение скорости кровотока по правой и левой ПА – на 17% и 3% соответственно при сравнении с группой контроля.

Обращает на себя внимание следующий факт: у пациентов с «изолированной» дисциркуляторной энцефалопатией не выявлено значимых изменения показателей регионарного кровообращения, что может свидетельствовать о высоком уровне компенсаторно-адаптивных механизмов, направленных на сохранение адекватного кровоснабжения центральной нервной системы.

С целью исследования регионарного внутриорганного (внутри мозгового) кровотока проведена реоэнцефалография (табл. 2).

Таблица 2.

Показатели РЭГ у пациентов с сочетанной ишемической патологией головного мозга и органа зрения (группа 1), с «изолированной» ДЭ (группа 2), условно здоровые пациенты (группа 3) (M±SD).

Показатель	Группа 1 (сочетанная патология)	Группа 2 (ДЭ)	Группа 3 норма	Значимость различий (критерий Манна-Уитни)
Амплитудно-частотный показатель (АЧП), фронтально-мастоидальное отведение слева	1,61±0,45	1,94±0,8	1,98±0,46	p1-2 0,13
				p1-3 0,03
				p2-3 0,87
Амплитудно-частотный показатель, окципитально-мастоидальное отведение слева	1,23±0,53	1,55±0,65	1,61±0,33	p1-2 0,07
				p1-3 0,019
				p2-3 0,74
Дикротический индекс (ДИК), фронтально-мастоидальное отведение слева	76,52±10,86	68,85±18,91	59,44±12,03	p1-2 0,04
				p1-3 0,002
				p2-3 0,06
Дикротический индекс, окципитально-мастоидальное отведение слева	74,22±12,76	72,26±16,44	67,1±6,13	p1-2 0,98
				p1-3 0,032
				p2-3 0,12
Дикротический индекс (ДИК), фронтально-мастоидальное отведение справа	70,99±12,97	70,28±13,42	61,73±14,08	p1-2 0,91
				p1-3 0,02
				p2-3 0,11
Максимальная скорость, окципитально-мастоидальное отведение слева, м/с	1,57±0,43	1,65±0,58	1,95±0,14	p1-2 0,8
				p1-3 0,005
				p2-3 0,04
Средняя скорость, фронтально-мастоидальное отведение справа, м/с	0,98±0,39	1,02±0,18	1,37±0,37	p1-2 0,7
				p1-3 0,002
				p2-3 0,03
Средняя скорость, окципитально-мастоидальное отведение слева, м/с	0,62±0,28	0,74±0,25	0,98±0,27	p1-2 0,17
				p1-3 0,006
				p2-3 0,029
Показатель венозного оттока (ПВО), окципитально-мастоидальное отведение справа, %	5,15±1,8	11,25±3,65	12,0±4,0	p1-2 0,03
				p1-3 0,004
				p2-3 0,36

Показатель венозного оттока (ПВО), окципито-мастоидальное отведение слева, %	8,42±4,47	11,15±5,9	11,1±3,24	p1-2 0,35
				p1-3 0,016
				p2-3 0,5

Анализ результатов позволил определить, что у пациентов с ДЭ были повышены скоростные показатели кровотока (максимальная скорость на 15%, средняя скорость в 1,3 раза), которые отражают повышение тонуса сосудов крупного и среднего/мелкого калибров и свидетельствуют о склонности сосудов головного мозга у больных ДЭ к ангиоспазму, с возможным усугублением ишемического поражения центральной нервной системы и проводящей системы зрительного анализатора.

При формировании коморбидной патологии отмечаются иные изменения показателей регионарного кровотока: снижение амплитудно-частотного показателя (на 19% в каротидном бассейне на 24% в вертебробазиллярном бассейне), повышение дикротического индекса (на 11-29%) и снижение показателя венозного оттока крови (в 1,3-2,3 раза в ВББ). Помимо этого, еще больше снизились скоростные показатели: максимальная скорость кровотока на 19%, а средней скорости кровотока в 1,4-1,6 раза в различных бассейнах головного мозга при сравнении с группой контроля.

Обсуждение полученных результатов. Известно, что артерии человека трехслойны и представлены интимой, медией и адвентицией. Первые два слоя формируют комплекс интима-медиа (КИМ), состоящий из эндотелия с мембраной и подлежащего мышечного слоя [17-19]. Исследование структуры и толщины этого комплекса является важным диагностическим тестом, так как именно в интима формируются атеросклеротические бляшки, соответственно, КИМ может считаться предиктором атеросклероза и ишемии центральной нервной системы, глаза, сердца и ряда других органов; причем толщина КИМ отражает не только местные изменения сонных артерий, но также свидетельствует об общей распространенности атеросклероза [17-23]. Поэтому выявленные изменения показателя КИМ в виде ее утолщения у пациентов с сочетанной патологией глаза и мозга могут отражать структурные нарушения сосудистой стенки не только в сосудах шеи, но в сосудах глаза, что позволяет предположить наличие ишемических процессов не только в головном мозге, но и в структурах органа зрения [19, 22-25].

Оценивая другие данные, полученные в результате исследования, следует учесть несколько особенностей кровообращения в сосудах каротидных бассейнов головного мозга.

Первая – это место отхождения общих сонных артерий: правая общая сонная артерия ответвляется от плечеголового ствола, который отходит от дуги аорты и делится на две ветви – правую общую сонную и правую подключичную артерии, левая же сонная артерия отходит непосредственно от дуги аорты. С учетом того, что в эти сосуды эластического типа кровь поступает под высоким давлением (120-130 мм рт. ст., при гипертонических кризах – до 200 мм рт. ст. и выше) и со скоростью от 0,7 до 1,3 м/с, получается, что левая общая сонная артерия больше подвержена «механическому изнашиванию», т.к. правая общая сонная артерия испытывает меньшее гидродинамическое влияние из-за эффекта «погашения» части пульсовой волны и давления крови на уровне плечеголового ствола, чего нет у левой общей сонной артерии [17, 18, 20, 21]. В результате этого именно здесь, в левой общей сонной артерии, происходят более выраженные процессы эндотелиальной дисфункции, быстрее протекает трансформация стенки с увеличением жесткости сосуда при снижении его эластичности. Все эти патофизиологические механизмы лежат в основе причин утолщения комплекса «интима-медиа», ведут к прогрессированию атеросклеротического поражения стенки сосудов, снижению скорости кровотока.

Вторая особенность – это бифуркация общих сонных артерий на наружную и внутреннюю. В местах разветвления сосуда создаются предпосылки для изменения кровотока, в результате чего ток крови становится турбулентным, вихревым, снижается пристеночное напряжение сдвига, ускоряются процессы атерогенеза. Затем, уже сама бляшка запускает ряд изменений локальной гемодинамики, которые стимулируют ее дальнейшее увеличение в просвете сосуда и ее рост в проксимальном направлении, что ведет к формированию стенозирующего или окклюзионного поражения сонных артерий [3, 7, 11, 13, 15, 17, 19, 21], что и отразилось почти в 3-кратном увеличении степени стеноза у больных с ДЭ, сочетанной

с хронической ишемической оптической нейропатией.

Выявленное в результате исследования замедление скорости кровотока в брахиоцефальных артериях свидетельствует не только о снижении поступления крови к тканям мозга, но и о прогрессировании патологических изменений с дальнейшей стимуляцией местных воспалительных процессов внутри сосудистой стенки с ее перестройкой, нарастанием эндотелиальной дисфункции, ускорением атерогенеза [7, 13, 15, 19, 21], что еще больше усугубляет доставку питательных веществ и кислорода к тканям глаза и головного мозга, а в конечном итоге, ведет к дегенеративным изменениям в них и снижению функциональной активности зрительной и нервной систем.

Кроме того, в ходе исследования были получены данные, отражающие ухудшение местного кровообращения. Так, снижение кровотока головного мозга на уровне мелких артерий и артериол подтверждается уменьшением амплитудно-частотного показателя; повышение периферического сосудистого сопротивления – увеличением дикротического индекса. Последний зависит от способности к растяжению сосудистой стенки за счет ее эластичности и функционирования гладкомышечных, от активности различных биологически активных веществ и состояния эндотелия. При снижении эластических свойств крупных артерий нарушается процесс оптимизация АД в систолу и диастолу и способность этих сосудов снижать высоту пульсовой волны. В результате эти функции начинают выполнять не предназначенные для этого внутриорганные, более мелкие сосуды мышечно-эластического и мышечного типа – артерии и артериолы, вследствие чего со временем в их сосудистой стенке также начинают формироваться сначала защитно-адаптивные, а затем и патологические изменения, приводящие к снижению кровоснабжения и развитию местной ишемии [7, 13, 15, 17, 19, 21, 26].

Показатель венозного оттока (ПВО) является немаловажным критерием нормального функционирования сосудистой системы. При его изменении (чаще снижении) усугубляются гемодинамические процессы в головном мозге, нарастает внутричерепное давление, ухудшается микроциркуляция, а следом, могут возникать функциональные и структурные нарушения в головном мозге [17, 26].

Характеризуя максимальную скорость кровотока магистральных сосудов, следует учитывать, этот показатель способен отреагировать на изменения кровоснабжения органа уже в тогда, когда часть других показателей находится еще в пределах нормы [26]. По результатам исследования выявлено повышение тонуса крупных артерий только у пациентов с «изолированной» ДЭ, и не имелось значимой разницы в группе пациентов с коморбидной патологией. Вероятнее всего это связано с тем, что повышение тонуса крупных сосудов уже произошло – еще на этапе формирования ДЭ.

Что касается тонуса мелких сосудов головного мозга, то по результатам исследования выявлено его дальнейшее повышение. Этот показатель тонуса артерий сопротивления, возможно, наиболее точно отражает гемодинамические нарушения в ткани мозга и может являться одним из патогенетических механизмов проявления хронической ишемической оптической нейропатии и прогрессирования зрительных нарушений у пациентов, т.к. именно за счет мелких артерий происходит кровоснабжение глубинных структур головного мозга, а также теменных, височных и затылочных долей, где проходят волокна зрительного анализатора от места частичного перекреста зрительных нервов до корковых центров зрения.

Выводы. Таким образом, на основании результатов дескриптивного анализа данных УЗДГ БЦА и РЭГ, можно выделить некоторые важные звенья патогенеза перехода дисциркуляторной энцефалопатии в дисциркуляторную энцефалопатию, осложненную хронической ишемической оптической нейропатией. На наш взгляд, к ним относятся: увеличение толщины комплекса «интима-медиа», снижение скорости кровотока по сонным артериям и более мелким артериям мозга, увеличение степени стеноза в бифуркациях общих сонных артериях, увеличение дикротического индекса, снижение венозного оттока и амплитудно-частотного показателя РЭГ.

Скорее всего, изменение преимущественно этих показателей и свидетельствует о срыве адаптационных возможностей системы кровоснабжения мозга и зрительной системы у больных ДЭ при развитии коморбидного состояния, характеризующегося присоединением к ДЭ хронической ишемической оптической нейропатии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Вклад каждого автора:

Зайка А.А. – 60 % (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; техническое редактирование)

Юрьева Т.Н. – 30 % (разработка концепции и дизайна исследования; научное редактирование, утверждение финального текста статьи)

Семёнова Н.В. – 10 % (анализ и интерпретация данных, анализ лабораторных исследований, техническое и научное редактирование статьи).

Список литературы:

1. Общая заболеваемость взрослого населения в России в 2017 году. Статические материалы. Часть IV. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России. М. 2018.
2. Meissner A. Hypertension and the brain: a risk factor for more than heart disease. *Cerebrovasc Dis*. 2016. 42(3-4). 255-62. doi: 10.1159/000446082.
3. Захаров В.В., Слепцова К.Б., Мартынова О.О. Хроническая ишемия мозга: взгляд из XXI века. *РМЖ*. 2021. 29(5). 45-9.
4. Hazin R., Daoud Y.J., Khan F. Ocular ischemic syndrome: recent trends in medical management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009. 20(6). 430-3. doi: 10.1097/ICU.0b013e3283313d38.
5. Душин Н.В., Радыш Б.Б., Гончар П.А., Кутенев А.В. Зрительные расстройства как проявления транзиторных ишемических атак в вертебрально-базилярном бассейне. *Вестник офтальмологии*. 2001. 117(2). 27-9.
6. 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. 322.
7. Charidimou A., Pantoni L., Love S. The concept of sporadic cerebral small vessel disease: A road map on key definitions and current concepts. *Int J Stroke*. 2016. 11(1). 6-18. doi: 10.1177/17474930156074851.
8. Nayreh S.S. Ischemic optic neuropathy. *PProg Retin Eye Res*. 2009. 28(1). 34-62. doi: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002.
9. Завгородняя Т.С., Саржевская Л.Э., Безденежная О.А., Безугла Е.А. Глазной ишемический синдром. Современные принципы диагностики и лечения. Запорожье. 2012. 248.
10. Фролов М.А., Алькам К.М. Проявления глазного ишемического синдрома у больных с атеросклеротическим стенозом экстракраниальных отделов сонных артерий. *Вестник РУДН. Медицина*. 2013. 8(4). 25-8.
11. Фролов М.А., Саховская Н.А., Фролов А.М., Прямиков А.Д. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы. *Офтальмология*. 2020. 17(2). 188-94.
12. 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. 16 (5). 173-8.
13. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol*. 2013. 12(5). 483-97. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70060-7.
14. Акарачкова Е.С., Артеменко А.Р., Беляев А.А., Кадырова Л.Р., и др. Мозг как мишень для стресса и артериальной гипертензии. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019. 3(4-2). 59-64.
15. Cannistraro R.J., Badi M., Eidelman B.H., Dickson D.W. CNS small vessel disease: A clinical review. *Neurology*. 2019. 92(24). 1146-56. doi: 10.1212/WNL.0000000000007654.
16. Пьянков В.З. Механизмы нарушения региональной гемодинамики и микроциркуляции глаза при артериальной гипертензии. VII Съезд офтальмологов России: тез. докл. М.: Издательский центр

«Фёдоров». 2000. 288.

17. Тимина И.Е., Бурцева Е.А. Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий. Методические рекомендации Департамента здравоохранения г. Москвы. М. 2019.
18. Хелимский Д.А., Бадоян А.Г., Эрмалиев Т.Н., Крестьянинов О.В. Особенности локальной гемодинамики и формирования атеросклеротического поражения в бифуркациях сонных артерий. Российский кардиологический журнал. 2020. 25(5). 106-13.
19. Arenillas J.F. Intracranial atherosclerosis current concepts. Stroke. 2011. 42(1). 20-3. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.597278.
20. Захаров В.В., Вахнина Н.В., Гоголева А.Г., Межмидинова С.К. Диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга. Медицинский совет. 2020. 8. 6-45. doi: 10.21518/2079-701X-2020-8-36-45
21. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. Lancet Neurol. 2010. 9(7). 689-701. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6.
22. Шеремет Н.Л., Смирнова Т.В., Ронзина И.А., Ханакова Н.А., Мешков А.Д., Козловская Н.Л. и др. Анализ структуры, причин и факторов риска развития ишемической оптической нейропатии. Вестник офтальмологии. 2017. 133(6). 50-8.
23. Плюхова А.А., Балацкая Н.В., Будзинская М.В. Изменения органа зрения при системном атеросклерозе. Вестник офтальмологии. 2013. 129(1). 71-4.
24. Макхамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома. Вестник офтальмологии. 2017. 133(2). 120-124. doi: 10.17116/oftalma20171332120-124.
25. Каёткина Е.В., Чистякова С.В., Иванова Н.В. Результаты комплексного лечения глазного ишемического синдрома. Вестник Оренбургского государственного университета. 2015. 12(187). 100-3.
26. Терегулов Ю.Э., Маянская С.Д., Терегулова Е.Т. Изменение эластических свойств артерий и гемодинамические процессы. Практическая медицина. 2017. 2(103). 14-20.

References:

1. The general morbidity of the adult population in Russia in 2017. Static materials. Part IV. Ministry of Health of the Russian Federation. Department of Monitoring, Analysis and Strategic Development of Healthcare of the Federal State Budgetary Institution "Central Research Institute of Organization and Informatization of Healthcare" of the Ministry of Health of the Russian Federation. M. 2018. in Russian.
2. Meissner A. Hypertension and the brain: a risk factor for more than heart disease. Cerebrovasc Dis. 2016. 42(3-4). 255-62. doi: 10.1159/000446082.
3. Zakharov V.V., Sleptsova K.B., Martinov O.O. Chronic cerebral ischemia: a look from the XXI century. RMJ. 2021. 29(5). 45-9. in Russian.
4. Hazin R., Daoud Y.J., Khan F. Ocular ischemic syndrome: recent trends in medical management. Curr Opin Ophthalmol. 2009. 20(6). 430-3. doi: 10.1097/ICU.0b013e3283313d38.
5. Dushin N.V., Radish B.B., Gonchiar P.A., Kutenev A.V. Visual disorders as manifestations of transient ischemic attacks in the vertebral-basilar basin. Bulletin of Ophthalmology. 2001. 117(2). 27-9. in Russian.
6. Ponomareva M.N., Klyashev S.M., Konovalova N.A. et al. Atherosclerotic vascular lesion of the carotid basin is a factor of ischemic neuropathy in persons of gerontological age. Proceedings of the V Euro-Asian Conference on Ophthalmic Surgery. Ekaterinburg. 2009. 322. in Russian.
7. Charidimou A., Pantoni L., Love S. The concept of sporadic cerebral small vessel disease: A road map on key definitions and current concepts. Int J Stroke. 2016. 11(1). 6-18. doi: 10.1177/17474930156074851.
8. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathy. PProg Retin Eye Res. 2009. 28(1). 34-62. doi: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002.
9. Zavgorodnya T.S., Sarzhevskaya L.E., Bezdenezhnaya O.A., Bezugla E.A. Ocular ischemic syndrome. Modern principles of diagnosis and treatment. Zaporozhye. 2012. 248. in Russian.
10. Frolov M.A., Alkam K.M. Manifestations of ocular ischemic syndrome in patients with atherosclerotic stenosis of the extracranial carotid arteries. Bulletin of the RUDN. Medicine. 2013. 8(4). 25-8. in Russian.
11. Frolov M.A., Sakhovskaya N.A., Frolov A.M., Pryamikov A.D. Features of ocular ischemic syndrome in

- cardiovascular pathology. Literature review. *Ophthalmology*. 2020. 17(2). 188-94. in Russian.
12. Tuzlaev V.V., Egorov V.V., Kravchenko I.Z., Smolyakova G.P. Clinical features of ocular ischemic syndrome in atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. *Practical medicine*. 2018. 16 (5). 173-8. in Russian.
 13. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol*. 2013. 12(5). 483-97. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70060-7.
 14. Akarachkova Ye.S., Artemenko A.R., Belyaev A.A., Kadirova L.R., et al. The brain as a target for stress and hypertension. *breast cancer. Medical Review*. 2019. 3(4-2). 59-64. in Russian.
 15. Cannistraro R.J., Badi M., Eidelman B.H., Dickson D.W. CNS small vessel disease: A clinical review. *Neurology*. 2019. 92(24). 1146-56. doi: 10.1212/WNL.0000000000007654.
 16. Pyankov V.Z. Mechanisms of violation of regional hemodynamics and microcirculation of the eye in arterial hypertension. VII Congress of Ophthalmologists of Russia: tez. dokl. M.: Publishing Center "Fedorov". 2000. 288. in Russian.
 17. Timina I.E., Burtseva E.A. Ultrasound examination of brachiocephalic arteries. Methodological recommendations of the Moscow Department of Health. M. 2019. in Russian.
 18. Khelimskii D.A., Badoyan A.G., Ermaliev T.N., Krestyaninov O.V. Features of local hemodynamics and the formation of atherosclerotic lesions in carotid artery bifurcation. *Russian Journal of Cardiology*. 2020. 25(5). 106-13. in Russian.
 19. Arenillas J.F. Intracranial atherosclerosis current concepts. *Stroke*. 2011. 42(1). 20-3. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.597278.
 20. Zakharov V.V., Vakhnina N.V., Gogoleva A.G., Mezhdmidinova S.K. Diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia. *Medical Advice*. 2020. 8. 6-45. doi: 10.21518/2079-701X-2020-8-36-45/ in Russian.
 21. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol*. 2010. 9(7). 689-701. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6.
 22. Sheremet N.L., Smirnova T.V., Roznina I.A., Khanakova N.A., Meshkov A.D., Kozlovskaya N.L. et al. Analysis of the structure, causes and risk factors for the development of ischemic optic neuropathy. *Bulletin of Ophthalmology*. 2017. 133(6). 50-8. in Russian.
 23. Plukhova A.A., Balatskaya N.V., Budzinskaya M.V. Changes in the organ of vision in systemic atherosclerosis. *Bulletin of Ophthalmology*. 2013. 129(1). 71-4. in Russian.
 24. Makhamova D.K. Etiopathogenesis of ocular ischemic syndrome. *Bulletin of Ophthalmology*. 2017. 133(2). 120-124. doi: 10.17116/oftalma20171332120-124. in Russian.
 25. Kaetkina Ye.V., Chistyakova S.V., Ivanova N.V. Results of complex treatment of ocular ischemic syndrome. *Bulletin of the Orenburg State University*. 2015. 12(187). 100-3. in Russian.
 26. Teregulov Yu.E., Mayanskaya S.D., Teregulova Ye.T. Changes in elastic properties of arteries and hemodynamic processes. *Practical medicine*. 2017. 2(103). 14-20. in Russian.