УДК 616 -073.75:617.731

Харинцева С.В., Щербакова С.Ю., Голуб Л.А., Зимина М.Г.

ОСОБЕННОСТИ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г.Чита

Под наблюдением находились 38 пациентов с передней ишемической нейропатией. При проведении оптической когерентной томографии слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва зарегистрировано увеличение размеров диска зрительного нерва за счет отечного компонента и геморрагий, с последующим формированием атрофии нерва. Исследование макулярной области выявило значительное повышение средней толщины сетчатой оболочки по сравнению с группой контроля. Выявленные морфологические изменения в структуре диска зрительного нерва позволяют подбирать оптимальные варианты терапии.
Ключевые слова: *передняя ишемическая нейропатия, оптическая когерентная томография.*

Kharintzeva S.V., Scherbakova S.Yu., Golub L.A., Zimina M.G.

PECULIARITIES OF OPTIC COHERENT TOMOGRAPHY PATIENTS WITH ANTERIOR ISCHEMIC NEUROPATHY

The aim of the study was to determine the nerve fiber lesion in patients with anterior ischemic neuropathy. 38 patients were examined. In patients with anterior ischemic neuropathy optic disk increase due to edema and hemorrhage resulting in nerve atrophy was determined by optic coherent tomography of retina nerve fibers layer and nerve optic disk. Examination of macular area revealed significant increase of average thickness in reticular layer compared with the control group. Morphological changes in the structure of optic disc nerve allowed administering reliable therapy.
Key words: *anterior ischemic neuropathy, optic coherent tomography*

Введение: В настоящее время передняя ишемическая нейропатия является одной из наиболее частых причин синдрома внезапной потери зрения [4]. Основными причинами развития данной патологии служат артериальная гипертензия, атеросклероз сосудов головного мозга, сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани [1, 2]. Поражение сосудов происходит на уровне задних цилиарных артерий, при этом отмечается снижение перфузионного давления, что приводит к ишемии преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частей. Дальнейшее прогрессирование ишемии обуславливает гибель нервных волокон сетчатки и развитие вторичной атрофии зрительного нерва с резким снижением зрительных функций [5]. Слой нервных волокон сетчатки представляет собой скопление ганглиозных клеток сетчатой оболочки, окруженных астроцитами и связанных друг с другом отростками мюллеровых клеток [3, 6]. Определение размеров диска зрительного нерва и потерю нервных волокон на оптическом когерентном томографе изучали при глаукоме (2,3,6), работ по изучению повреждения зрительного нерва при острых нарушениях кровообращения в цилиарных артериях в доступной литературе не публиковалось. В связи с этим становится актуальным проведение исследования, которое позволило бы установить степень поражения нервных волокон сетчатой оболочки глаза у больных с передней ишемической нейропатией. Для определения тактики лечебных манипуляций в зависимости от степени ишемического повреждения в диске зрительного нерва необходимо осуществление динамического наблюдения.

Материалы и методы: в исследование включено 38 пациентов с передней

ишемической нейропатией, средний возраст которых составил 44,7±6,1 лет. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц, сопоставимых с исследуемыми больными по возрасту и полу. Из группы контроля исключались лица, у которых при проведении оптической когерентной томографии регистрировалась начальные патологические изменения в макулярной области и диске зрительного нерва.

Диагноз заболевания устанавливался на основании офтальмологического обследования, включающего офтальмоскопию, компьютерную периметрию, измерение внутриглазного давления. Острое нарушение кровообращения в цилиарных артериях диагностировалось на основании снижении остроты зрения, секторальных выпадений поля зрения, отека и кровоизлияний на диске зрительного нерва и сетчатой оболочки. Оценка степени поражения нервных волокон сетчатой оболочки глаза проводилась на оптическом когерентном томографе RTVue -100 в течение двух суток госпитализации в стационар. Проводился анализ карты толщины сетчатки с высокой плотностью точек сканирования, карты элевации ретинального пигментного эпителия, 3Д сканирование макулярной области и зрительного нерва, площадь исследований составляла круг диаметром 4 мм. Вариации различных типов сканов с высокой разрешающей способностью позволяло выявлять отек и геморрагии во всех слоях сетчатки. При анализе состояния зрительного нерва составлялась карта толщины слоя нервных волокон, выявлялась асимметрия, с учетом размеров диска зрительного нерва, изменения в виде графиков в 4 зонах в сравнении с нормативной базой. В ходе динамического наблюдения составлялись карты степени отклонения от нормы и карты изменений по сравнению с первым визитом, что позволяло выявлять статистически значимые отклонения. Всем пациентам проводилась гипербарическая оксигенация, массаж глазного яблока, терапия сосудорасширяющими, вазоактивными, ноотропными препаратами, антикоагулянтами и антиоксидантами.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы "Биостатистика". Результаты представлены как M (среднее значение) ± SD (стандартное отклонение). Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность. В некоторых случаях распределение признака было асимметричным, поэтому нами применялись непараметрические методы статистики. При сравнении нескольких групп сначала проводилось вычисление критерия Крускала-Уоллиса, а затем группы попарно сопоставлялись при помощи критерия Данна. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p<0,05$.

Результаты и обсуждение.

У пациентов с передними ишемическими нейропатиями анализ когерентных томограмм выявил резкое увеличение толщины внутренних и внешних слоев сетчатки за счет интраретинального отека и обширных зон ишемии до 500 мкм, которые соответствуют поражениям по секторам в невральном ободке аналогичному этим зонам (таблица №1). Данные показатели отражают характерные изменения ширины ретинальных артериол при остром нарушении кровообращения. Прорыв гематоретинального барьера при остром нарушении крообращения в диске зрительного нерва привел к избыточному накоплению жидкости в сетчатке. Наиболее значимый отек регистрировался в нижнем сегменте перифовеа, более 80% от цифр контроля ($P<0,05$), вследствие накопления интраретинальной жидкости в слоях макулы. На фоне ишемических зон, отслойки нейроэпителия выявлялись в 28% случаев. Участки кровоизлияний давали оптически негативный эффект и структура сетчатой оболочки в этих зонах не определялась. Такие данные микроретинометрических показателей отмечались в течение первых 10 дней от начала терапии. Затем регистрировались снижение отека до 300 мкм, атрофия фрагментов слоя фоторецепторов и прогрессирующая гибель ганглиозных клеток сетчатки, что приводило к стойкому

снижению зрительных функций. Для определения динамических изменений в структуре диска зрительного нерва использовали второй модуль, предназначенный для определения количественных и качественных параметров. Данные представлены в таблице 2. Слой нервных волокон сетчатой оболочки вычислялся по окружности с внутренним диаметром 4 мм. В здоровых глазах невральный ободок имеет характерную конфигурацию и наиболее широкая его часть в нижнем отделе диска. Толщина слоя зависит от размеров диска зрительного нерва [3].

В острую стадию не определялись количественные параметры головки диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки, не полностью дифференцировались границы диска зрительного нерва (площадь и объем нейроретинального пояска и экскавации). Отмечено резкое увеличение площади и толщины перипапилярного слоя нервных волокон в остром периоде. Наиболее значимый отек (более 46% от цифр контроля), обуславливающий выстояние диска в стекловидное тело, регистрировался в нижних отделах, но достоверных изменений по секторам не было выявлено, что вероятно связано с поражением цилиарных артерий на разных уровнях. В перипапилярной зоне отмечены кровоизлияния в виде полос у всех больных. В стадию вторичной атрофии регистрировалось уменьшение площади отека диска зрительного нерва и прогрессирующее истончение слоя нервных волокон на 32-47% ($p<0,01$) от нормативных данных. Гибель ганглиозных клеток сетчатки последующая вторичная атрофия зрительного нерва связаны с гипоксией, снижающей продукцию адеозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Уменьшение процентного содержания кислорода и АТФ приводит к нарушению аксоплазматического транспорта в нейронах, что усиливает отсроченную атрофию зрительного нерва (3,5). Ранняя диагностика нарушений в сетчатке и зрительном нерве с помощью микроретинометрических методов позволяют оптимизировать терапию и проводить мониторинг структурных изменений сетчатой оболочки и зрительного нерва.

Выводы

1. Оптическая когерентная томография позволяет провести неинвазивное исследование морфологических особенностей течения острого нарушения кровообращения в диске зрительного нерва и может быть использована в динамическом наблюдении и прогнозе заболевания.
2. Обнаружены ишемические изменения, как в диске зрительного нерва, так и в макулярной области, что объясняет низкую остроту зрения в острый период поражения.

Таблица 1.

Микроретинометрические показатели у больных с передней ишемической нейропатией зрительного нерва (M±SD).

Сектора	Средняя толщина сетчатки (мкм)		
	Контроль n-20	Передняя ишемическая нейропатия в острую стадию n-38	Передняя ишемическая нейропатия в стадию вторичной атрофии зрительного нерва n-27
Фовеа	240±15	450±33*	310±13*#
Перифовеа	259±21	465±31*	344±11*#
Височный	265±18	397±22*	302±28*#
Верхний	260±14	388±21*	340±11*#
Назальный	260±19	348±32*	290±36*#
Нижний	260±12	456±27*	320±23*#
Парафовеа	280±20	382±28*	300±27*#
Височный	290±24	360±16*	280±11*#
Верхний	275±19	388±22*	260±24*#
Назальный	290±20	497±38*	340±29*#
Нижний	295±24	451±30*	360±26*

* $p<0,05$ - статистическая значимость различий между контрольной и группами больных
# $p<0,01$ - статистическая значимость различий между группами в острую стадию и в стадию атрофии зрительного нерва.

Таблица 2.

Микроретинометрические показатели у больных с передней ишемической нейропатией зрительного нерва (M±SD).

Сектора	Слой нервных волокон сетчатки (um)		
	Контроль n-20	Передняя ишемическая нейропатия в острую стадию n-38	Передняя ишемическая нейропатия в стадию вторичной атрофии зрительного нерва n-27
Верхнее-височный	118 ± 9	146 ±15*	76±17 *#
Нижне- височный	122 ± 12	165±18*	69±15*#
Нижне- носовой	120 ± 11	158± 14*	68±12*#
Верхне- носовой	119 ±10	145± 11*	73±19*#

* p<0,05 - статистическая значимость различий между контрольной и группами больных
# p<0,01 - статистическая значимость различий между группами в острую стадию и в стадию атрофии зрительного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диабетическая макулопатия. Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения/Н.В. Пасечникова, С.А. Сук, Т. А. Кузнецова, О.Г. Пархоменко - К.: ООО Карбон ЛТД, 2010.-154с.
2. Кански Д. Клиническая офтальмология/ Д. Кански- Elsever Urban & Parter, ООО "Логосфера", - 2009.-944с.
3. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия./ Н.И. Курышева М.:МЕДпресс-иформ, 2006. - 137с.
4. Либман Е.С. Состояние и динамика инвалидности вследствии нарушения зрения в России/ Е.С.Либман, Э.В. Калеева. Материалы IX съезда офтальмологов России 2010. - С.73.
5. Оптическая нейропатия у пациентов с друзами диска зрительного нерва/ Н.Л. Шеремет, С.И. Харлап, Т.Н. Киселева, Е.А. Кравчук Федоровские чтения - 2009.-С.450-451.
6. Шпак А.А Спектральная оптическая томография высокого разрешения/А.А. Шпак. Атлас М.: Медицина, 2011.- 44с.