

Т.А. Прокаева, Е.Б. Очирова, О.С. Скорик, Э.Б. Борисов, В.Э. Борисов, М.П. Рябов, Г.Ф. Жигаев

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (Улан-Удэ)
ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» (Улан-Удэ).

У пациентов были выявлены различные стадии изменений глазного дна, характерные для гипертонической болезни, достоверное снижение показателя критической частоты слияния мельканий. При проведении общей электроретинографии не определялось достоверное снижение амплитуды и удлинение времени латентности а и b-волн по сравнению с контрольной группой ($p > 0,05$), снижение амплитуды осцилляторных потенциалов. Показатели лабильности и чувствительности зрительного нерва находились в пределах нормы. Применение электрофизиологических диагностических методов позволяют выявить и оценить степень патологических изменений органа зрения на начальном субклиническом уровне заболевания при нарушении кровообращения вертебрально-базиллярном бассейне.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярный бассейн, нарушение мозгового кровообращения, зрительный анализатор, электрофизиологические исследования

THE FUNCTIONAL STATE OF VISUAL ANALYZER IN PATIENTS WITH CHRONIC VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

T.A. Prokayeva, E.B. Ochirova, O.S. Skoryk, E.B. Borisov, V.E. Borisov, M.P. Riabov, G.F. Zhigayev

Buryat State University, Ulan-Ude
Republican Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Ulan-Ude

All patients had various stages of fundus changes typical for the arterial hypertension, a significant reduction in the flicker fusion frequency. When an overall insignificant decrease in ERG amplitude and prolongation of the latency time was determined of a- and b-waves compared with the control group, decreased the amplitude of oscillatory potentials. Indices of the lability and sensitivity of the optic nerve were within normal limits. The use new electrophysiological diagnostic methods could be perspective for identification and assessment of the degree of pathological changes in the visual analyzer at an early sub-clinical level of disease in violation of circulation in the vertebral-basilar basin.

Key words: vertebrobasilar basin, cerebral discirculation, visual analyzer, electrophysiological studies

ВВЕДЕНИЕ

В структуре общей цереброваскулярной патологии нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне занимают значительное место и чаще в молодом, трудоспособном возрасте, приводят к потере трудоспособности, является социально значимой проблемой. Расположение в бассейне кровоснабжения основной и задней мозговой артерий практически всего зрительного тракта и внутримозговых отделов зрительного анализатора (верхние бугорки четверохолмия, латеральное колленчатое тело, претекальная область и 17 – 19 поля зрительной коры), а также высокая чувствительность и сложность организации органа зрения позволяют ожидать функциональные изменения различной степени выраженности при наличии гемодинамически значимого поражения артерий головного мозга [8]. Установлено, что нарушение кровообращения в этих сосудах может привести к развитию ряда глазных заболеваний: передней ишемической нейропатии и атрофии зрительного нерва макулопатии, глаукомы и др.

Взаимосвязь между процессами, протекающими в сетчатке и состоянием кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ), изучено

рядом авторов, предложены диагностические пробы, основанные на изменениях кровотока в сосудах под воздействием стимуляции сетчатке светом различной интенсивности или при переходе в скотопические условия [4]. Установлены нарушения местной гемо и гидродинамики глаза при патологии сосудов ВББ [6].

При оценке функционального состояния зрительного анализатора доказано изменение полей зрения, как в виде различных видов его выпадения, так и по типу снижения светочувствительности [3]. Кроме того дискутируется вопрос о наличии взаимосвязи между прогрессированием глазных заболеваний и патологическими изменениями кровотока в ВББ, которые сопровождаются соответствующими изменениями электрофизиологических показателей глаза [11].

Авторы [1, 10] считают, что психические и неврологические нарушения, характерны для хронических сосудистых заболеваний головного мозга, могут сопровождаться как отчетливой клинической симптоматикой, так и протекать субклинически, при этом в большом числе случаев проявляются изолированными расстройствами зрения и нарушением зрительных функций.

Однако подобные отклонения чаще всего выпадают из сферы клинического интереса врача-невролога как малозначимые и не имеющие отношения к основному заболеванию. Следствием этого является отсутствие соответствующего специализированного лечения и дальнейшее прогрессирование цереброваскулярной патологии с формированием в итоге тяжелой, инвалидизирующей формы сосудистого заболевания головного мозга [9, 10]. В этой связи, ранняя диагностика и адекватная трактовка этих симптомов позволит не только повысить уровень и качество проводимого лечения, но и предотвратить необратимые осложнения, обусловленные поздним выявлением заболевания [5].

Цель исследования: изучить функциональное состояние зрительного анализатора у больных с хронической вертебробазилярной недостаточностью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 49 человек с хронической вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью (ВБН). Женщин было 33 (67 %), мужчин — 16 (33 %). Средний возраст пациентов составляет $50,21 \pm 4,45$ года. Контрольная группа состояла из 12 добровольцев, соответствующего возраста и пола, и не имеющих признаков нарушения кровообращения в ВББ по результатам неврологического статуса.

Всем больным было проведено офтальмологическое обследование, включающее традиционные методы (определение остроты зрения, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия) и электрофизиологические (ЭФИ); качественное и количественное определение функционального состояния зрительного анализатора: определение порога электрической чувствительности (ПЭЧ), лабильности зрительного нерва (ЛЗН), критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), электроретинография (ЭРГ).

Функциональное состояние зрительного нерва исследовали с помощью офтальмологического электростимулятора «ЭС-1» (Россия), с определением ПЭЧ, ЛЗН по фосфену и КЧСМ [2, 7, 12]. Электроретинографию проводили с помощью диагностического комплекса «электроретинограф» (МБН, г. Москва).

При расшифровке результатов ЭРГ выделяли а-волну как результат функционирования фото-

рецепторов (колбочек и палочек) с доминирующим ответом палочковой системы; b-волну (оп — эффект), отражающая электрическую активность биполяров, мюллеровских, горизонтальных и амакриновых клеток. Оценивали амплитуду а-волны от базовой линии до негативного пика (мкВ), амплитуду b-волны измеряли от пика а-волны до пика b-волны (мкВ), а также показатель латентности а- и b-волн по времени от начала стимуляции до их пика.

Регистрацию осциллярных потенциалов (ОП) осуществляли в скотопических условиях в первые минуты темновой адаптации. На основании полученных данных определяли индекс осцилляторных потенциалов (ИОП) как средний арифметический показатель амплитуды регистрируемых волн по формуле.

$$\text{ИОП} = A_1 + A_3 + A_5 + A_7/n,$$

где: А — амплитуда волн, n — количество волн.

Кроме офтальмологических исследований больные проходили обследования у терапевта, невролога, проводились КТ, МРТ; дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

На момент обследования больные предъявляли жалобы на постепенное снижение остроты зрения. В анамнезе у 9 (19,0 %) пациентов отмечены эпизоды кратковременной диплопии и носили транзиторный характер. Для больных была характерна полисимптомность клинических проявлений, что, возможно, связано было с мозаичностью поражения участков головного мозга, кровоснабжаемых артериями ВББ. У 7 (15 %) пациентов отмечались эпизоды кратковременной потери зрения по типу *amaurosis fugax*. Анализ визометрии показал, что острота зрения с коррекцией у пациентов с ВБН составляла в среднем $0,78 \pm 0,06$ и достоверно не отличалась от показателей контрольной группы — $0,81 \pm 0,07$ ($p > 0,05$). При офтальмоскопическом исследовании были выявлены различные стадии изменений сосудистого русла, характерные для гипертонической болезни, системного атеросклероза (табл. 1).

Пациенты, у которых определялись изменения диска зрительного нерва или очаговые изменения глазного дна, из исследования исключались. Анализ сердечнососудистой (сопутствующей) патологии у больных с ВБН представлены в таблицы 2.

Таблица 1
Изменение глазного дна у больных с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью ($M \pm m$)

	Контрольные группы (n = 12)		Больные ВБН (n = 49)	
	абс.	%	абс.	%
Гипертоническая ангиопатия	3	26,7	19	39,7
Гипертонический ангиосклероз	4	33,3	12	24,1
Гипертоническая ангиоретинопатия	—	—	1	1,7
Атеросклероз сосудов сетчатки	5	40,0	17	34,5

Таблица 2

Частота встречаемости сопутствующих сердечнососудистых заболеваний у больных с хронической вертебрально-базилярной недостаточности ($M \pm m$)

Сопутствующие заболевания	Контрольные группы ($n = 12$)		Больные ВБН ($n = 49$)	
	абс.	%	абс.	%
Гипертоническая болезнь (ГБ)	6	50,0	24	48,9
Гипертоническая болезнь ± ИБС	4	33,3	8	16,5
Атеросклероз сонных артерий	9	16,7	17	34,8

Как видно из таблицы, из сопутствующих заболеваний у 24 (48,9 %) пациентов отмечалась гипертоническая болезнь в стадии компенсации без признаков сердечнососудистой недостаточности, относилась к I стадии и не сопровождалась кризовым течением, у всех пациентов цифры артериального давления поддерживались на стабильном уровне, в том числе за счет дополнительно проводимой антигипертензивной терапии. У 4 (16,5 %) человек отмечалось сочетание гипертонической болезни (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС) по типу стенокардии напряжения. Показатели заболеваемости ГБ и ИБС у пациентов контрольной группы были схожими.

При дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий наиболее часто наблюдались изменения в виде нарушения дифференцировки и утолщения комплекса интима-медиа у 34 (69,1 %) больных с хронической ВБН, в контрольной группе сходные изменения встречались у 4 (33,3 %) пациентов. Атеросклеротические бляшки внутренней сонной артерии (ВСА) выявлены у 17 (34,8 %) больных с хронической ВБН, и у 2 (16,7 %) пациентов группы контроля. Значительно преобладали небольшие бляшки, вызывающие стенозирование до 25 %; частота атеросклеротического поражения сосудов ВББ была значительно ниже, чем в каротидном. Наиболее частой причиной дисциркуляции в ВББ была спондилогенная компрессия позвоночной артерии. Значительно реже выявлялся дефицит кровотока в антокраниальном отделе. При проведении неврологического обследования у всех пациентов с ВБН был выявлен типичный симптомокомплекс поражения ВББ, который проявлялся вестибулярными нарушениями, расстройствами статики, снижением когнитивных функций. При КТ и МРТ головного мозга характерные изменения были выявлены у 39 (79,3 %) обследованных.

Отмечались типичные органические изменения головного мозга: лейкоареоз, умеренно выраженные постгипоксические изменения корковых отделов больших полушарий головного мозга и полушарий мозжечка, перивентрикулярно и в субкортикальных отделах — единичные мелкие (до 1–2 мм) очаги уплотнения сосудистого генеза; в области базальных ядер — немногочисленные мелкие очаги жидкостного МР-сигнала сосудистого генеза.

Электрофизиологические исследования (ЭФИ) зрительного нерва показали, что у больных с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью (ВБН) не обнаружено достоверных изменений порога электрической чувствительности (ПЭЧ) — $48,62 \pm 5,59$ мкА (норма — $50,10 \pm 5,01$ мкА), лабильности зрительного нерва (ЛЗН) — $45,49 \pm 2,60$ Гц (норма $45,10 \pm 2,00$ Гц). Исследование критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) показало снижение этого показателя у больных с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью. КЧСМ в среднем составляла $37,79 \pm 0,05$ Гц (при норме $42,40 \pm 0,04$ Гц, $p < 0,05$). Изменение этих показателей указывает на значение адекватного кровотока в ВББ для состояния всего зрительного анализатора, в частности, корковых и подкорковых функций. Показатели общей электроретинографии (ЭРГ) находилось в пределах нормы у 25 (50 %) человек, у 2 (4 %) был зарегистрированный супернормальный ответ на обоих глазах, у остальных ЭРГ носило субнормальный характер. При регистрации общей ЭРГ отмечали статистически недостоверное снижение амплитуды а- и b-волн у всех пациентов по сравнению с контрольной группой ($p > 0,05$), при этом и показатели латентности обеих волн у больных с ВБН достоверно не отличались от показателей нормы ($p > 0,05$) (табл. 3).

Осциллярные потенциалы (ОП) представляют собой волны небольшой амплитуды, наложенные

Таблица 3

Показатели общей электроретинографии у больных с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью ($M \pm m$)

Группы	а-волна		b-волна	
	амплитуда (мкВ)	латентность (МС)	амплитуда (мкВ)	латентность (МС)
Контрольная ($n = 12$)	$101,50 \pm 1,30$	$32,79 \pm 1,30$	$310,40 \pm 8,90$	$64,71 \pm 4,19$
Больные с ВБН ($n = 49$)	$85,50 \pm 6,80$	$36,50 \pm 2,22$	$278,89 \pm 10,60$	$68,30 \pm 6,59$
p	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

на восходящую часть b-волны максимальной ЭРГ. Авторы [2, 12] считают, что ОП отражают функционирование внутренних слоев сетчатки и амакриновых клеток. Предполагается, что снижение амплитуды ОП является следствием ишемии внутренних слоев сетчатки, и характеризует их степень выраженности и динамику развития, и что изменение конфигурации ОП могут выявлять первичные ишемические изменения при глаукоме. По сравнению с группой контроля (в норме ИОП колебания в пределах 11,20–17,20) у 34 (65,5 %) пациентов наблюдалось изменение конфигурации ОП: МОП был снижен у 27 (56 %) пациентов на обоих глазах, у 7 (14 %) — на одном глазе, у 3 (6 %) пациентов зарегистрировался супернормальный ответ (ИОП — 8,60–14,40, $p < 0,05$).

У остальных больных отличалось изменение конфигурации компонентов ОП, что выражалось незначительным увеличением или снижением амплитуды отдельных ОП и не отражалось на среднем значением ИОП. Патологическая конфигурация волн ОП и снижение ИОП могут быть свидетельством разной степени нарушений микроциркуляции во внутренних слоях сетчатки. Супернормальный характер ИОП у части пациентов, возможно, обусловлен стимулирующим действием различных медиаторов, которые накапливаются в сетчатке при ее ишемическом поражении.

ВЫВОДЫ

1. Применение электрофизиологических диагностических методов позволяет выявить и оценить степень патологических изменений органа зрения на начальном субклиническом уровне заболевания при нарушении кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне.

2. Исследование критической частоты слияния мельканий является одним из наиболее ранних и чувствительных тестов, отражающих состояние органов зрения при хронической вертебрально-базиллярной недостаточности.

Сведения об авторах

Прокаева Татьяна Александровна — врач-невролог ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» (670031, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, д. 12; тел.: 8-908-596-85-82)

Очирова Елена Баировна — врач-нейрохирург ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» (670031, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, д. 12; тел.: 8-924-390-20-09)

Скорик Олег Сергеевич — аспирант ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (670000, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а; тел.: 425-151, т. 8-950-142-51-51)

Борисов Эдуард Борисович — кандидат медицинских наук, заведующий нейрохирургическим отделением ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» (670031, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, д. 12; тел.: (3012) 55-00-90, 8-908-641-21-73)

Борисов Владислав Эдуардович — врач-интерн ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» (670031, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, д. 12; тел.: 8-908-641-21-73)

Рябов Михаил Петрович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, врач-консультант ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» (670031, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, д. 12; тел.: 8 (3012) 45-54-95, 64-39-75)

Жигаев Геннадий Федорович — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (670000, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а; тел.: (3012) 23-36-24)

ЛИТЕРАТУРА

1. Бызов А.А. Нейрофизиология сетчатки // Физиология зрения. — М.: Наука, 1992. — С. 115–162.
2. Казарян А.А., Шамшинова А.М. Осцилляторные потенциалы и ишемические процессы при глаукоме // Вестн. офтальм. — 2006. — № 4. — С. 28–30.
3. Канарейкин К.Ф., Манвелов Л.С., Бахур В.Т. Клиника и диагностика начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга // Клин. мед. — 1991. — № 2. — С. 64–66.
4. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2004. — 544 с.
5. Рамазанова Л.Ш. Динамика суточных изменений биологических свойств фиброзной оболочки глаза в норме и у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой // Офтальм. — 2010 — Т. 7, № 3. — С. 22–25.
6. Солянова Л.А. Диагностическое значение изменений гидро- и гемодинамики глаза при патологической извитости брахецефальных артерий: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 17 с.
7. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. — М.: Медицина, 1999. — 416 с.
8. Шпрах В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Факторы риска. Варианты клинического течения. Дифференциальное лечение. — Иркутск, 1997. — 144 с.
9. Bush T., Sirbu H., Alleks I. et al. Anterior ischemic optic neuropathy — a complication after extracorporeal circulation // Thorac. Cardio. Surg. — 1998. — Vol. 4, N 6. — P. 354–358.
10. Laatikainen L., Hirvela H. Prevalence and visual consequences in a population aged 70 years older // Acta Ophthalm. Scan. — 1995. — Vol. 73, N 2. — P. 105–110.
11. Hocheva J. Nova J. Neovascular glaucoma with ocular ischemic syndrome // Cesk. Slov. Ophthalm. — 1995. — Vol. 51, N 2. — P. 100–105.
12. Horiguschi M., Miyake Y. Electroretinographic analysis of macular cone and rod systems in vascular diseases // Chibret. Int. J. Ophthalm. — 1992. — Vol. 93. — P. 1453–1462.