

## ИЗМЕНЕНИЯ КРОВОТОКА В СОСУДАХ ГЛАЗА ПРИ РЕШЕТЧАТОЙ ФОРМЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНЫХ ДИСТРОФИЙ У СТУДЕНТОВ ВУЗОВ г. ЧЕЛЯБИНСКА

О.Г. Поздеева\*, О.Р. Дулыба\*\*

\*Городская клиническая больница № 2, Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск; \*\*Офтальмологическая клиника «АртОптика», г. Челябинск

Изучен характер нарушений гемодинамики в глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) у студентов с решетчатой формой периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД). Изменения были однотипными независимо от рефракции, как при эметропии, так и при миопии всех степеней. Максимальное снижение параметров скорости кровотока выявлено в ЦАС и ЗКЦА, что свидетельствует об ишемии сетчатки.

*Ключевые слова:* периферические витреохориоретинальные дистрофии, решетчатая дистрофия, гемодинамика.

**Актуальность.** По мнению большинства исследователей, решетчатая клиническая форма ПВХРД является частой причиной разрывов и отслойки сетчатки, что может приводить к снижению зрения с инвалидизацией пациентов молодого трудоспособного возраста [2, 3]. Доказано, что одним из главных патогенетических факторов ПВХРД является изменение гемодинамики глазного яблока. Высказывается предположение о возможном нарушении метаболизма и структуры клеточных мембран на фоне недостатка питания крайней периферии сетчатки [1, 2]. Подобные изменения можно оценить как циркуляторную гипоксию или ишемию.

В связи с вышеизложенным исследование особенностей глазной гемодинамики при решетчатой форме хориоретинальных дистрофий является актуальным.

**Цель.** Изучить особенности гемодинамики в глазной артерии (ГА), задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) у студентов вузов г. Челябинска с решетчатой формой ПВХРД.

**Материал и методы.** На базе офтальмологического центра «Патологии рефракции и лазерной хирургии» Челябинской городской клинической больницы № 2 (клиническая база кафедры офтальмологии ФП и ДПО ЧелГМА) за 2011 год обследован 41 (60 глаз) студент с решетчатой формой ПВХРД в возрасте 18–25 лет. Всего 12 мужчин и 29 женщин. Из них у 14 пациентов имела место эметропия, у 11 – миопия слабой, у 9 – средней и у 7 – высокой степени. Среди них были выявлены дистрофии без разрывов сетчатки у 15 больных (23 глаза) и с разрывами у 26 больных (37 глаз). Группы

контроля составили 10 (20 глаз) здоровых лиц того же возраста с аналогичными видами патологии рефракции.

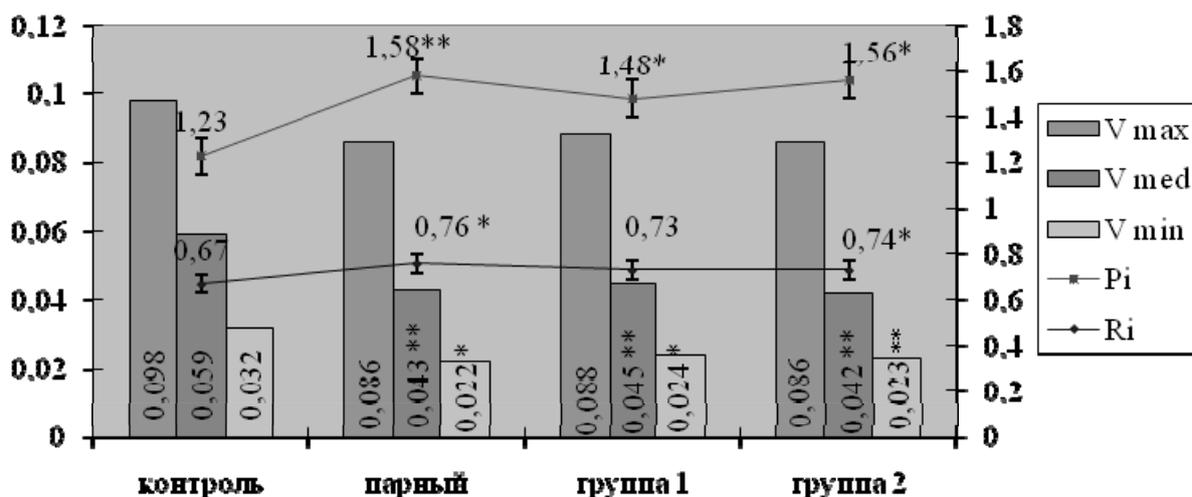
Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее сбор анамнеза, визометрию, авторефрактометрию, тонометрию, обратную офтальмоскопию, офтальмоскопию с налобным офтальмоскопом Скепенса, биомикроскопию сетчатки с линзой Гольдмана, УЗИ глазного яблока.

Оценка гемодинамических параметров ГА, ЦАС и ЗКЦА производилась с помощью цветного доплеровского картирования на многоцелевой диагностической системе Vivid 3. Оценивали количественные показатели кровотока: максимальная систолическая скорость –  $V_{max}$ , минимальная диастолическая скорость –  $V_{min}$ , усредненная по времени скорость –  $V_{med}$  в м/с, индекс периферического сопротивления Пурсело – RI, пульсаторный индекс Гослинга (PI).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием прикладного пакета программ Statistica 7.0 (Stat Soft Inc.).

**Результаты и обсуждение.** Для оценки полученных результатов пациенты были разделены на группы в зависимости от длины переднезадней оси глаза (ПЗО). В 1-ю группу вошли пациенты с ПЗО  $23,37 \pm 0,52$  мм, преимущественно с эметропией и миопией слабой степени. Во 2-ю группу были включены пациенты с миопией средней и высокой степени и средней величиной ПЗО  $26,41 \pm 0,67$  мм.

Различий в показателях кровотока в ГА выявлено не было. Показатели гемодинамики в ЦАС представлены на рисунке.



Характер кровотока в ЦАС при разной рефракции у пациентов с решетчатой формой ПВХРД:  
\* P < 0,05 относительно группы контроля; \*\* P < 0,005 относительно группы контроля

Из рисунка следует, что выявленные изменения были однотипны во всех исследуемых группах. Отмечалось статистически значимое снижение V min и V med, что обусловило достоверное повышение индексов резистентности и пульсаторного.

В ЗКЦА нами диагностировано снижение всех скоростных параметров в группах пациентов с ПЗО 23,37 ± 0,52 мм и на парном глазу без дистрофии относительно контроля (V max 0,127 ± 0,01 м/с, V min 0,049 ± 0,013 м/с, V med 0,08 ± 0,013 м/с, RI 0,63 ± 0,01, PI 1,006 ± 0,04). Так, в 1-й исследуемой группе систолическая скорость кровотока составила 0,01 ± 0,02 м/с, диастолическая – 0,037 ± 0,015 м/с, усредненная по времени – 0,062 ± 0,017 м/с; на парных «здоровых» глазах – 0,1 ± 0,03, 0,031 ± 0,015, 0,059 ± 0,018 м/с соответственно. В группе парных глаз Vmed и Vmin изменены более значительно, что отразилось в статистически значимом повышении RI и PI (0,68 ± 0,11 и 1,196 ± 0,35). Показатели 2-й исследуемой группы не отличались от контрольной.

Для анализа показателей гемодинамики в сосудах глаза и орбиты при неосложненном и осложненном характере течения периферической дистрофии сетчатки мы разделили пациентов на следующие группы: 1-я группа – без разрывов в зоне дистрофии, 2-я – с разрывами. Сравнение производили с группой контроля и с парными «здоровыми» глазами. Так, анализ результатов в ГА определил значимое снижение максимальной, средней и минимальной скоростей только на парных глазах без дистрофии относительно контрольной группы.

Результаты исследования кровотока в ЦАС и ЗКЦА мы приводим в таблице.

Из анализа таблицы следует, что параметры гемодинамики в ЦАС имели особенности в обеих группах. Так, при неосложненном течении дистрофии сетчатки все скоростные показатели снижались равномерно, поэтому относительные величины (RI, PI) оставались неизменны. При осложненном течении отмечалась тенденция к нормализации Vmax на фоне достоверно низких Vmin и

Характер кровотока в ЦАС и ЗКЦА при неосложненном и осложненном характере течения решетчатой ПВХРД

Показатели		1-я группа n = 23	2-я группа n = 37	Парный глаз n = 22	Контроль n = 20
ЦАС	V max, м/с	0,083 ± 0,025 *	0,096 ± 0,035	0,086 ± 0,03	0,098 ± 0,011
	V min, м/с	0,024 ± 0,01*	0,024 ± 0,015*	0,022 ± 0,01*	0,032 ± 0,008
	V med, м/с	0,044 ± 0,017**	0,046 ± 0,02*	0,043 ± 0,02**	0,059 ± 0,008
	RI	0,71 ± 0,14	0,75 ± 0,11**	0,76 ± 0,13*	0,67 ± 0,02
	PI	1,4 ± 0,45	1,6 ± 0,56**	1,58 ± 0,48**	1,22 ± 0,1
ЗКЦА	V max, м/с	0,1 ± 0,02**	0,12 ± 0,03	0,1 ± 0,03**	0,127 ± 0,01
	V min, м/с	0,036 ± 0,017*	0,04 ± 0,16	0,031 ± 0,015*	0,049 ± 0,013
	V med, м/с	0,061 ± 0,02**	0,071 ± 0,017	0,059 ± 0,018**	0,08 ± 0,013
	RI	0,66 ± 0,12	0,63 ± 0,14	0,68 ± 0,11*	0,63 ± 0,01
	PI	1,18 ± 0,49	1,1 ± 0,53	1,196 ± 0,35*	1,006 ± 0,04

\* P < 0,05 относительно группы контроля, \*\* P < 0,01 относительно группы контроля.

Vmed, RI и PI были повышены. На парных «здоровых» глазах изменения соответствовали 2-й группе.

В ЗКЦА снижение Vmax, Vmin, Vmed относительно нормы выявлено у пациентов с неосложненным течением и на парных глазах. Изменения показателей в ЦАС в обеих исследуемых группах и в ЗКЦА в 1-й группе обусловили дефицит питания крайней периферии сетчатки, что, вероятно, вызвало ишемию этих зон.

#### Выводы

1. Максимальные изменения кровотока выявлены в ЦАС и ЗКЦА у пациентов с ПЗО  $23,37 \pm \pm 0,52$  мм и неосложненным течением решетчатой ПВХРД.

2. При осложненном течении, отличающимся наличием разрывов в зоне дистрофии, отмечена нормализация гемодинамики в ГА, ЗКЦА и систолической скорости кровотока в ЦАС, что доказы-

вает роль механизмов реперфузии и реоксигенации в формировании осложнений.

#### Литература

1. Киселева, Т.Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза / Т.Н. Киселева // *Вестн. офтальмологии*. – 2004. – № 4. – С. 3–5.

2. Поздеева, О.Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: дис. ... д-ра мед. наук / О.Г. Поздеева. – М., 2005.

3. Периферические витреохориоретинальные дистрофии и профилактика отслойки сетчатки / Е.О. Саксонова, Г.Ю. Захарова, Л.А. Платова и др. // *Актуальные вопросы патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва: Респ. сб. науч. тр.* – М., 1982. – С. 144–152.

Поступила в редакцию 15 декабря 2011 г.