

СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЕ СЕТЧАТКИ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**Р. О. Мухамадиев¹, З. Ф. Алимова²**¹Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Термез²Термезский университет экономики и сервиса, Термез, Узбекистан

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, застойные соки зрительных нервов, скорость кровотока в центральной вене сетчатки

Tayanch soʻzlar: intrakranial gipertenziya, turgʻun optik asab sharbatlari, markaziy retinal venada qon oqimining tezligi

Key words: intracranial hypertension, stagnation of optic nerve juices, blood flow velocity in the central retinal vein

Авторы 31 больным с гипертензионным синдромом головного мозга проводили доплерографические исследования для измерения скорости кровотока в центральной вене сетчатки. При этом в начальной стадии развития застойного соска зрительного нерва в центральной вене сетчатки снижалась систолическая скорость кровотока на 1.0 см/сек. в. В развитой стадии гипертензии при выраженной стадии развития застойного соска зрительного нерва в центральной вене сетчатки появлялось замедление систолической скорости кровотока на 2.1 см/сек. При резко выраженной стадии развития застойного соска зрительного нерва систолический отток кровотока в центральной вене сетчатки замедляется на 3,2 см/сек, при котором лечение патологического процесса в головном мозгу является безотлагательным. В стадии регресса застойных явлений зрительного нерва отмечалось некоторое ускорение систолической скорости кровотока в центральной вене сетчатки на 1.2. см/сек, что являлся объективным свидетельством эффективности проводимого лечения.

INTRAKRANIAL GIPERTENSIYA BILAN MARKAZIY TOʻR QALVON VENASIDA VENA CHIQISHI HOLATI**R. O. Muxamadiev¹, Z. F. Alimova²**¹Toshkent tibbiyot akademiyasining Termez filiali, Termez²Termez iqtisodiyot va servis universiteti, Termez, O'zbekiston

Mualliflar markaziy retinal venada qon oqimining tezligini oʻlchash uchun miya gipertenziv sindromi boʻlgan 31 bemorda Doppler tadqiqotini oʻtkazdilar. Shu bilan birga, turgʻun koʻrish nervi shirasining rivojlanishining dastlabki bosqichida markaziy toʻr parda venasida qon oqimining tezligi pasayadi, qon oqimining sistolik tezligi 1,0 sm/sek.ga kamaydi. Gipertenziyaning ilgʻor bosqichida koʻrish nervi shirasining yaqqol namoyon boʻlishi, koʻrish nervi shirasining yaqqol namoyon boʻlishi, sistolik qon oqimining tezligi 2,1 sm/sek sekinlashadi. markaziy retinal venada. Konjestif optik asab nipelining rivojlanishining aniq bosqichida markaziy retinal venaga qon oqimining sistolik chiqishi 3,2 sm/sekundga sekinlashadi. Bunda miyadagi patologik jarayonni davolash darhol amalga oshiriladi. Konjestif optik asab nipelining regressiyasi bosqichida markaziy toʻr parda venasida sistolik qon oqimi tezligining 1,2 ga biroz tezlashishi kuzatildi. sek.ga qarang, bu davolash samaradorligining obʻektiv dalili edi.

STATE OF VEIN OUTFLOW IN THE CENTRAL RETINAL VEIN IN INTRACRANIAL HYPERTENSION**R. O. Mukhamadiev¹, Z. F. Alimova²**¹Termez branch of the Tashkent medical academy, Termez²Termez university of economics and service, Termez, Uzbekistan

The authors performed Doppler studies on 31 patients with cerebral hypertensive syndrome to measure the blood flow velocity in the central retinal vein. In this case, at the initial stage of development of stagnation of the optic nerve juice, the blood flow velocity in the central retinal vein decreased by 1.0 cm/sec. systolic blood flow velocity. In the developed stage of hypertension with a pronounced stage of development of stagnation of the optic nerve juice, the appearance of a pronounced degree of stagnation of the optic nerve juice, the systolic blood flow velocity slowed down by 2.1 cm/sec. in the central retinal vein. At a sharply pronounced stage of development of stagnation of the optic nerve papilla, the systolic outflow of blood flow in the central retinal vein slows down by 3.2 cm/sec., at which treatment of the pathological process in the brain is urgent. In the stage of regression of the congested papilla of the optic nerve, some acceleration of the systolic blood flow velocity in the central retinal vein by 1.2 cm/sec was noted, which was objective evidence of the effectiveness of the treatment.

Введение. Поскольку полость черепа представляет собой ограниченное пространство, любое увеличение размеров находящихся в ней структур влечет за собой подъем интракраниального давления. Результатом является выраженное в различной степени сдавление головного мозга, приводящее к дисметаболическим изменениям в его нейронах. Значительное нарастание внутричерепного давления (ВЧД) приводит к компрессии мозговых структур и влечет за собой расстройство всех жизненно важных структур организма [1,2].

Актуальность. Нормальное ВЧД взрослого человека в горизонтальном положении

находится в пределах от 70 до 220 мм вод. ст. Кроме того, не существует пока простого и доступного способа точного измерения ВЧД. Эхо-энцефалография позволяет получить лишь ориентировочные данные, правильная интерпретация которых возможна только при сопоставлении с клинической картиной. О повышении ВЧД может свидетельствовать отек зрительных нервов, выявляемый офтальмологом при изучении различными современными способами офтальмологических исследований [4, 9].

Частота застойного соска зрительного нерва при различной патологии головного мозга по данным литературы составляет от 93 % [5, 6]. Выраженность зрительных нарушений при застойных сосках зрительного нерва колеблется от начальных дефектов в поле зрения до слепоты [3, 7]. Большинство исследователей единодушно считают ретинальные сосуды уникальным объектом для изучения, так как артерии и вены глазного дна отражают системные сосудистые изменения во всем организме [3]. Существует множество методов исследования микроциркуляции глаза, позволяющих оценивать нарушение кровообращения в глазном яблоке. Среди них наиболее информативными являются доплерографические исследования, измерения скорости кровотока в венозной системе, которая дает возможность визуализировать кровоток в системе глазничной вены сетчатки и получать данные о состоянии венозного оттока в головном мозгу по мере нарастания внутричерепной гипертензии. Развитие современной технологии доплерографии дало возможность получить информацию и оценить кровоток в центральной вене сетчатки по мере нарастания внутричерепной гипертензии и неинвазивно количественно оценить гемоперфузию диска зрительного нерва. Предмет нашего исследования - застойный диск зрительного нерва как признак внутричерепной гипертензии, неразрывно связан с нейроофтальмологической практикой и уже на протяжении 150 лет не перестает интересовать исследователей, пытающихся изучить особенности его течения и патогенетические механизмы развития [5, 6].

Цель. Исследовать скорость кровотока центральной вены сетчатки при внутричерепной гипертензии.

Задачи исследования. С помощью ультразвуковой доплерографии определить скорости кровотока в центральной вене сетчатки у больных с внутричерепной гипертензией при различных степенях развития застойного соска зрительного нерва.

Материал и методы исследования. Материалами исследования послужили 31 больной с наличием застойного соска зрительного нерва в различной степени развития при внутричерепной гипертензии. Так у 10 больных был арахноидит головного мозга, у 10 больных были постравматические патологии головного мозга.

При этом застойные соски зрительных нервов в начальной степени были обнаружены у 8 больных, застойные соски в выраженной степени были у 9 больных, застойные соски зрительных нервов в резко выраженной стадии были у 4 больных. Мы применили наиболее информативный диагностический метод—комбинированное ультразвуковое исследование (УЗИ), включающее доплеровский режим. Регистрация кровотока при этом исследовании основана на изменении частоты ультразвукового сигнала при отражении его от движущихся частиц крови, в которых основную массу составляют эритроциты (эффект Доплера) [4, 5].

Результаты и обсуждение исследования. У всех пациентов во время исследования были застойные соски зрительных нервов различной степени выраженности вследствие повышенного внутричерепного давления. Зстойный диск зрительного нерва в начальной стадии развития у 13 больных характеризовался нечеткостью границ диска зрительного нерва с легкой проминенцией его границ, расширением вены сетчатки. У 12 больных были застойные соски зрительных нервов в выраженной стадии развития, у 7 больных застойные соски были в резко выраженной стадии развития, у 4 больных были в стадии регресса развития застойного соска зрительного нерва.

В ранних и развитых стадиях развития острота зрения и поля зрения не страдали. Проверка полей зрения не выявили обширные нарушения в виде слепых пятен (скотом). Моторно-зрачковых нарушений не было. В резко выраженной стадии развития застойного соска и в стадии регресса у 7 больных были снижения остроты зрения до 0.7. В поле зрения отмечалось увеличение размеров слепого пятна до 2 градусов. Исследование гемодинамики в центральной вене сетчатки (ЦВС) осуществлялось в толще зрительного нерва на участке от 1,0 до 3,0 мм от заднего полюса глазного яблока.

Центральная артерия и вены сетчатки в толще зрительного нерва обычно накладываются друг на друга. В отличие от артериального спектра с высоким пиком в систолу, в вене регистрируется непрерывный поток с минимальными колебаниями во время систолы и диастолы. Во всех случаях развития застойного соска зрительного нерва показало замедление венозного оттока различной степени при внутричерепной гипертензии.

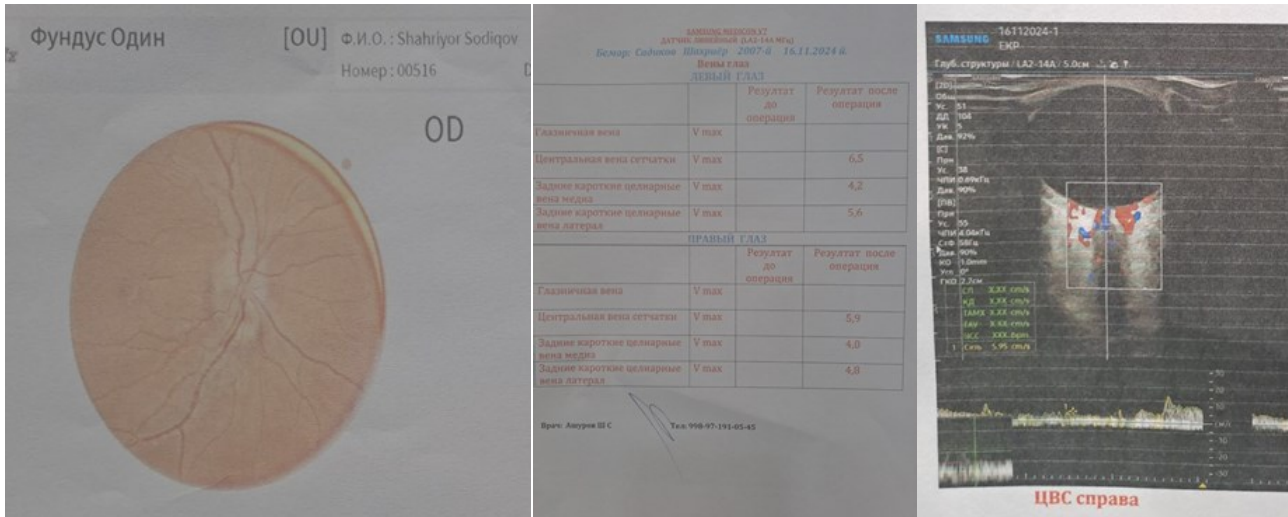


Рис. 1. Замедление кровотока в венозной системе глазного яблока при начальной степени застойного соска зрительного нерва.

| Ветви глазничных вен глазного яблока | Количество больных, n -21 | Скорость кровотока | Контрольная группа, n - 12 |
|--|---------------------------|--------------------|----------------------------|
| Центральная вена сетчатки | n - 21 | 5.1 ± 2,4 | 7.0 ± 2,4 |
| Задние короткие медиальные цилиарные вены сетчатки | n-21 | 4.7 ± 2,4 | 6.1 ± 2,4 |
| Задние короткие латеральные вены сетчатки | n-21 | 4.8 ± 2,4 | 6.2 ± 2,4 |

Примечание n — число наблюдений. ЦВС — центральная вена сетчатки, систолическая — конечная диастолическая скорость кровотока.

Доплерография дала нам неоценимую по точности информацию о кровотоке в ЦВС в ретробульбарном пространстве. У наших пациентов с начала гипертензионного синдрома скорость систолического кровотока в центральной вене сетчатки замедлился на 1.0 см/сек. в развитой стадии развития застойного соска на 2 см/сек. А в стадии резко выраженного застойного соска скорость кровотока замедлилась на 3.2 см/сек.

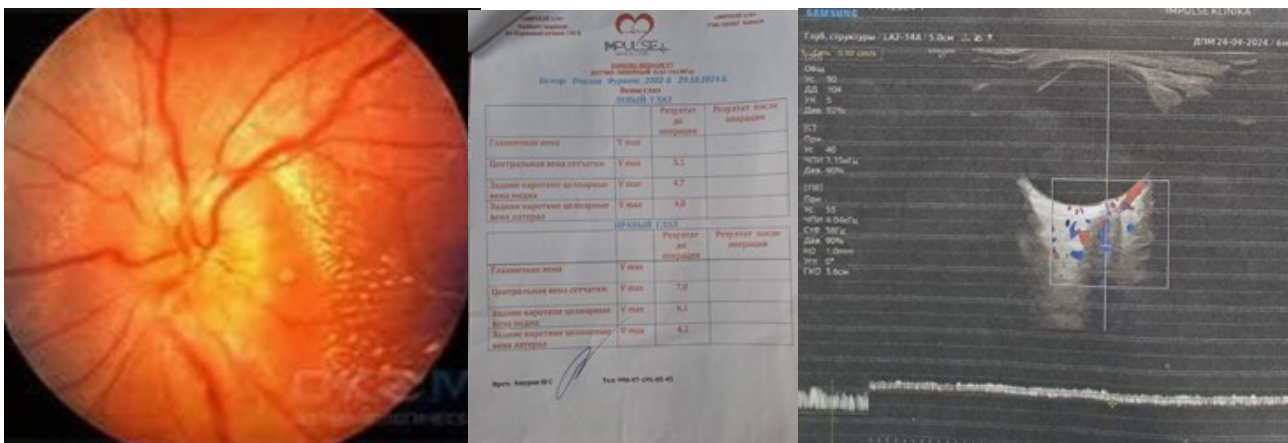


Рис. 2. Замедление кровотока в венозной системе глазного яблока в выраженной степени развития застойного соска при внутричерепной гипертензии.

При обследовании у 9 пациентов с выраженной степенью застойного соска систолическая скорость кровотока в ЦВС замедлился на 2.1 см/сек.

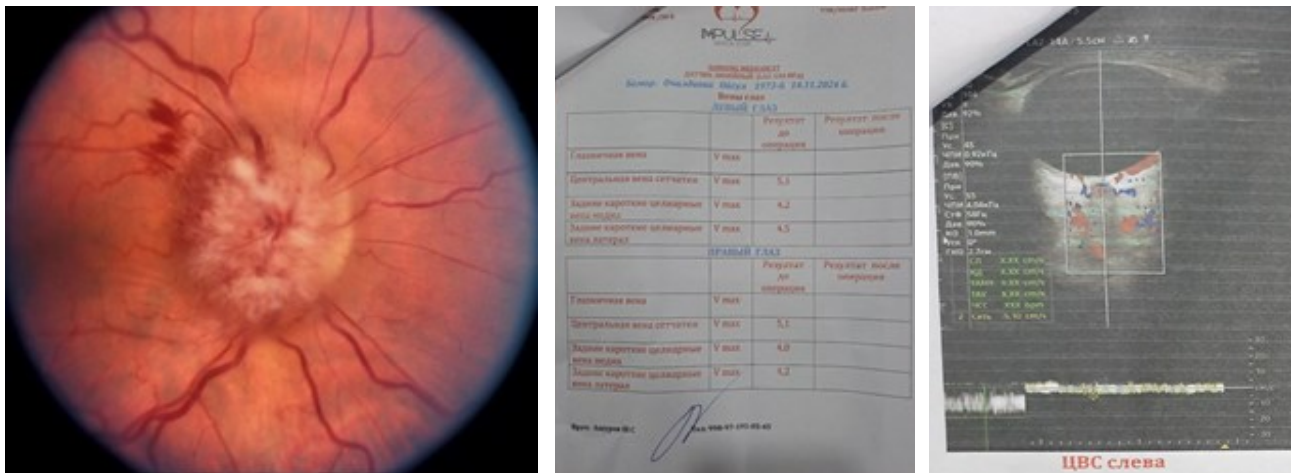


Рис. 3. Нарушение венозного оттока при резко выраженной степени застойного соска зрительного нерва.

У 4 пациентов с резко выраженной степенью развития застойного соска систолическая скорость кровотока в ЦВС замедлилась на 3.2. см/сек, что показало нарастание внутричерепной гипертензии.

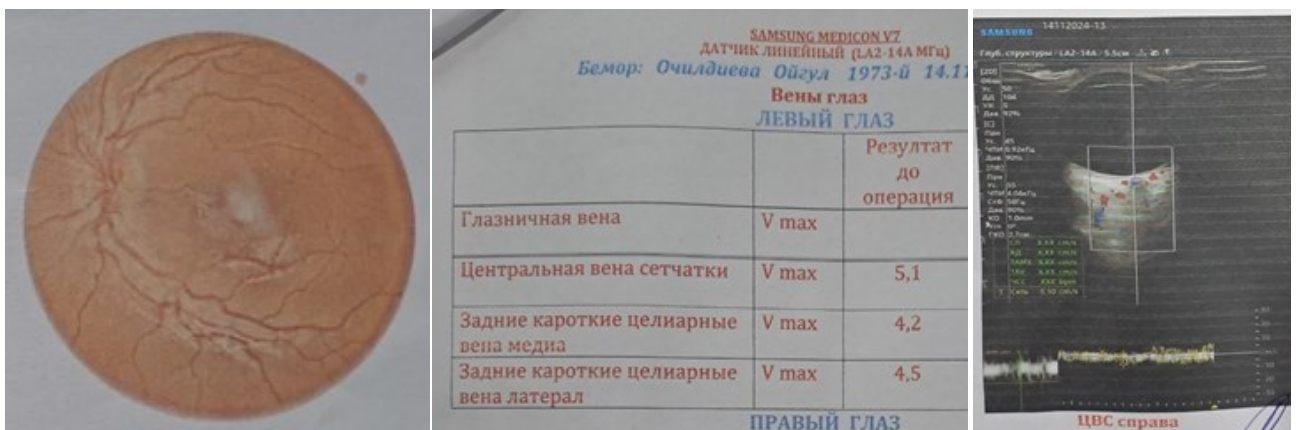


Рис. 4. Застойные соски в регрессивной стадии развития внутричерепной гипертензии.

У 4 больных после лечения застойные соски зрительных нервов переходили в регрессивную стадию развития внутричерепной гипертензии. При этом скорость кровотока в центральной вене сетчатки отмечалось некоторое ускорение на 1.2 см/сек и составило 5.2 см/сек.

Анализ показателей скорости кровотока в ЦВС показал, что венозный кровоток снижен уже на ранних этапах внутричерепной гипертензии и застойные соски зрительного нерва сами по себе начали влиять на его развитие. Это объясняется затруднением венозного оттока из глаза, который напрямую влияет на нарушение оттока крови по центральной вене сетчатки и вследствие чего расширяется просвет ЦВС не только в месте выхода ее из глаза через решетчатую мембрану склеры, но и на всем протяжении глазного дна. Это последовательно нарушало взаимосвязи между морфофункциональными изменениями и нарушением локального венозного кровотока при внутричерепной гипертензии, что, безусловно, откроет новые перспективы для понимания и лечения этого заболевания.

Заключение. В начальной стадии развития гипертонического синдрома скорость кровотока в центральной вене сетчатки снижается систолическая скорость кровотока на 1.0 см/сек и диастолическая скорость кровотока на 0.7 см/сек, что является одним из главных сигналов для начала глубокого неврологического обследования и лечения. В развитой стадии гипертензии появление выраженной степени застойного соска зрительного нерва скорость систолической скорости кровотока на 2.1 см/сек и диастолической скорости кровотока на 1.6 см/сек в центральной вене сетчатки, при резко выраженной стадии развития застойного соска зрительного нерва систолический отток кровотока в центральной вене сетчатки замедляется на 3,2 см/сек, что свидетельствует о максимальных

проявлениях синдромов патологического процесса внутричерепной гипертензии, при котором лечение патологического процесса в головном мозгу является безотлагательным. В стадии регресса застойного соска зрительного нерва восстановление и некоторое ускорение систолической скорости кровотока в центральной вене сетчатки на 1.2 см/сек и диастолической скорости на 1.0 см/сек, что являлся объективным свидетельством эффективности проводимого лечения.

Использованная литература:

1. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. Москва: Медицина; 1990
2. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Москва: Видар. 1997.
3. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология, руководство. Москва: ГЭОТАР-медиа; 2008.
4. Петраевский А.В., Тришкин К.С., Гндоян И.А., Российский офтальмологический журнал 2021, 18.4. стр 791-800).
5. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. Москва: Медицина; 2003.
6. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. Государственное издательство медицинской литературы «Медгиз», Ленинградское отделение. 1955.
7. Kaiser H.J., Flammer J., Hendrickson P. Ocular blood flow. Basel: Karger; 1996.
8. Kelley R.E., Chang J.Y., Scheinman N.J., Levin B.E., Duncan R.C. Transcranial Doppler assessment of cerebral flow velocity during cognitive tasks. Stroke. 1992; 23 (1): 9–14.
9. Morgan W.H. Yu D.Y., Cooper R.L., et al. The influence of cerebrospinal fluid pressure on the lamina cribrosa tissue pressure gradient. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1995; 36(6): 1163-72.
10. Liu D., Michon J. Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects. Amer. J. Ophthalm. 1994; 119(1):81-5.