

Дефицит глазного кровотока — ключевой фактор, определяющий форму вторичной глаукомы при эндокринной офтальмопатии

В.Г. Лихванцева¹, Е.В. Коростелева², И.В. Ковеленова¹, С.В. Буданова¹, Бен Режеб Амин¹

¹ ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации ФМБА России», Москва

² ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) представляет собой группу риска развития вторичной открытоугольной глаукомы (ВОУГ). Одним из механизмов развития офтальмогипертензии является нарушение кровообращения в магистральных сосудах глаза и орбиты. **Цель работы** — количественная оценка глазного кровотока у больных с ВОУГ, развившейся при ЭОП. **Материал и методы.** Исследования выполнены на 48 глазах с ВОУГ, средний возраст обследованных — $42,0 \pm 2,3$ года. ВОУГ, ассоциированная с ЭОП, была представлена двумя формами: нормотензивной и офтальмогипертензионной (63 и 37 % соответственно). Глазной кровоток оценивали методом офтальмоплетизмографии (офтальмоплетизмограф ОП-А, СКТБ «Оптимед»). **Результаты.** Глубина и топография зоны дефицита кровенаполнения может служить ключевым фактором, определяющим форму ВОУГ при ЭОП. Выявлено, что сокращение диастолы даже в условиях удлинения систолы усугубляет ишемию, приводит к нарушению распределения крови в хориоидее, вовлекая хориокапилляры, непосредственно питающие наружные слои сетчатки. **Заключение.** Сокращение систолической и диастолической фазы сердечного цикла приводит к глубокому дефициту кровенаполнения с преобладающей ишемией переднего сегмента глаза, цилиарного тела, отеку трабекулы и нарушению оттока внутриглазной жидкости и, как следствие, к офтальмогипертензии.

Ключевые слова: вторичная открытоугольная глаукома, эндокринная офтальмопатия, офтальмоплетизмография, офтальмогипертензия.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 3: 43–49

Установлено, что пациенты с эндокринной офтальмопатией (ЭОП) представляют собой группу риска развития вторичной открытоугольной глаукомы (ВОУГ) [1–3]. Среди ключевых факторов риска развития ВОУГ ведущую роль отводят продолжительной офтальмогипертензии, в патогенезе которой принимают участие несколько механизмов, включая (1) увеличение в объеме структур орбиты [4], (2) повышение мышечного напряжения/натяжения, (3) нарушение аксонального оттока за счет компрессии зрительного нерва орбитальными тканями [5–7], (4) повышение давления в эписклеральных венах [6], (5) изменение состава и вязкости внутриглазной жидкости (ВГЖ) за счет увеличения гликозаминогликанов, (6) снижение оттока (ВГЖ) за счет отложения мукополисахаридов в трабекуле, (7) отек трабекулярной сети

[8], (8) гемодинамические нарушения в магистральных сосудах орбиты и глаза [5, 9]. Полагаем, что первые четыре механизма (1–4) способствуют в большей степени развитию компрессионной оптической нейропатии, чем истинно глаукомной, чего нельзя сказать о нарушении кровотока. Между тем заболевания щитовидной железы, на фоне которых развивается ЭОП, сопровождаются нарушениями периферического кровотока. Тиреоидные гормоны влияют на гемодинамику, увеличивая объем циркулирующей крови, регулируют сосудистый тонус и системную сосудистую сопротивляемость, а также сердечный выброс и частоту сердечных сокращений. В зависимости от избытка или недостатка гормонов в различных органах и тканях человеческого организма кровоток может усиливаться или ослабевать, приводя к ишемии и гипоксии [10, 11].

ЦЕЛЮ работы является количественная оценка глазного кровотока методом офтальмоплетизмографии у больных с ВОУГ, развившейся при ЭОП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены на 48 глазах с ВОУГ, развившейся на фоне ЭОП. Гендерное соотношение (мужчины/женщины) составило 1:2,4, средний возраст обследованных — $42,0 \pm 2,3$ года. ВОУГ, ассоциированная с ЭОП, была представлена двумя формами: нормотензивной и офтальмогипертензионной (63 и 37 % соответственно).

У всех пациентов ЭОП развилась на фоне диффузно-токсического зоба (ДТЗ). Длительность анамнеза *morbi* (ЭОП) во всех случаях превышала 12 мес., составляя в среднем $M_{cp} = 17,6 \pm 1,9$ мес. Контролем служили здоровые лица (средний возраст — $52,0 \pm 1,2$ года).

В диагностике ВОУГ использовали международные стандарты [12]. Диагноз ВОУГ устанавливали при наличии глаукомной оптической нейропатии, выявленной методом периметрии, признаков ремоделирования диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки, верифицированных методом оптической когерентной томографии (ОКТ) и гидродинамических нарушений по данным тонографии.

Функциональные исследования проводили на периметре KOWA AP-5000C методом коротковолновой инфракрасной периметрии (SWAP). Использовали программу Threshold Center1, Threshold Periphery. Анализировали 3 основных показателя: MD (mean deviation) — среднее отклонение дефекта в анализируемой группе от возрастной нормы; PSD (pattern standard deviation) — паттерн стандартного отклонения светочувствительности от нормы; сумму пороговых значений квадранта / полную сумму (дБ) — суммарное значение всех точек исследования в каждом квадранте и полную сумму всех значений. Начальную стадию ВОУГ верифицировали по наличию диффузного снижения чувствительности сетчатки и дефектам поля зрения глубиной < 10дБ (скотома 1). Развитую стадию ВОУГ присваивали в случае диффузного снижения чувствительности и фокальных дефектов глубиной 10–20 дБ (скотома 1–2). Далеко зашедшую стадию ВОУГ характеризовали скотомы 3, выпадения поля зрения с обеих сторон по горизонтали [13] (табл. 1).

Таблица 1. Распределение оптической нейропатии по стадиям в зависимости от длительности заболевания

Стадия	2 месяца, %	От 2 до 24 месяцев, %	До 3 лет, %
Начальная	5,9	27,8	32,7
Развитая	1,2	25,0	30,8
Далеко зашедшая	46,8	41,7	34,6

ЭОП верифицировали по международным стандартам диагностики, разработанным Европейской группой исследователей орбитопатии Грейвса (Протокол EUGOGO) [2]. В соответствии с рекомендациями EUGOGO каждой орбите присваивали статус активности по шкале клинической активности CAS (Clinical Activity Score 0–7 баллов) и тяжести по классификации NOSPECS [2]. С целью более глубокого понимания закономерностей из исследования исключили глаза с апикальным синдромом, а также тяжелыми формами ЭОП как главных поставщиков компрессионной оптической нейропатии. Апикальный синдром верифицировали по данным мульти-спиральной компьютерной томографии орбиты, опираясь на явные и латентные рентгенологические признаки. К явным признакам относили симптом апикального сгущения экстраокулярных мышц; индекс соотношения длины зрительного нерва к диаметру $\geq 7,29$ [14]; увеличение поперечника внутренней прямой и верхней косой мышц; пролапс орбитальной клетчатки через верхнюю глазничную щель [2]. К латентным признакам относили индекс Баррета ≥ 60 и объемный индекс орбиты $VACI \geq 4,14$ [2], рассчитанных с помощью специальной программы.

Глазной кровоток оценивали методом офтальмоплетизмографии (офтальмоплетизмограф ОП-А, СКТБ «Оптимед»). Исследование выполняли на протяжении 20 с в положении пациента лежа на спине. Офтальмоплетизмограмма отображалась в режиме реального времени на экране монитора компьютера. Показатели кровотока высчитывались автоматически. Оценивали временные (время анакроды (с) — А; время катакроды (с) — К; отношение А/К, частота пульса), амплитудные (пульсовой объем кровотока (мм³) — ПОКа, минутный объем кровотока (мм³) — МОКа), расходные (пульсовой объем переднего сегмента (мм³) — ПОПС; пульсовой объем глаза (мм³) — ПОКv; минутный объем кровотока (мм³/мин) — МОКv) показатели кровотока, а также индекс циркуляции пульсового объема (мм³) — Гпо и два коэффициента — легкости амплитудного внутриглазного кровотока (мм³/мм рт. ст.) — Ка, легкости расходного внутриглазного кровотока (мм³/мм рт. ст.) — Кс, зависящие от системного артериального давления и уровня истинного внутриглазного давления (ВГД).

Тонографию выполняли на электронном офтальмотонографе GlauTest-60, используя экспертно-диагностические показатели: Ро (истинное ВГД, мм рт. ст.), С (коэффициент легкости оттока ВГЖ; мм³/мм рт. ст. мин), F (минутная скорость оттока ВГЖ, мм³/мин), V (объем вытесненной за время тонографии из передней камеры глаза ВГЖ; мм³), КБ (коэффициент Беккера).

Результаты анализировали с помощью пакета прикладных статистических программ SAS (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., США), применяя стандартные алгоритмы вариационной статистики,

включая корреляционный анализ и анализ сопряженности, а также различные типы межгруппового сравнения характера распределения изучаемых показателей. Межгрупповые различия показателей, измеренных по интервальной шкале, рассчитывали методом t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Корреляционную связь между показателями, измеренными по номинальной или ранговой шкале, оценивали с помощью таблиц сопряженности с расчетом нескольких модификаций критерия Хи-квадрат, коэффициентов сопряженности Крамера, Спирмана, Пирсона и Тау-В Кендалла.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных ВОУГ, ассоциированной с ЭОП, 8 из 10 анализируемых параметров объема глазного кровенаполнения отличались от нормы (табл. 2). Так, величина пульсового объема ПОКа (мм^3) оказалась $\approx$ на 30 % ниже среднегрупповых показателей нормы ($M_{\text{ср}} = 5,18 \pm 0,22$ против нормы $M_{\text{ср}} = 7,30 \pm 2,50$, $p < 0,001$). Были снижены: пульсовый объем переднего сегмента глаза ПОПс (мм^3), отражающий характер распределения крови в его микроциркуляторном русле ($M_{\text{ср}} = 0,29 \pm 0,02$ против нормы $M_{\text{ср}} = 0,38 \pm 0,1$, $p < 0,001$), пульсовая емкость ПОКv (мм^3) ($M_{\text{ср}} = 2,90 \pm 0,19$ против нормы $M_{\text{ср}} = 3,62 \pm 0,92$, $p < 0,001$) и минутная емкость МОКv ($\text{мм}^3/\text{мин}$) ($M_{\text{ср}} = 193,94 \pm 9,07$ против нормы $M_{\text{ср}} = 250,00 \pm 45,44$, $p < 0,001$). Уменьшение величины пульсового объема переднего сегмента глаза свидетельствовало об ухудшении кровоснабжения цилиарного тела. Минутный объем кровотока МОКа (мм^3) также выходил за нижнюю границу нормы ($M_{\text{ср}} = 349,66 \pm 90,73$ против нормы $M_{\text{ср}} = 493,00 \pm 169,00$, $p < 0,001$, табл. 2). Амплитуда пульсового объема Амах (мм^3), отражающая среднюю разницу между максимальным и минимальным объемом кровотока переднего сегмента глазного яблока, снижалась в среднем на 32 % от среднестати-

стической нормы ($M_{\text{ср}} = 0,52 \pm 0,02$ против нормы $M_{\text{ср}} = 0,76 \pm 0,26$, $p < 0,001$).

Длительность анакроты (с) в популяции незначительно превышала норму (н/д), что говорило о некотором систолическом увеличении объема крови при этом виде системного заболевания. Длительность катакроты (с) не выходила за пределы референтных значений нормы. За счет удлинения анакроты увеличивался индекс отношения длительности анакроты к катакrote ($M_{\text{ср}} = 0,51 \pm 0,02$ против $M_{\text{ср}} = 0,49 \pm 0,06$; $p < 0,05$). Заметим, на глазах с ВОУГ, ассоциированной с ЭОП, этот показатель отличался значительной вариабельностью. В связи с чем для уточнения роли этого фактора мы провели корреляционный анализ отношения длительности анакроты к катакrote с гидродинамическими показателями глаза. С этой целью 24 пациента (48 глаз) были распределены на 3 группы. В 1-ю группу вошло 6 пациентов (12 глаз) с нормальным показателем, во 2-ю — 9 пациентов (18 глаз) со сниженным индексом отношения длительности анакроты к катакrote; в 3-ю группу — 9 пациентов (18 глаз) с повышенным индексом (табл. 3).

Установлено, что наиболее глубокие нарушения гидродинамики развиваются в 1-й группе с нормальным соотношением длительности анакроты и катакроты. Заметим, нормализация соотношения длительности анакроты и катакроты достигалась синхронным снижением сразу двух показателей: времени анакроты и катакроты. Одновременное снижение систолической и диастолической составляющей сердечного цикла привело к 5-кратному сокращению объема кровенаполнения глаза за одно сердечное сокращение (F), снижению амплитуды пульса объема в 2,4 раза, пульсового объема — в 2,2 раза, минутного объема — в 1,5 раза, при этом в 3,8 раза сокращался пульсовый объем переднего сегмента глаза, в 3,2 раза — пульсовая емкость и в 2,3 раза — минутная емкость. Как видно из представленных данных,

Таблица 2. Показатели офтальмоплетизмографии у больных ВОУГ, ассоциированной с эндокринной офтальмопатией

Анализируемый показатель ($M_{\text{ср}} = m \pm 2\sigma$)	Норма 40 глаз	ВОУГ 48 глаз	P — достоверность различий
Время анакроты, с	$0,29 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,01$	0,22044 (н/д)
Время катакроты, с	$0,60 \pm 0,11$	$0,60 \pm 0,02$	1,0 (н/д)
Отношение времени анакроты ко времени катакроты	$0,49 \pm 0,06$	$0,51 \pm 0,02$	0,04957 ($p < 0,05$)
Пульс, уд/мин	$71,61 \pm 1,51$	$70,13 \pm 2,07$	0,00031 ($p < 0,001$)
Амплитуда пульса объема Амах, мм^3	$0,76 \pm 0,26$	$0,52 \pm 0,02$	0,0000 ($p < 0,001$)
Пульсовый объем, ПОКа, мм^3	$7,30 \pm 2,50$	$5,18 \pm 0,22$	0,0000 ($p < 0,001$)
Минутный объем, МОКа, мм^3	$493,00 \pm 169,00$	$349,66 \pm 90,73$	0,0001 ($p < 0,001$)
Пульсовый объем переднего сегмента, ПОПс, мм^3	$0,38 \pm 0,10$	$0,29 \pm 0,02$	0,0000 ($p < 0,001$)
Пульсовая емкость, ПОКv, мм^3	$3,62 \pm 0,92$	$2,90 \pm 0,19$	0,0002 ($p < 0,001$)
Минутная емкость, МОКv, $\text{мм}^3/\text{мин}$	$250,00 \pm 45,44$	$193,94 \pm 9,07$	0,0000 ($p < 0,001$)

Таблица 3. Показатели офтальмоплетизмографии и тонографии у больных ЭОП в зависимости от соотношения длительности анакроты и катакроты

Анализируемый показатель ($M_{cp} = m \pm 2\delta$)	1-я группа 12 глаз	2-я группа 18 глаз	3-я группа 18 глаз	Контроль
Отношение времени анакроты ко времени катакроты	$0,49 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,06$
Время анакроты, с	$0,20 \pm 0,01$	$0,33 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,05$
Время катакроты, с	$0,41 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,11$
Амплитуда пульса объема, A_{max} , mm^3	$0,32 \pm 0,01$	$0,53 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,06$
Пульсовый объем, ПОКа, mm^3	$3,32 \pm 0,08$	$5,13 \pm 0,31$	$4,92 \pm 0,37$	$7,30 \pm 2,50$
Минутный объем, МОКа, mm^3	$324,64 \pm 7,44$	$351,60 \pm 18,36$	$319,92 \pm 25,98$	$493,00 \pm 169,00$
Пульсовый объем переднего сегмента ПОПс, mm^3	$0,10 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,10$
Пульсовая емкость, ПОКv, mm^3	$1,12 \pm 0,01$	$3,00 \pm 0,30$	$2,63 \pm 0,23$	$3,62 \pm 0,92$
Минутная емкость, МОКv, mm^3	$110,16 \pm 1,50$	$198,31 \pm 13,12$	$183,37 \pm 12,80$	$250,00 \pm 45,44$
Индекс циркуляции пульсового объема, F, mm^3	$0,68 \pm 0,01$	$2,92 \pm 0,38$	$2,83 \pm 0,21$	—
Легкость Ка амплитудного пульсового кровотока, mm^3/mm рт. ст.	$6,16 \pm 0,54$	$7,05 \pm 0,59$	$7,16 \pm 0,92$	$6,53 \pm 0,36$
Легкость Кс пульсового кровотока, mm^3/mm рт. ст.	$2,09 \pm 0,20$	$4,17 \pm 0,43$	$3,72 \pm 0,43$	$3,63 \pm 0,21$
Внутриглазное давление, P_o , mm рт. ст.	$23,5 \pm 1,5$	$18,95 \pm 1,22$	$15,89 \pm 0,84$	$13,18 \pm 2,81$
Минутный объем водянистой влаги, F, mm^3	$1,13 \pm 0,08$	$2,02 \pm 0,33$	$1,17 \pm 0,17$	$0,93 \pm 0,94$
Коэффициент легкости оттока, C, mm^3/mm рт. ст.	$0,09 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,41$
Коэффициент Беккера	$288,50 \pm 68,50$	$121,71 \pm 24,98$	$91,33 \pm 14,54$	$65,95 \pm 70,91$

больше всех пострадал передний отрезок глаза. Дефицит кровенаполнения переднего сегмента глаза сопровождался нарушением перфузии цилиарного тела, что повлекло за собой снижение минутного объема секретиции водянистой влаги (до $F_{cp} = 1,13 \pm 0,11 mm^3$). На этом фоне, по-видимому, развился отек трабекулярной сети, что затруднило отток из глаза ($C_{cp} = 0,09 \pm 0,02 mm^3/mm$ рт. ст.) (рис. 1, 2). Отток снизился в 2,5 раза, приведя к офтальмогипертензии и, несмотря на значительное сокращение объема секретиции водянистой влаги, к 4-кратному увеличению коэффициента Беккера.

Во 2-й группе соотношение длительностей анакроты и катакроты за счет роста систолической и снижения диастолической составляющей было выше нормы. В этой группе объем кровенаполнения глаза

за сердечный цикл сократился меньше: всего на 20 %; амплитуда пульса объема, пульсовой и минутный объем уменьшились в 1,4 раза, пульсовый объем переднего сегмента глаза — в 1,3 раза, а пульсовая и минутная емкость — в 1,2–1,3 раза соответственно. Нерадикальный по сравнению с 1-й группой дефицит объемного и пульсового кровотока глаза сопровождался менее выраженным нарушением оттока (см. табл. 2), повышением офтальмотонуса и коэффициента Беккера.

В 3-й группе соотношение длительности анакроты к длительности катакроты было низким за счет снижения систолической фазы и повышения диастолической составляющей. На этом фоне объем кровенаполнения глаза сократился еще меньше: только на 15 %, амплитуда пульса объема, пульсовой

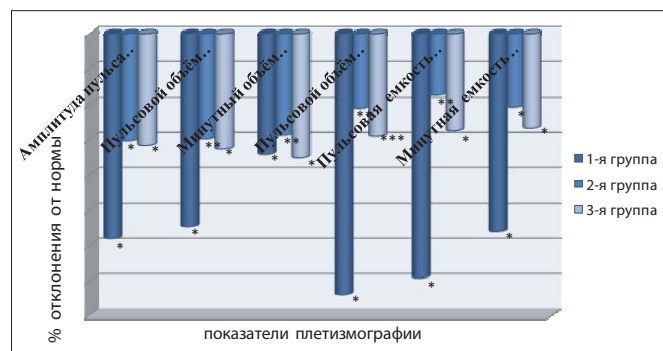


Рис. 1. Показатели офтальмоплетизмографии в зависимости от соотношения длительностей анакроты и катакроты. * — $p < 0,001$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,05$ (с контрольной группой).

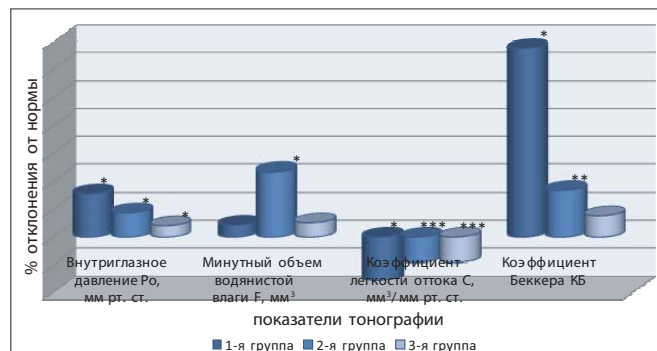


Рис. 2. Нарушения гидродинамики глаза в зависимости от соотношения длительностей анакроты и катакроты. * — $p < 0,1$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,1$ (с контрольной группой).

и минутный объем снизились в 1,5 раза, пульсовой объем переднего сегмента глаза, пульсовая и минутная емкость — в 1,4 раза. Дефицит кровенаполнения глаза в таком объеме ассоциировался с минимальными нарушениями гидродинамики (см. рис. 2).

Представляет научный интерес межгрупповой сравнительный анализ легкости распространения пульсовой волны Кс, отражающий эластичность сосудистой стенки артериоларно-капиллярного русла хориоидеи и ее реакцию на сосудисто-метаболические стрессы. Как известно, в норме отношение отрезка времени, соответствующего систолической фазе, ко времени диастолической фазы (индекс отношения анакроты к катакrote) составляет 1:2. В систолическую фазу происходит расширение мышечных артерий хориоидеи, в диастолическую — раскрывается просвет вен и кровь устремляется в вены. Увеличение времени диастолической фазы в 3-й группе указывает на замедление венозного оттока крови из хориоидеи. Повышение отношения анакроты к катакrote во 2-й группе ВОУГ свидетельствует о нарушении размещения артериальной крови во внутриглазных сосудах малого калибра, в частности в самых мелких сосудах (хориокапиллярах) хориоидального ложа. Установлено, что индивидуальное ВГД не препятствует артериальному кровотоку по хориоидеи, но его более высокий уровень помогает эвакуации венозной крови из глаза. Включается система ауторегуляции сосудистой сети глаза, которая пытается компенсировать нарастающий дефицит

объемного кровоснабжения и метаболический запрос тканей глаза путем повышения офтальмотонуса. Повышение офтальмотонуса снижает интенсивность объемного кровотока в сосудах хориоидеи. Офтальмогипертензия предшествует нарушению метаболических процессов в тканях глаза. Заметим, на фоне нормальных показателей легкости оттока среднегрупповое ВГД во 2-й группе с ВОУГ превышало аналогичный показатель 3-й группы, сохранившей контроль регуляции гидродинамики (КБ в норме) и нормотонус. В то время как во 2-й группе, несмотря на отсутствие явной офтальмогипертензии, отмечалась утрата контроля регуляции и повышение КБ. При этом среднегрупповая легкость распространения пульсовой волны Кс 2-й группы была выше аналогичного показателя 3-й группы, что говорит о включении адаптационных механизмов ауторегуляции хориоидеи. Это проявлялось практически двукратным снижением легкости пульсового кровотока Кс ($\text{мм}^3 / \text{мм рт. ст.}$) в 1-й группе по сравнению с нормой и 3-й группой ($p < 0,001$) (табл. 4).

Иными словами, дефицит кровоснабжения переднего сегмента глаза в объеме $\approx 20\%$ вызвал начальные нарушения контроля регуляции гидродинамики. Более глубокий дефицит в объеме $\approx 55\%$, по-видимому, привел к отеку трабекулярной сети, нарушению оттока водянистой влаги из глаза, к полной утрате контроля регуляции гидродинамики и, как следствие, к офтальмогипертензии в 1-й группе больных с ВОУГ.

Таблица 4. Показатели офтальмоплетизмографии и тонографии у больных ЭОП в зависимости от отношения времени анакроты к времени катакроты

Анализируемый показатель ($M_{cp} = m \pm 2\delta$)	1-я группа 12 глаз	2-я группа 18 глаз	3-я группа 18 глаз
Отношение времени анакроты к времени катакроты	Норма	↑	↓
Время анакроты	↓	↑	Норма
Время катакроты	↓	↓	↑↑
Амплитуда пульса объема, А max	В 2,4 раза	1,4↓	1,5↓
Пульсовой объем, ПОКа	2,2↓	1,4↓	1,5↓
Минутный объем, МОКа	1,5↓	1,4↓	1,5↓
Пульсовой объем переднего сегмента, ПОПС	3,8↓	1,3↓	1,4↓
Пульсовая емкость, ПОКv	3,2↓	1,2↓	1,4↓
Минутная емкость, МОКv	2,3↓	1,3↓	1,4↓
Индекс циркуляции пульсового объема, F	55 %↓	20 %↓	15 %↓
Легкость амплитудного пульсового кровотока, Ка	↓	↓	↓
Легкость пульсового кровотока, Кс	↓↓↓	↓↓	↓
Предполагаемый тип нарушения	Артериовенозный дефицит, нарушение ауторегуляции в хориоидеи	Нарушение размещения крови в хориокапиллярах	Замедление венозного кровотока в хориоидеи
Внутриглазное давление, Ро	Офтальмогипертензия	↑	Норма
Объем секреции, F	↓	↑↑	↓
Коэффициент легкости оттока, С	↓↓↓	Норма	Норма
Коэффициент Беккера, КБ	↑↑↑	↑	Норма

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования позволяют думать о том, что глубина и топография зоны дефицита кровенаполнения (передний/задний отрезок глаза) могут быть ключевым фактором, определяющим форму ВОУГ при ЭОП: нормотензивную или офтальмогипертензионную. Анализ нарушений сердечного цикла у больных ВОУГ, ассоциированных с ЭОП и ДТЗ, показал, что удлинение диастолической составляющей при сохранности или небольшом увеличении продолжительности систолической фазы лучше переносится глазом, не вызывает глубокой ишемизации его переднего сегмента, не приводит к серьезным нарушениям гидродинамики. Отток не затрудняется или его затруднение незначимо, что на фоне снижения объема секреции водянистой влаги не приводит к офтальмогипертензии. Однако по сравнению с ретинальными сосудами ток крови в хориоидальных сосудах прекращается при более низком ВГД. Это объясняет повышенную чувствительность перипапиллярной области хориоидеи и капилляров ДЗН даже к незначительной офтальмогипертензии и развитие дефектов в поле зрения при нормотензивной форме ВОУГ (2-я и 3-я группы), ассоциированной с ЭОП.

Сокращение диастолической составляющей даже в условиях удлинения систолы усугубляет ишемию, приводит к нарушению распределения крови в хориоидеи, вовлекая хориокапилляры, непосредственно питающие наружные слои сетчатки. И, наконец, одновременное сокращение систолической и диастолической фазы сердечного цикла приводит к наиболее глубокому дефициту кровенаполнения с преобладающей ишемией переднего сегмента глаза, цилиарного тела, отеку трабекулы и

нарушению оттока ВГЖ и, как следствие, к офтальмогипертензии.

Литература

1. *Smith K.D., Tevaarwerk G.J., Allen L.H.* An ocular dynamic study supporting the hypothesis that hypothyroidism is a treatable cause of secondary open-angle glaucoma. *Can. J. Ophthalmol.* 1992; 27(7): 341–4.
2. *Wiersinga W.M., Kahaly G.J.* Graves' Orbitopathy. Basel: Karger; 2007.
3. *McKeag D.* Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91: 455–8.
4. *He J.* Clinical analysis of 106 cases with elevated intraocular pressure in thyroid-associated ophthalmopathy. *Yan Ke Xue Bao.* 2004; 20(1): 10–4.
5. *Бровкина А.Ф.* Эндокринная офтальмопатия. Москва: ГЭОТАР-МЕДИА; 2008.
6. *Алескерова П.М.* Внутриглазная гидродинамика у пациентов с эндокринной офтальмопатией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва; 2007.
7. *Сандул Г.А.* Комплексная характеристика основных вариантов клинического течения эндокринной офтальмопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2006.
8. *Duncan K.G.* Human trabecular meshwork cells as a thyroid hormone target tissue: presence of functional thyroid hormone receptors. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1999; 237(3): 231–40.
9. *Пантелеева О.Г.* Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмопатии. *Международный эндокринологический журнал.* 2010; 27(3): 14–6.
10. *Киселева Т.Н., Пантелеева О.Г., Шамишинова А.М.* Кровоток в сосудах глаза и орбиты у больных эндокринной офтальмопатией. *Вестник офтальмологии.* 2007; 1: 33–6.
11. *Дедов И.И.* Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия. Москва: МАИ-Принт; 2012.
12. *Егоров Е.А., ред.* Глаукома. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-МЕДИА; 2013.
13. *Чоплин Н.Т.* Глаукома. Иллюстрированное руководство. Москва: Логосфера; 2011.
14. *Пантелеева О.Г.* Современная концепция механизма развития нарушений зрительных функций при эндокринной офтальмопатии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 2007.