

Изменения кровотока и функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при закрытой травме глаза

Т.Н. Киселева, И.В. Цапенко, М.В. Зуева, А.Н. Бедретдинов

ФБГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

С целью оценки нарушений регионарного глазного кровотока и функциональной активности сетчатки и зрительного нерва при закрытой травме глаза (ЗТГ) обследовано 96 больных (96 глаз) с ЗТГ, из них 62 пациента (62 глаза) с ЗТГ I степени тяжести (1-я группа) и 34 пациента (34 глаза) с ЗТГ II степени тяжести (2-я группа). С помощью ультразвуковых доплеровских методов определили статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение максимальной систолической скорости кровотока (V_{syst}) в глазной артерии, снижение V_{syst} и конечной диастолической скорости кровотока (V_{diast}) в центральной артерии сетчатки ($p < 0,05$) в 1–3-и сутки после травмы у пациентов обеих групп. Результаты регистрации фотопического негативного ответа (ФНО) в колбочковой электроретинограмме (ЭРГ) и зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) показали угнетение электрической активности нейронов внутренней сетчатки и зрительной коры и удлинение латентности ЗВП, степень которого зависела от тяжести постконтузионных изменений. При ЗТГ II степени наблюдали большее угнетение ЗВП на мелкие паттерны, снижение амплитуды ФНО в ЭРГ на низкие и высокие интенсивности стимула. У всех пациентов выявлены изменения в сосудистой и нейрональной системах сетчатки в раннем постконтузионном периоде, которые практически полностью исчезали через месяц после травмы при ЗТГ I степени и сохранялись при ЗТГ II степени.

Ключевые слова: закрытая травма глаза, глазной кровотоков, цветное доплеровское картирование, зрительные вызванные потенциалы, фотопический негативный ответ.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 1: 32–38

Травматическая патология глаз продолжает занимать лидирующие позиции среди основных причин слепоты и слабовидения, составляя четвертую часть в структуре первичной инвалидности по зрению [1, 2]. По данным метаанализа эпидемиологии глазного травматизма, проведенного Всемирной организацией здравоохранения, ежегодно происходит 55 млн травм глаза, приводящих к нетрудоспособности на срок более одного дня, из них около 750 тыс. случаев требуют госпитализации [3]. В последние десятилетия изменилась структура глазного травматизма. Отмечается рост бытовой, криминально-бытовой, спортивной и автодорожной травмы [4, 5]. В половине случаев закрытая травма глаза (ЗТГ) является причиной инвалидности по зрению. Среди бытовых и криминальных травм ЗТГ занимает первое место, вызывая гибель глаза в 72,2 % случаев [6].

В настоящее время в литературе достаточно детально освещены основные аспекты механизма контузионного поражения глаза [7, 8]. Описана клиника повреждения оболочек глаза при ЗТГ, состояние офтальмотонуса в постконтузионном периоде [9].

Известно, что в момент травмы происходит деформация глазного яблока, приводящая к резкому кратковременному повышению внутриглазного давления (ВГД), развитию общего и местного адаптационного синдрома и активации компенсаторных механизмов, направленных на поддержку гомеостаза тканей глаза [8]. При механической травме, в ответ на повреждение структур глаза, развивается стресс-реакция с последующим нарушением регионарной гемодинамики и функциональной активности сетчатки и зрительного нерва, что обусловлено тесной связью нейрональной и сосудистой систем сетчатки [10, 11]. В ряде исследований показано, что контузия

может приводить к различным изменениям в структуре микрососудов глаза с нарушением целостности сосудистой стенки, подтвержденным гистопатологическими и ангиографическими исследованиями [12–16]. Существует предположение, что патологические изменения в системе микрососудов глаза приводят к нарушениям функционального состояния сетчатки и зрительного нерва, однако механизмы, ведущие к этим нарушениям, остаются до конца не изученными.

На сегодняшний день имеются лишь единичные публикации, посвященные исследованию гемодинамики и функциональных характеристик зрительного анализатора при травме глаза [17, 18]. Следует отметить, что оценку глазного кровотока и функциональной активности сетчатки авторы проводили преимущественно у пациентов с ЗТГ тяжелой степени, осложненной отслойкой сетчатки и сосудистой оболочки, гемофтальмом, разрывами склеры и субатрофией глаза.

Остается неясным вопрос о взаимосвязи нарушений гемодинамики и функциональной активности внутренней сетчатки и зрительного нерва при ЗТГ легкой и средней степени тяжести, прежде всего в ранний период после травмы. Особый интерес представляет ассоциация этих показателей по мере нарастания степени тяжести травмы преимущественно при легких контузиях с минимальными клиническими проявлениями.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилась оценка нарушений регионарного глазного кровотока и функциональной активности сетчатки и зрительного нерва у пациентов с ЗТГ легкой и средней степени тяжести.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 96 больных (96 глаз) с ЗТГ I–II степени тяжести по классификации В.В. Волкова и соавт. [19] в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст — 32 ± 12 лет). Критериями исключения из клинического исследования явились: срок травмы более месяца, наличие осложнений в виде отслойки сетчатки и сосудистой оболочки, выраженных помутнений оптических сред, разрывов склеры, глаукома, аметропии средней и высокой степени, другие глазные заболевания, сопровождающиеся снижением остроты зрения, а также артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, анемия. В зависимости от тяжести травмы все пациенты были разделены на две группы. 1-ю группу составили 62 пациента (62 глаза) с ЗТГ I степени тяжести со средним показателем максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ) $0,81 \pm 1,64$. Во 2-ю группу вошли 34 пациента (34 глаза) с ЗТГ II степени тяжести и средним показателем МКОЗ $0,62 \pm 2,7$. Группу контроля составили 38 лиц (76 глаз) в возрасте от 22 до 46 лет без травматических повреждений глаз и сопутствующей соматической патологии.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, рефрактометрию, статическую периметрию, биомикроскопию и офтальмоскопию.

Ультразвуковые исследования (В-сканирование, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и доплерография) выполняли с помощью многофункционального ультразвукового диагностического прибора VOLUSON 730 Pro с использованием линейного датчика с частотой 10–16 МГц. Метод ЦДК использовали для визуализации кровотока в глазной артерии (ГА) и центральной артерии сетчатки (ЦАС). С помощью доплерографии регистрировали спектр доплеровского сдвига частот (СДСЧ) и определяли количественные показатели кровотока: максимальную систолическую скорость (V_{sys}), конечную диастолическую скорость (V_{diast}) кровотока и индекс резистентности, или периферического сопротивления (RI).

Все исследования проводились в динамике в течение первых 3 суток после травмы, а также повторно через 7–9 суток, через 14 суток и через месяц.

Электрофизиологические исследования (ЭФИ) были выполнены у 42 пациентов (42 глаза): первую группу (ЗТГ I степени тяжести) составили 25 больных (25 глаз), вторую группу (ЗТГ II степени тяжести) — 17 больных (17 глаз). С помощью диагностических систем TOMEY EP1000 и PETIport/scan-21 Roland Consult (Германия) проводили регистрацию зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на вспышку и реверсирующий паттерн (ПЗВП) с угловыми размерами стимула 1 и $0,3^\circ$ по стандартному протоколу Международного общества клинической электрофизиологии зрения ISCEV с последующим анализом показателей латентности и амплитуды основного положительного пика ЗВП (P2 и P100 соответственно). Для оценки функции нейронов внутренней сетчатки регистрировали фотопический негативный ответ (ФНО) в колбочковой электроретинограмме (ЭРГ) [20–22], отражающий активность спайковых нейронов, к которым, помимо ганглиозных клеток (ГК) сетчатки, относится подкласс амакриновых клеток.

При анализе полученных результатов количественные переменные описывались числом глаз (n), средним арифметическим значением (M), стандартным отклонением от среднего арифметического значения (σ), минимальным и максимальным значением. Предварительно проводился тест на нормальность распределения. Для оценки полученных результатов использовали t-критерий Стьюдента. Расчет выполнялся на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных Statistica 5.1 for Windows (StatSoft Inc., США), а также с помощью компьютерной программы «Биостатистика».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования гемодинамики глаза в первые сутки после ЗТГ в обеих группах показал статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение V_{syst} в ГА по сравнению с группой контроля. Однако наиболее выраженные изменения показателей кровотока в ГА в этот период регистрировали у пациентов 2-й группы (табл. 1, рис. 1). При исследовании кровотока в ЦАС в 1–3-и сутки после травмы наблюдали статистически достоверное снижение V_{syst} и V_{diast} у пациентов с ЗТГ II степени тяжести по сравнению с соответствующими показателями в группе контроля ($p < 0,05$) (табл. 2, рис. 2).

Через 7–9 суток после травмы основные показатели скорости кровотока V_{syst} и V_{diast} оставались

повышенными в ГА в обеих группах (см. табл. 1). Статистически достоверное увеличение V_{syst} относительно показателей в группе контроля отмечали у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). В ЦАС в этот период наблюдалась тенденция к снижению V_{syst} и V_{diast} у всех пациентов. Через 14 дней отмечалось восстановление показателей кровотока до нормальных значений в ГА и ЦАС у пациентов 1-й группы. Во 2-й группе значения V_{syst} в ГА оставались выше таковых в группе контроля, показатели V_{syst} и V_{diast} были ниже нормы через 14 дней и месяц после травмы.

Анализ результатов ЭФИ показал у всех больных в первые сутки после травмы умеренное снижение амплитуды основного положительного компонента

Таблица 1. Средние показатели кровотока в ГА у пациентов с ЗТГ

| Показатели кровотока | Группы | Срок после травмы | | | |
|----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|------------------|------------------|
| | | 1–3-и сутки | 7–9-е сутки | 14-е сутки | 1 мес. |
| V_{syst} , см/с | 1-я группа, n = 62 | $38,28 \pm 1,90^*$ | $35,77 \pm 2,88$ | $32,8 \pm 2,3$ | $31,90 \pm 2,12$ |
| | 2-я группа, n = 34 | $40,62 \pm 2,10^*$ | $38,72 \pm 1,84^*$ | $36,42 \pm 1,93$ | $35,30 \pm 1,41$ |
| | Контроль, n = 76 | $32,70 \pm 1,22$ | | | |
| V_{diast} , см/с | 1-я группа, n = 62 | $12,53 \pm 1,17$ | $11,07 \pm 0,92$ | $9,52 \pm 1,81$ | $9,36 \pm 2,32$ |
| | 2-я группа, n = 34 | $13,63 \pm 1,62^*$ | $12,80 \pm 2,21$ | $12,15 \pm 1,40$ | $11,73 \pm 1,27$ |
| | Контроль, n = 76 | $9,24 \pm 1,76$ | | | |
| RI | 1-я группа, n = 62 | $0,67 \pm 0,04$ | $0,69 \pm 0,06$ | $0,71 \pm 0,04$ | $0,71 \pm 0,03$ |
| | 2-я группа, n = 34 | $0,66 \pm 0,05$ | $0,67 \pm 0,04$ | $0,67 \pm 0,05$ | $0,67 \pm 0,06$ |
| | Контроль, n = 76 | $0,72 \pm 0,06$ | | | |

Примечание. n — число глаз; * — $p < 0,05$ — достоверность относительно показателей контрольной группы; V_{syst} — максимальная систолическая скорость; V_{diast} — конечная диастолическая скорость кровотока; RI — индекс резистентности.

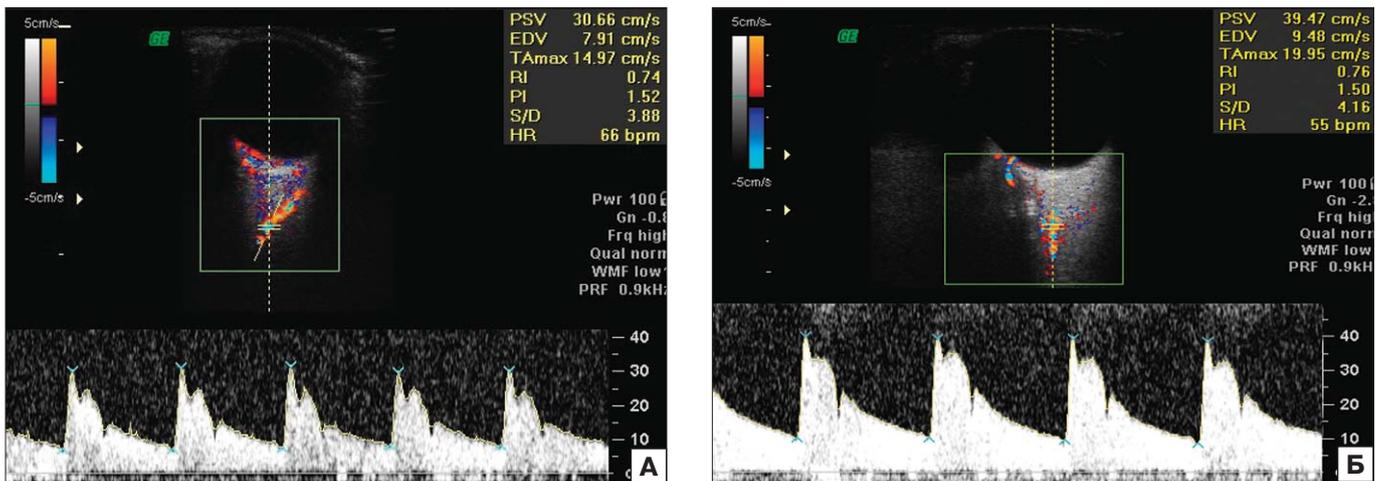


Рис. 1. Спектр доплеровского сдвига частот кровотока в ГА. А – в норме ($V_{syst} = 30,6$ см/с; $V_{diast} = 7,9$ см/с); Б – у пациента с ЗТГ II степени тяжести в первые сутки после травмы ($V_{syst} = 39,47$ см/с; $V_{diast} = 7,9$ см/с).

Таблица 2. Средние показатели кровотока в ЦАС у пациентов с ЗТГ

| Показатели кровотока | Группы | 1–3-и сутки | 7–9-е сутки | 14-е сутки | 1 мес. |
|----------------------|---------------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| Vsyst, см/с | 1-я группа, n = 62 | 8,97 ± 1,16 | 9,25 ± 1,53 | 10,21 ± 2,20 | 10,43 ± 1,72 |
| | 2-я группа, n = 34 | 8,06 ± 1,27* | 8,54 ± 1,48 | 9,33 ± 1,62 | 9,61 ± 1,50 |
| | Контроль, n = 76 | 10,62 ± 0,81 | | | |
| Vdiast, см/с | 1-я группа, n = 124 | 2,44 ± 0,45 | 2,57 ± 0,41 | 2,73 ± 0,37 | 2,88 ± 0,39 |
| | 2-я группа, n = 68 | 2,18 ± 0,34* | 2,26 ± 0,52 | 2,45 ± 0,50 | 2,57 ± 0,48 |
| | Контроль, n = 76 | 2,90 ± 0,33 | | | |
| RI | 1-я группа, n = 124 | 0,73 ± 0,06 | 0,72 ± 0,04 | 0,73 ± 0,04 | 0,72 ± 0,05 |
| | 2-я группа, n = 68 | 0,73 ± 0,05 | 0,73 ± 0,06 | 0,74 ± 0,06 | 0,73 ± 0,06 |
| | Контроль, n = 76 | 0,73 ± 0,04 | | | |

Примечание. n — число глаз; * — $p < 0,05$ — достоверность относительно показателей контрольной группы; Vsyst — максимальная систолическая скорость; Vdiast — конечная диастолическая скорость кровотока; RI — индекс резистентности.

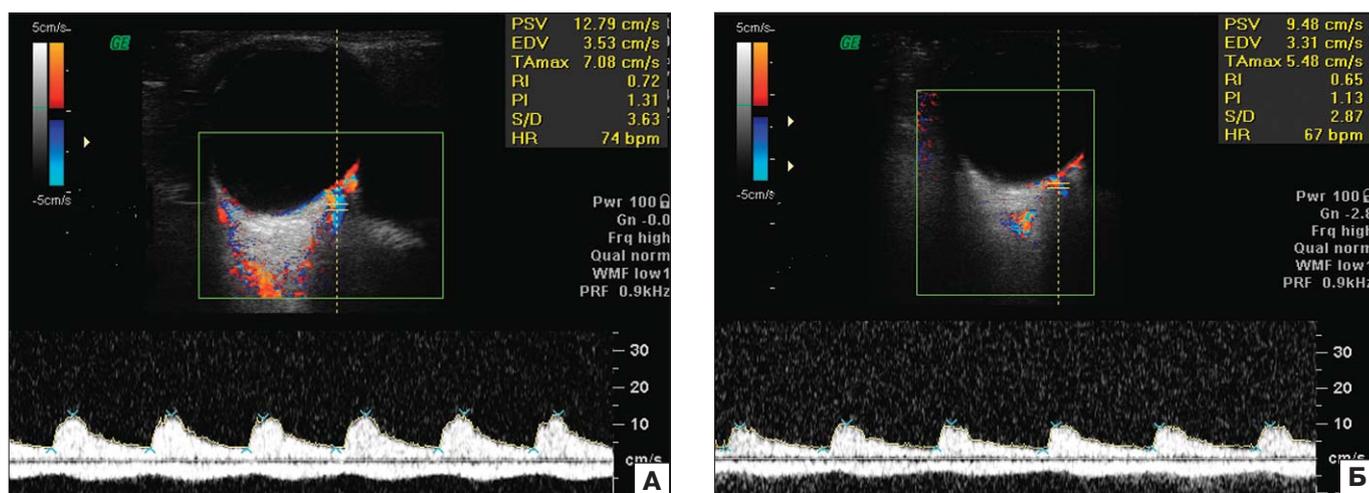


Рис. 2. Спектр доплеровского сдвига частот кровотока в ЦАС. А – в норме ($V_{syst} = 12,79$ см/с; $V_{diast} = 3,53$ см/с); Б – у пациента с ЗТГ II степени тяжести в первые сутки после травмы ($V_{syst} = 9,48$ см/с; $V_{diast} = 3,31$ см/с).

P2 ЗВП на вспышку: до 80,8 и 74,6 % от нормы в 1-й и 2-й группах соответственно ($p > 0,05$).

При закрытой травме средней тяжести выявлено статистически достоверное удлинение пиковой латентности P2, которая составила в среднем 129,7 % от нормы ($p < 0,05$). У пациентов 1-й группы пиковая латентность соответствовала 112,8 % от нормальных значений.

Более выраженное угнетение амплитуды основного положительного пика установлено при регистрации ПЗВП как на крупные, так и на мелкие шахматы. Через 1–3 суток после травмы амплитуда P100 ПЗВП снижалась на стимулы с угловым размером 1° до 54,2 и 50,5 % от нормы, на паттерны с угловым размером $0,3^\circ$ — до 47,9 и 40,8 % от нормы в

1-й и 2-й группах соответственно. Данный факт, вероятно, можно объяснить наличием отека сетчатки, который снижает ее контрастную чувствительность.

Пиковая латентность P100 в ПЗВП на мелкие паттерны в 1-й и 2-й группах составляла 110 и 124,3 % от нормы, соответственно, повторяя динамику для латентности P2 в ЗВП на вспышку. На крупные шахматы латентность P100 изменялась недостоверно.

Впервые при ЗТГ легкой и средней степени мы исследовали характер изменений нейронов внутренней сетчатки по динамике ФНО в колбочковой ЭРГ. Ранее ФНО оценивали лишь при тяжелой механической травме с травматической отслойкой сетчатки до и после витрэктомии [18].

Результаты исследования показали, что для ЗТГ I и II степени тяжести характерным является снижение амплитуды ФНО в ЭРГ на все интенсивности стимула, более выраженное для вспышек слабой интенсивности (0,375 и 0,75 кд·с/м²). Через 1–3 суток после травмы амплитуда ФНО снижалась в среднем до 71,7 % от нормы в 1-й группе и до 54,9 % во 2-й группе ($p < 0,05$), отражая, таким образом, степень выраженности патологических изменений во внутренней сетчатке. Значительное угнетение ФНО у пациентов 2-й группы указывает на выраженную дисфункцию ГК и спайковых амакриновых клеток уже в ранние сроки после ЗТГ.

Амплитуда компонента P100 через 7–9 суток не превышала 78–79 % от нормы в обеих группах, латентность P100 составляла 107 и 122 % от нормы в 1-й и 2-й группах соответственно.

Нормализацию показателей кровотока в ГА и ЦАС регистрировали у пациентов 1-й группы через 14 дней после травмы, в то время как функциональная активность нейронов внутренней сетчатки и зрительного нерва восстанавливалась лишь через месяц после ЗТГ. У пациентов 2-й группы через месяц после травмы сохранялись нарушения гемодинамики: повышение V_{syst} и V_{diast} в ГА и снижение V_{syst} в ЦАС. Они ассоциировались с умеренным угнетением ФНО в ЭРГ на слабые интенсивности стимула (амплитуда на вспышки 0,375 и 0,75 кд·с/м² составляла 68,3 и 73,2 % от нормы соответственно) и удлинением пиковой латентности основного положительного компонента ЗВП до 110–116,1 % от нормы в ЗВП на вспышку и мелкие шахматы. Амплитуда ЗВП оставалась умеренно сниженной только при регистрации ПЗВП на стимулы 0,3°. Увеличение скорости кровотока в ГА при неизмененных значениях RI в 1–3 сутки после травмы, вероятно, может свидетельствовать о сосудистой реакции на посттравматическое воспаление, развивающееся в ответ на повреждение структур глаза.

Полученные данные свидетельствуют о наличии изменений в сосудистой и нейрональной системах сетчатки в раннем постконтузионном периоде, которые практически полностью восстанавливаются через месяц при ЗТГ I степени тяжести. При ЗТГ II степени тяжести эти нарушения сохраняются через месяц после травмы.

Наши данные совпадают с результатами проспективного исследования М. Alp и соавт. [23], которые использовали ЦДК и доплерографию для изучения ранних и поздних изменений параметров скорости глазного кровотока у пациентов с ЗТГ и выраженным отеком век. Авторы обнаружили возрастание V_{syst} в ГА, сохраняющееся в течение месяца.

При оценке гемодинамики в ЦАС нами было отмечено снижение показателей скорости кровотока, что может быть обусловлено развитием отека тканей заднего отрезка глаза, а также повышением ВГД в

результате травмы. Аналогичные результаты были получены М.В. Конджарией [17] при исследовании гемодинамики глаза у 71 пациента с контузией глаза средней и тяжелой степени.

Известно, что ЗТГ вызывает сосудистый стресс, который проявляется вазодилатацией, повышенной проницаемостью сосудов, что в дальнейшем приводит к интрастромальному отеку оболочек глаза, берлиновскому помутнению сетчатки, отеку макулы, травматической оптической нейропатии [8]. Поражение капилляров сетчатки ведет к ее гипоксии и снижению функции различных нейронов сетчатки. ГК, наряду с фоторецепторами, наиболее чувствительны к гипоксии сетчатки, которая может привести не только к значительной дисфункции, но и к гибели ГК, аксональной дегенерации (по данным гистологических и электроретинографических исследований в эксперименте) [24].

На модели контузии глаза у животных (кошки, мыши, кролики) было установлено, что сосудистые повреждения могут привести к прямой ишемии и инфаркту сетчатки и/или зрительного нерва и необратимой гибели нейронов внутренней сетчатки в течение нескольких часов. С другой стороны, травматическая оптическая нейропатия может наблюдаться при нормальном состоянии глазного дна и не диагностироваться в ранние сроки после ЗТГ. Лишь через несколько недель после травмы могут определяться очевидные структурные признаки оптической нейропатии: побледнение диска зрительного нерва, истончение слоя нервных волокон, изменения в слое ГК сетчатки. Часто имеет место прямая аксональная травма, повреждение целостности ГК, что является точкой невозврата для нейрональной функции [25].

Учитывая выявленные нами изменения регионарного глазного кровотока и функциональной активности сетчатки и зрительного нерва на травмированном глазу, необходимо дальнейшее изучение ассоциации этих показателей при травме органа зрения в раннем периоде с целью своевременной диагностики и прогноза развития посттравматических осложнений, в особенности в случаях слабовыраженной симптоматики заболевания.

ВЫВОДЫ

1. В ранние сроки после ЗТГ отмечается увеличение максимальной систолической скорости кровотока в ГА на фоне снижения этого показателя в ЦАС.

2. По данным ФНО и ЗВП, в ранние сроки после ЗТГ происходит угнетение электрической активности нейронов внутренней сетчатки и зрительной коры и удлинение латентности ЗВП, степень которого зависит от тяжести постконтузионных изменений. Для травмы средней тяжести характерно большее угнетение ПЗВП для мелких, чем крупных паттернов, и снижение амплитуды ФНО в ЭРГ на низкие и высокие интенсивности стимула.

3. При ЗТГ I степени тяжести полное восстановление показателей скорости кровотока в ГА и ЦАС происходит через 14 дней после травмы, в то время как функциональная активность нейронов внутренней сетчатки и зрительного нерва восстанавливается лишь через месяц после травмы. При ЗТГ II степени тяжести через месяц после травмы сохраняются нарушения гемодинамики в ГА и ЦАС, что ассоциируется со сниженной амплитудой ФНО и удлинённой латентностью ЗВП на вспышку и мелкие паттерны.

4. Учитывая результаты гемодинамических и электрофизиологических исследований, по-видимому, следует считать клинически значимым выявление признаков снижения функции ГК и зрительного нерва, которые могут свидетельствовать о наличии или высоком риске травматической оптической нейропатии.

Литература

1. Либман Е.С., Калеева Э.В., Рязанов Д.П. Комплексная характеристика инвалидности вследствие офтальмопатологии в Российской Федерации. В кн.: Федоровские чтения — 2011: сб. науч. ст. Москва; 2011: 45.
2. Гундорова Р.А. Повреждения органа зрения. Вопросы, требующие дальнейших разработок. Вестник офтальмологии. 2006; 1: 24–6.
3. Nergel A.D., Thylefors B. The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiol. 1998; 5: 143–69.
4. Duma S.M., Jernigan M.V., Stitzel J.D., et al. The effect of frontal airbags on eye injury patterns in automobile crashes. Arch. Ophthalmol. 2002; 120: 1517–22.
5. Vanta J.T. Ocular trauma. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
6. Волков В.В., Даль Г.А., Куликов В.С. и др. Многообразие современных криминально-бытовых повреждений глаз и тактика их лечения. В кн.: Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. Москва; 1993.
7. Валькова И.В. Тупая травма глаза. Рига: РМИ; 1988.
8. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травмы глаза. Москва: Медицина; 1986.
9. Бенделек Е.К. Контузии глаза: клинико-биохимические исследования, аспекты патогенеза: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Москва; 1998.
10. Гундорова Р.А., Зуева М.В., Цапенко И.В. Электрофизиологические исследования в офтальмотравматологии. Роль отечественной школы клинической физиологии зрения. В кн.: Клиническая физиология зрения. Москва; 1993: 102–14.
11. Гундорова Р.А., Алексеева И.Б., Косакян С.М., Харлап С.И. Состояние кровообращения глазного яблока в раннем постконтузионном периоде по результатам цветового доплеровского картирования. Вестник офтальмологии. 2006; 6: 26–9.
12. Zdenek G., Stephen J.R. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. A natural history. Br. J. Ophthalmol. 1982; 66: 793–8.
13. Zdenek G., Stephen J.R. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. Histopathological features. Br. J. Ophthalmol. 1982; 66: 799–804.
14. Kitashoji K., Kohno T., Miki T. Experimental study of disturbance of choroidal circulation following blunt trauma. Folia Ophthalmol. Jpn. 1990; 41: 1783–92.
15. Kitashoji K., Namba S., Hirai K., Matsuyama M. Experimental study of retinal opacity after ocular blunt trauma: fluorescein angiographic and histopathological appearance. Folia Ophthalmol. Jpn. 1985; 36: 1374–8.
16. Kohno T., Miki T., Hayashi K. Choroidopathy after blunt trauma to the eye: a fluorescein and indocyanine green angiographic study. Am. J. Ophthalmol. 1988; 126: 248–61.
17. Конджария М.В. Патология зрительного нерва при постконтузионном гипотоническом синдроме: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва; 2004.
18. Чекалова М.В. Закономерности изменения ретинальной функции после витреоретинальных вмешательств при посттравматической патологии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва; 2013.
19. Волков В.В., Бойко Э.В., Шишкин М.М. и др. Травма глаза (понятие, распространенность, эпидемиология, этиопатогенез, госпитализация, диагностика, классификация). Офтальмохирургия. 2005; 1: 13–7.
20. Viswanathan S., Frishman L.J., Robson J.G., et al. The photopic negative response of the macaque electroretinogram: reduction by experimental glaucoma. Invest Ophthalmol. Vis Sci. 1999; 40: 1124–36.
21. Viswanathan S., Frishman L.J., Robson J.G., et al. The photopic negative response of the flash electroretinogram in primary open angle glaucoma. Invest Ophthalmol. Vis Sci. 2001; 42: 514–22.
22. Machida S., Raz-Prag D., Fariss R.N., Sieving P.A., Bush R.A. Photopic ERG negative response from amacrine cell signaling in RCS rat retinal degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49(1): 442–52.
23. Alp M.N., Aksay S., Tola M., et al. Colour Doppler examination of early and late orbital haemodynamic changes in eyes with eyelid oedema due to blunt trauma. Acta Ophthalmol. Scand. 2006; 84: 242–5.
24. Зуева М.В., Цапенко И.В., Гундорова Р.А., Садрисламова Л.Ф., Алексеева И.Б. Характер изменений биоэлектрической активности сетчатки в ранние сроки после контузии глазного яблока. Вестник офтальмологии. 2000; 116(1): 20–3.
25. Jin-Feng Huang, Hai-Peng Zhao, Yan-Feng Yang, et al. Protective effect of high concentration of BN52021 on retinal contusion in cat eyes. BMC Ophthalmology. 2015; 15: 50.

Blood Flow and Functional Changes in the Retina and the Optic Nerve Due to Blunt Eye Trauma

T.N. Kiseleva, I.V. Tsapenko, M.V. Zueva, A.N. Bedretdinov

Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia
anbedretdinov@gmail.com

To assess the damaged regional blood flow and functional activity of the retina and the optic nerve, 96 patients (96 eyes) with a blunt eye trauma (BET) were observed, of which 62 patients (62 eyes) had mild BET (group I), and 34 patients (34 eyes) had moderate BET (group II). Using Ultrasound Doppler techniques, we revealed a statistically significant increase ($p < 0.05$) of the peak systolic velocity (V_{syst}) in the ophthalmic artery (OA), and a decrease of V_{syst} and the final diastolic velocity (V_{diast}) in the central retinal artery (CRA) ($p < 0.05$) during the first three days after the trauma in both groups. The recorded photopic negative response (PhNR) in the cone ERG and visual evoked potentials (VEP) showed an inhibited electrical activity of the inner retinal neurons and the visual cortex and a delayed VEP latency. The degree of these changes depended on the severity of post-contusion effects. In patients of group II, a greater inhibition of VEP into small patterns, and a smaller PhNR amplitude in ERG in response to low and high stimulus intensities was observed. All patients displayed changes in the vascular and neuronal systems of the retina in the early post-contusion period, which almost fully disappeared after one month following a 1st degree trauma but remained in the 2nd degree trauma.

Keywords: blunt eye trauma, ocular blood flow, Color Doppler Imaging, visual evoked potential, photopic negative response.

Russian Ophthalmological Journal, 2016; 1: 32–8

References

1. Libman E.S., Kaleeva E.V., Ryazanov D.P. Comprehensive characterization of disability due to ophthalmopathology in the Russian Federation. In Proc. of the conference: Fedorovskie chteniya – 2011. Moscow; 2011: 45 (in Russian).
2. Gundorova R.A. Eye injuries. Issues that require further development. Vestnik oftal'mologii. 2006; 1: 24–6 (in Russian).
3. Nergel A.D., Thylefors B. The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiol. 1998; 5: 143–69.
4. Duma S.M., Jernigan M.V., Stitzel J.D., et al. The effect of frontal airbags on eye injury patterns in automobile crashes. Arch. Ophthalmol. 2002; 120: 1517–22.
5. Banta J.T. Ocular trauma. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
6. Volkov V.V., Dal' G.A., Kulikov V.S., et al. A variety of modern criminal eye injuries and treatment tactics. In: The clinic and treatment of eye injuries in extreme and criminal cases. Moscow; 1993 (in Russian).
7. Val'kova I.V. Blunt eye trauma. Riga: RMI; 1988 (in Russian).
8. Gundorova P.A., Malaev A.A., Yuzhakov A.M. Eye trauma. Moscow: Medicine; 1986 (in Russian).
9. Bendelek E.K. Ocular contusion: clinical and biochemical studies, aspects of pathogenesis. Dr. med. sci. diss. Moscow; 1998 (in Russian).
10. Gundorova P.A., Zueva M.V., Tsapenko I.V. Electrophysiological studies in ophthalmotraumatology. The role of the national school of visual clinical physiology. In: Clinical physiology of vision. Moscow; 1993: 102–14 (in Russian).
11. Gundorova R.A., Alekseeva I.B., Kosakyan S.M., Kharlap S.I. Condition of ocular blood flow in the early post-contusion period by Color Doppler Imaging results. Vestnik oftal'mologii. 2006; 6: 26–9 (in Russian).
12. Zdenek G., Stephen J.R. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. A natural history. Br. J. Ophthalmol. 1982; 66: 793–8.
13. Zdenek G., Stephen J.R. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. Histopathological features. Br. J. Ophthalmol. 1982; 66: 799–804.
14. Kitashoji K., Kohno T., Miki T. Experimental study of disturbance of choroidal circulation following blunt trauma. Folia Ophthalmol. Jpn. 1990; 41: 1783–92.
15. Kitashoji K., Namba S., Hirai K., Matsuyama M. Experimental study of retinal opacity after ocular blunt trauma: fluorescein angiographic and histopathological appearance. Folia Ophthalmol. Jpn. 1985; 36: 1374–8.
16. Kohno T., Miki T., Hayashi K. Choroidopathy after blunt trauma to the eye: a fluorescein and indocyanine green angiographic study. Am. J. Ophthalmol. 1988; 126: 248–61.
17. Kondzhariya M.V. The pathology of the optic nerve due to post-contusion hypotonic syndrome. Cand. med. sci. diss. Moscow; 2004 (in Russian).
18. Chekalova M.V. Regularities of the retinal function changes after vitreoretinal surgery in post-traumatic pathology. Cand. med. sci. diss. Moscow; 2013 (in Russian).
19. Volkov V.V., Boyko E.V., Shishkin M.M., et al. Eye trauma (the concept, prevalence, epidemiology, etiopathogenesis, hospitalization, diagnosis, classification). Ophthalmosurgery. 2005; 1: 13–7 (in Russian).
20. Viswanathan S., Frishman L.J., Robson J.G., et al. The photopic negative response of the macaque electroretinogram: reduction by experimental glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999; 40: 1124–36.
21. Viswanathan S., Frishman L.J., Robson J.G., et al. The photopic negative response of the flash electroretinogram in primary open angle glaucoma. Invest Ophthalmol. Vis Sci. 2001; 42: 514–22.
22. Machida S., Raz-Prag D., Fariss R.N., Sieving P.A., Bush R.A. Photopic ERG negative response from amacrine cell signaling in RCS rat retinal degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49(1): 442–52.
23. Alp M.N., Aksay S., Tola M., et al. Colour Doppler examination of early and late orbital haemodynamic changes in eyes with eyelid oedema due to blunt trauma. Acta Ophthalmol. Scand. 2006; 84: 242–5.
24. Zueva M.V., Tsapenko I.V., Gundorova R.A., Sadrislamova L.F. Alekseeva I.B. The nature of the changes of bioelectrical activity of the retina in the early period after a contusion of the eyeball. Vestnik oftal'mologii. 2000; 116(1): 20–3 (in Russian).
25. Jin-Feng Huang, Hai-Peng Zhao, Yan-Feng Yang, et al. Protective effect of high concentration of BN5201 on retinal contusion in cat eyes. BMC Ophthalmology. 2015; 15: 50.

Адрес для корреспонденции: 105062 Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России
anbedretdinov@gmail.com