



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ CLINICAL TRIALS

Научная статья
УДК 617.7-007.681

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2022-4-30-33>

Влияние нарушения венозного оттока в синусах головного мозга на прогрессирование глаукомного процесса

А.А. Копылова, Н.А. Осипова, А.А. Капустян

ООО Центр лазерной коррекции зрения «Офтальма», Ставрополь

РЕФЕРАТ

Цель — оценить влияние нарушения венозного оттока в синусах головного мозга на прогрессирование глаукомного процесса. **Материал и методы.** Обследовано 15 человек (6 мужчин и 9 женщин в возрасте 55–85 лет) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) I–III стадии и нормализованным внутриглазным давлением (ВГД), но прогрессирующим глаукомной оптической нейропатией (ГОН). Помимо общепринятых офтальмологических методов обследования применялась оптическая когерентная томография (ОКТ), а из дополнительных — магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга с синусовенографией и консультацией невролога. **Результаты.** У пациентов наблюдалась магниторезонансная картина асимметрии кровотока по синусам твердой мозговой оболочки со снижением кровотока по левому или правому поперечному, сигмовидному синусам (признаки гипоплазии синусов), а также по левой или правой внутренней яремной вене. У одного пациента были отмечены признаки умеренной наружной сообщающейся гидроцефалии, еще у одного — умеренной ликворной гипертензии в желудочках и супраселлярной цистерне. Следует отметить, что сторона нарушения венозного оттока в синусах головного мозга соответствовала глазам с прогрессированием ГОН. Комплексное лечение, включая длительный курс венотоников для улучшения венозного оттока, проводили, учитывая рекомендации невролога. **Заключение.** Нарушения венозного оттока в синусах головного мозга безусловно оказывают значительное негативное влияние на прогрессирование ГОН у пациентов с ПОУГ и нормализованным офтальмотонусом. В связи с этим при прогрессировании глаукомного процесса пациентам с нормализованным офтальмотонусом рекомендуется проведение МРТ головного мозга с синусовенографией. При нарушении венозного оттока по синусам твердой мозговой оболочки, которое соответствует глазам с прогрессированием ГОН, показана консультация невролога и комплексная терапия, включая назначение длительным курсом венотоников.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, нормализованное внутриглазное давление, прогрессирующее глаукомной оптической нейропатии, нарушение венозного оттока в синусах головного мозга, комплексное лечение, венотоники

Для цитирования: Копылова А.А., Осипова Н.А., Капустян А.А. Влияние нарушения венозного оттока в синусах головного мозга на прогрессирование глаукомного процесса. Точка зрения. Восток – Запад. 2022;4: 30–33.
doi: 10.25276/2410-1257-2022-4-30-33

Автор, ответственный за переписку: Копылова Анна Алексеевна, m19anna@yandex.ru

Original article

The effect of impaired venous return in the brain sinuses on the progression of glaucoma

А.А. Kopylova, N.A. Osipova, A.A. Kapustyan

ООО Center for laser vision correction «Ophthalmia», Stavropol

ABSTRACT

Purpose. To evaluate the effect of impaired venous return in the brain sinuses on the progression of glaucoma. **Material and methods.** We examined 15 people (6 men and 9 women aged 55–85 years) with primary open-angle glaucoma (POAG) of stages I–III and normalized intraocular pressure (IOP) but with the progression of glaucoma optic neuropathy (GON). In addition to the generally accepted ophthalmological methods of examination, optical coherence tomography (OCT) and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain with sinusovenography and neurologist consultation were used. **Results.** The patients had a magnetic resonance pattern of asymmetry of blood flow along the sinuses of the dura mater with a decreased blood flow along the left or right transverse, sigmoid sinuses (signs of sinus hypoplasia), as well as along the left or right internal jugular vein. Magnetic resonance signs of moderate external communicating hydrocephalus were noted in 1 patient. Another patient had magnetic resonance signs of moderate cerebrospinal hypertension in the ventricles and suprasellar cistern. It should be noted that the side of the impaired venous return in the brain sinuses corresponded to the eyes with the progression of GON. The patients underwent complex treatment, including a long course of venotonics to improve venous

return, taking into account the recommendations of a neurologist. **Conclusion.** Impaired venous return in the brain sinuses certainly has a significant negative effect on the progression of GON in patients with POAG and normalized ophthalmotonus. In this regard with the progression of glaucoma, patients with normalized ophthalmotonus are recommended to have an MRI of the brain with sinusovenography. If there is a violation of venous return through the sinuses of the dura mater, which corresponds to the eyes with the progression of GON, a neurologist's consultation and complex therapy, including a long course of venotonics are indicated.

Keywords: *primary open-angle glaucoma, normalized intraocular pressure, progression of glaucoma optic neuropathy, impaired venous return in the brain sinuses, complex treatment, venotonics*

For quoting: Kopylova A.A., Osipova N.A., Kapustyan A.A. The effect of impaired venous return in the brain sinuses on the progression of glaucoma. Point of view. East – West. 2022;4: 30–33. doi: 10.25276/2410-1257-2022-4-30-33

Corresponding author: Kopylova Anna A., m19anna@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Глаукома является одной из важнейших проблем офтальмологии, поскольку в ряде случаев приводит к слепоте и инвалидности. Несмотря на многообразие лекарственных препаратов, возможностей лазерного и хирургического способов лечения, направленных на снижение внутриглазного давления (ВГД), часто это бывает недостаточно для стабилизации глаукомного процесса. Известно, что нередко даже при нормальных значениях ВГД глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) продолжает прогрессировать [1–4]. При этом значительную роль в прогрессировании глаукомного процесса занимают сосудистые изменения глазного дна, головного мозга и брахиоцефальных сосудов, в частности, нарушения венозного оттока в синусах головного мозга (отток ВГЖ из венозного синуса склеры осуществляется в глазные вены, которые впадают в пещеристый синус, откуда кровь оттекает во внутренние яремные вены).

Известно, что венозное давление, безусловно, играет определенную роль в формировании уровня ВГД и, следовательно, прогрессировании ГОН. В частности, еще М.М. Краснов (1963) установил, что при переходе из вертикального положения в горизонтальное офтальмотонус повышается вследствие кровенаполнения глаза и снижения уровня венозного оттока значительно в большей степени у пациентов с ПОУГ, чем у здоровых людей. А.П. Нестеров [5], говоря о роли венозного давления в формировании уровня ВГД, отмечает, что сдавление вортикозных вен во время операций сопровождается резким и длительным повышением офтальмотонуса. Последнее обусловлено увеличением кровенаполнения глаза, что в практическом отношении свидетельствует о необходимости избегать сдавления вен шеи (галстуки и т.п.) у пациентов с глаукомой.

Как известно, внутриглазная жидкость (ВГЖ) из глаза попадает в венозный кровоток орбиты и головного мозга. Для нормального оттока ВГЖ и венозной крови в общий системный кровоток необходим определенный градиент давления между орбитальными и экстраорбитальными венами [6, 7]. Р.Р. Должич и соавторы [8], изучая венозное звено кровотока, выявили у пациентов с глаукомой затруднение венозного оттока различной степени в полость черепа, отметив, что состояние венозного кровотока влияет на коэффициент ассиметрии мозгового кровообращения. Признаки нарушения венозного краниального и брахиоцефального кровотока выявлены у всех пациентов с глаукомой, но в разной степени: максимально — у пациентов

с нормотензивной глаукомой, минимально — с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) [9].

Довольно много исследований посвящено также изучению состояния эписклеральных вен при глаукоме [10]. При этом данные литературного обзора говорят о том, что эписклеральное давление (ЭПД) значимо не различается у пациентов с ПОУГ и здоровых лиц, а индекс ЭПД к ВГД достоверно выше только у пациентов с нормотензивной глаукомой в сравнении с пациентами с ПОУГ и группой контроля. Следует также отметить исследования, посвященные нарушению перфузионного давления, сосудистой дисрегуляции у пациентов с нормотензивной глаукомой, а также венозному компоненту глазного кровотока при глаукоме [11, 12].

К сожалению, основное число исследований посвящено сосудистому артериальному компоненту у пациентов с глаукомой, тогда как работ по изучению венозного звена кровотока глаза и головного мозга при ПОУГ относительно мало. Это и послужило мотивацией для проведения нашего исследования, результаты которого представлены ниже.

ЦЕЛЬ

Цель данного исследования — оценить влияние нарушения венозного оттока в синусах головного мозга на прогрессирование глаукомного процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 15 человек с ПОУГ I–III стадии, из них 6 мужчин и 9 женщин, возраст которых варьировал от 55 до 85 лет. Всем пациентам было проведено следующее обследование: визометрия с коррекцией, авторефрактометрия, тонометрия по Маклакову и с использованием прибора «I-Sage», электронная тонография, биомикроскопия, гониоскопия, периметрия на приборе «Oculus», офтальмоскопия с широким зрачком, оптическая когерентная томография (ОКТ) слоя нервных волокон сетчатки и комплекса ганглиозных клеток сетчатки.

При визометрии острота зрения с коррекцией варьировала от 0,2 до 0,9. Уровень ВГД: от 23 до 30 мм рт. ст. на гипотензивном режиме (тафлотан — 3 человека, таптиком — 7 человек, таптиком + дорзоламид — 5). По данным электронной тонографии зафиксированы снижение ко-

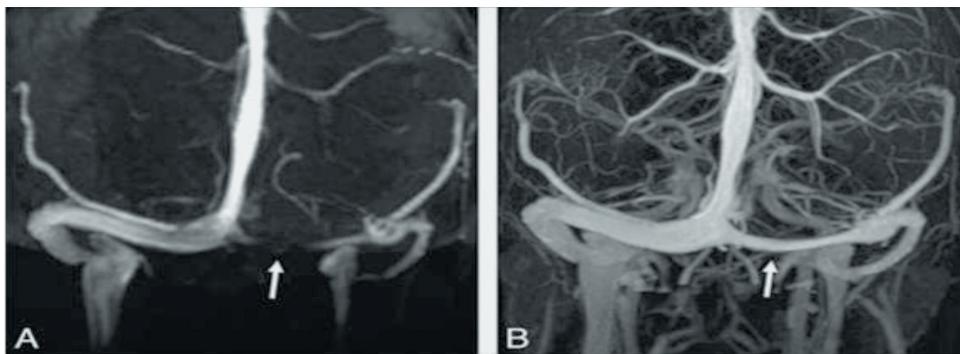


Рис. Аплазия (А) и гипоплазия (В) правых поперечных венозных синусов головного мозга

Fig. Aplasia (A) and hipoplasia (B) of the right transverse venous sinuses of the brain

эффицента легкости оттока (от 0,14 и ниже — до 0,03) и увеличение коэффициента Беккера (120–500). При гониоскопии: угол передней камеры во всех случаях был открыт, средней ширины или широкий, степень экзогенной пигментации была 1–3. При биомикроскопии у 10 человек был зафиксирован факосклероз, у 5 человек — артификация. При офтальмоскопии: диск зрительного нерва с четкими границами от бледно-розового с небольшим сдвигом сосудистого пучка до деколорированного и бледного с почти краевой глаукомной экскавацией. Артерии сетчатки были заметно сужены (у 5 человек) или нормального калибра (у 10), вены расширены, полнокровны, в зоне экскавации диска зрительного нерва — снижение выраженности спонтанной венозной пульсации (без склерокомпрессии).

Ввиду прогрессирующих периметрических и ОКТ показателей, ухудшения тонографических показателей, некомпенсированного уровня ВГД, 14 пациентам дополнительно была проведена селективная лазертрабекулопластика (СЛТ), а одной пациентке осуществлено хирургическое лечение — глубокая склерэктомия с дренированием.

Динамическое наблюдение пациентов осуществлялось в течение года. При этом отмечалось прогрессирование глаукомного процесса на одном (худшем) глазу на фоне неоднократно измеренных и нормальных показателей ВГД (в большинстве случаев при дополнительной медикаментозной нагрузке): снижение зрительных функций на фоне увеличения экскавации ДЗН, расширенных и полнокровных вен сетчатки, сниженной венозной пульсации и т.д. Всем пациентам было проведено дополнительное обследование — магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга с синусовенографией и консультацией невролога.

Математическая и статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием стандартных пакетов прикладных программ. Статистическая обработка результатов проведенного исследования представлена в виде среднего значения \pm стандартной ошибки среднего арифметического ($M \pm m$). Критический уровень значимости принят равным $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов наблюдалась магниторезонансная картина асимметрии кровотока по синусам твердой мозго-

вой оболочки со снижением кровотока по левому или правому поперечному, сигмовидному синусам (признаки гипоплазии синусов), а также по левой или правой внутренней яремной вене (рис.). Сток из черепа осуществлялся по левой или правой стороне с участием поверхностных коллатеральных систем. У одного пациента были отмечены магниторезонансные признаки умеренной наружной сообщающейся гидроцефалии. Еще у одного пациента зафиксированы магниторезонансные признаки умеренной ликворной гипертензии в желудочках и супраселлярной цистерне. Следует отметить, что сторона нарушения венозного оттока в синусах головного мозга соответствовала глазам с прогрессирующим ГОН.

Заключение консультанта-невролога: дисциркуляторная микро-, макроаскулярная, сосудистая энцефалопатия, как правило, II степени; ангиодистонические или вестибулярные нарушения; астено-невротический синдром; наружная (внутренняя) гидроцефалия. У 5 человек был обнаружен гемодинамически значимый стеноз левой или правой внутренней сонной артерии (до 60–70 %).

По дополнительным инструментальным назначениям невролога (ультразвуковая доплерография) при исследовании магистральных артерий экстракраниального отдела брахиоцефальной области у пациентов были обнаружены признаки чаще умеренно выраженной (реже — выраженной) дисциркуляции кровотока в интракраниальном отделе левой и/или правой внутренних сонных артерий. Следует указать, что гемодинамически значимый стеноз левой или правой внутренней сонной артерии был зафиксирован именно у тех пяти человек, у которых было диагностировано сужение артерий сетчатки.

При лечении пациентов учитывались рекомендации невролога: при обнаружении с помощью магниторезонансной томографии наружной или внутренней гидроцефалии по рекомендации невролога назначались таблетки диакарба по схеме, курсом — семакс в виде назальных капель, а также мексидол, цитиколин, церебролизин, пикамилон. Всем пациентам дополнительно обязательно назначались венотоники (детралекс или флебодиа) курсом на 3–4 месяца для улучшения венозного оттока. Пяти пациентам с гемодинамически значимым стенозом левой и/или правой внутренних сонных артерий была назначена консультация сосудистого хирурга.

В результате годового мониторинга пациентов после назначенного лечения отмечались стабилизация зрительных функций, периметрических показателей, уменьшение полнокровия вен, хотя их расширение все же сохранялось, но в экскавации ДЗН отмечалось повышение выраженности спонтанной венозной пульсации. Помимо этого, наблюдалось улучшение показателей легкости оттока по данным тонографии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что нарушения венозного оттока в синусах головного мозга, безусловно, оказывают значительное негативное влияние на прогрессирование глаукомной оптической нейропатии у пациентов с ПОУГ и нормализованным офтальмотонусом. В связи с этим, при прогрессировании глаукомного процесса пациентам с нормализованным офтальмотонусом рекомендуется проведение МРТ головного мозга с синусовенографией. При нарушении венозного оттока по синусам твердой мозговой оболочки, которое соответствует глазам с прогрессированием ГОН, показана консультация невролога и комплексная терапия, включая назначение длительным курсом венотоников.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. М., МЕДпресс-информ, 2006. 135 с. [Kuryshva N.I. Glaukomnaya opticheskaya nejropatiya. M., MEDpress-inform, 2006. 135 s. (In Russ.)].
2. Национальное руководство по глаукоме, 3-е издание / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 456 с. [Nacional'noe rukovodstvo po glaukome, 3-e izdanie / pod red. E.A. Egorova, YU.S. Astahova, V.P. Ericheva. M.: GEOTAR-Media, 2015. 456 s. (In Russ.)].
3. Еричев В.П., Панюшкина Л.А. Теоретическое обоснование нейропротекторной терапии при глаукоме как инволюционно зависимой патологии. Национальный журнал Глаукома. 2018; 17(3): 86-96. DOI: 10.25700/NJG.2018.03.10 [Erichov VP, Panyushkina LA. Teoreticheskoe obosnovanie nejroprotektornoj terapii pri glaukome kak involucionno zavisimoy patologii. Nacional'nyj zhurnal Glaukoma. 2018;17(3):86-96. (In Russ.). doi: 10.25700/NJG.2018.03.10
4. Аветисов С.Э., Еричев В.П., Яременко Т.В. Обоснование нейропротекции при глаукоме. Национальный журнал Глаукома. 2018;18(1):33-38. [Avetisov SE, Erichev VP, YArmenko TV. Obosnovanie nejroprotekcii pri glaukome. Nacional'nyj zhurnal Glaukoma. 2018;18(1):33-38. (In Russ.). DOI: 10.25700/NJG.2019.01.10
5. Нестеров А.П. Глаукома. М., Медицина, 1995. 256 с. [Nesterov A.P. Glaukoma. M., Medicina, 1995. 256 s. (In Russ.)].
6. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М., 1998. 415 с. [Shamshinova A.M., Volkov V.V. Funkcional'nye metody issledovaniya v oftal'mologii. M., 1998. 415 s. (In Russ.)].
7. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М., Медицина, 2001. 352 с. [Volkov V.V. Glaukoma pri psevdonormal'nom davlenii. M., Medicina, 2001. 352 s. (In Russ.)].
8. Должич Г.И., Чугунова И.И. Роль центральной и орбитальной гемодинамики в патогенезе глаукомы. Клиническая офтальмология. 2002;3(2):90-91. [Dolzhich GI, Chugunova II. Rol'

- central'noj i orbital'noj gemodinamiki v patogeneze glaukomy. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2002;3(2):90-91. (In Russ.)].
9. Васильева А.Е. Особенности орбитального и интракраниального венозного кровотока у пациентов с ПОУГ: Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2014. Vasil'eva A.E. Osobennosti orbital'nogo i intrakranial'nogo venoznogo krovotoka u pacientov s POUG: Avtoref. ... kand. med. nauk. M., 2014. (In Russ.)].
 10. Moster M, Ichhpujani P. Episcleral Venous Pressure and Glaucoma. J. of Current Glaucoma Practice, 2009;3(1):5-8. doi.Org/10.5005/Jp-Journals -10008-1002
 11. Курьшева Н.И., Царегородцева М.А., Иртегова Е.Ю. и др. Глазное перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. Глаукома. 2011;3:11-16. [Kuryshva NI, Caregorodceva .A, Irteгова EYu. i dr. Glaznoe perfuzionnoe davlenie i pervichnaya sosudistaya disregulyaciya u bol'nyh glaukomoj normal'nogo davleniya. Glaukoma 2011;3:11-16. (In Russ.)].
 12. Курьшева Н.И., Киселева Т.Н., Иртегова Е.Ю. Особенности венозного кровотока глаза при первичной открытоугольной глаукоме. Глаукома 2012;4:24-30. [Kuryshva NI., Kiseleva TN., Irteгова EYu. Osobennosti venoznogo krovotoka glaza pri pervichnoj otkrytougol'noj glaukome. Glaukoma. 2012;4: 24-30. (In Russ.)].

Информация об авторах:

Копылова Анна Алексеевна — врач-офтальмолог первой категории, лазерный хирург, ООО «Офтальма», г. Ставрополь, <https://orcid.org/0000-0003-2720-5498>

Осипова Наталья Аркадьевна — нейроофтальмолог, врач высшей категории, ГБУЗ ГKB СМП, г. Ставрополь, <https://orcid.org/0000-0001-7520-2182>

Капустян Ангелина Анатольевна — врач-офтальмолог первой категории, Клиника Микрочirurgии глаза Ставропольского государственного медицинского университета, г. Ставрополь, <https://orcid.org/0000-0003-3899-5106>

About authors:

Kopylova Anna Alekseevna — ophthalmologist of the first category, laser surgeon, LLC «Ophthalmia», Stavropol, <https://orcid.org/0000-0003-2720-5498>

Osipova Natalia Arkadyevna — neuro-ophthalmologist, doctor of the highest category, GBUZ GKB SMP, Stavropol, <https://orcid.org/0000-0001-7520-2182>

Kapustyan Angelina Anatolyevna — ophthalmologist of the first category, Eye Microsurgery Clinic of Stavropol State Medical University, Stavropol, <https://orcid.org/0000-0003-3899-5106>

Вклад авторов:

А.А. Копылова — концепция и дизайн исследования, написание текста, консультирование, редактирование;

Н.А. Осипова — сбор и обработка материала, написание текста;

А.А. Капустян — сбор материала.

Authors' contribution:

A.A. Kopylova — research concept and design, text writing, consulting, editing;

N.A. Osipova — collecting and processing material, writing text;

A.A. Kapustyan — collecting material.

Финансирование: авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Конфликт интересов: отсутствует.

Financial transparency: authors have no financial interest in the submitted materials or methods.

Conflict of interest: none.

*Поступила: 25.06.2022 г.
Переработана: 30.09.2022 г.
Принята к печати: 01.11.2022 г.
Originally received: 25.06.2022
Final revision: 30.09.2022
Accepted: 01.11.2022*