

чатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. СПб.: СПбГМУ, 2005; 60 с.).

4. Kiseleva TN. Ocular ischemic syndrome (clinical picture, diagnosis, treatment): DSc abstract. Moscow, 2001; 32 p. Russian (Киселева Т. Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001; 32 с.).

5. Tultseva SN, Astakhov YuS. Retinal vein occlusion (etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment). St. Petersburg: NL Publ., 2010; 112 p. Russian (Тутьцева С. Н., Астахов Ю. С. Оклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). СПб.: Изд-во Н-Л, 2010; 112 с.).

6. Khudyakov AYu, Sorokin EL. Analysis of long-term results of treatment of branch retinal vein occlusion. In: Makula-2010. Rostov-on-Don, 2010; p. 477–8. Russian (Худяков А. Ю., Сорокин Е. Л. Анализ отдаленных результатов лечения тромбозов ветвей центральной вены сетчатки. В кн.: Макула-2010. Ростов-на-Дону, 2010; с. 477–8).

7. Wong TY, Scott IU. Clinical practice: Retinal vein occlusion. N Engl J Med 2010; 363 (22): 2135–44.

8. Martin SC, Butcher A, Martin N, et al. Cardiovascular risk assessment in patients with retinal vein occlusion. Br J Ophthalmol 2002; 86 (7): 774–6.

9. Khan Z, Almeida DR, Rahim K, et al. 10-Year Framingham risk in patients with retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis. Can J Ophthalmol 2013; 48 (1): 40–5.

10. Aghamirsalim M, Sorbi R, Naderian M, et al. Management of retinal vein occlusion, who is responsible? Acta Med Iran 2016; 54 (11): 731–6.

11. Cugati S, Wang JJ, Knudtson MD, et al. Retinal vein occlusion and vascular mortality. Ophthalmology 2007; 114 (3): 520–4.

12. Karia N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options. Clin Ophthalmol 2010; (4): 809–16.

13. Pearse AK, Srinivas RS. Retinal vein occlusion and macular edema — critical evaluation of the clinical value of ranibizumab. Clin Ophthalmol 2011; (5): 771–81.

14. Danilova LP, Egorov VV, Smoliakova GP, et al. Clinical efficacy of complex using Lucentis and neuroprotective therapy in treatment of macular edema during retinal vein occlusion. Modern Technologies in Ophthalmology 2019; (2): 156–60. Russian (Данилова Л. П., Егоров В. В., Смолякова Г. П. и др. Клиническая эффективность комплексного применения Лувентиса и нейроректорной терапии в лечении макулярно-го отека при окклюзии ретинальных вен. Современные технологии в офтальмологии 2019; (2): 156–60).

15. Berger AR, Cruess AF, Altomare F, et al. Optimal treatment of retinal vein occlusion: Canadian expert consensus. Ophthalmologica 2015; 234 (1): 6–25.

16. Campochiaro PA, Pearlman SR, Brown DM. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the retain study. Ophthalmology 2014; 121 (1): 209–19.

17. Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. Arch Ophthalmol 2009; 127 (9): 1101–14.

18. Egorov EA, Astakhov YuS, Stavitskaya TV. Ophthalmic Pharmacology. Moscow: GEOTAR-Media, 2009; 592 p. Russian (Егоров Е. А., Астахов Ю. С., Ставицкая Т. В. Офтальмофармакология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 592 с.).

19. Zlobin IV. Predicting the effectiveness of antiangiogenic treatment of macular edema caused by retinal vein occlusion: PhD abstract. Moscow, 2017; 23 p. Russian (Злобин И. В. Прогнозирование эффективности антиангиогенного лечения макулярного отека, обусловленного окклюзией вен сетчатки): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2017; 23 с.).

УДК 617.7

Оригинальная статья

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

А. Н. Злобина — ФГАУ «НМИЦ «МНТК 'Микрохирургия глаза' им. акад. С. Н. Федорова»» Минздрава России, Иркутский филиал, врач-офтальмолог высшей категории, кандидат медицинских наук; **С. И. Жукова** — ФГАУ «НМИЦ «МНТК 'Микрохирургия глаза' им. акад. С. Н. Федорова»» Минздрава России, Иркутский филиал, заведующая диагностическим отделением, врач-офтальмолог высшей категории, кандидат медицинских наук; **Т. Н. Юрьева** — ФГАУ «НМИЦ «МНТК 'Микрохирургия глаза' им. акад. С. Н. Федорова»» Минздрава России, Иркутский филиал, заместитель директора по научной работе; ФГБОУ ДПО «Иркутская ГМА последипломного образования» Минздрава России, профессор кафедры офтальмологии; ФГБОУ ВО «Иркутский ГМУ» Минздрава России, профессор кафедры глазных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **А. А. Зайка** — больница Иркутского научного центра Сибирского отделения Российской академии наук, врач-невролог отделения неврологии.

INTRACRANIAL HYPERTENSION AS A RISK FACTOR FOR CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY

A. N. Zlobina — S. Fedorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk branch, Ophthalmologist, PhD; **S. I. Zhukova** — S. Fedorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk branch, Head of the Diagnostic Department, Ophthalmologist, PhD; **T. N. Iureva** — S. Fedorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk branch, Deputy Director for Science; Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education — Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Professor of Department of Ophthalmology; Irkutsk State Medical University, Professor of Department of Eye Diseases, Professor, DSc; **A. A. Zaika** — Hospital of Irkutsk Scientific Center SB RAS, Neurologist.

Дата поступления — 01.04.2021 г.

Дата принятия в печать — 26.05.2021 г.

Злобина А. Н., Жукова С. И., Юрьева Т. Н., Зайка А. А. Внутричерепная гипертензия как фактор риска развития центральной серозной хориоретинопатии. Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (2): 300–303.

Цель: оценить нарушения кровоснабжения на уровне сосудов глазного яблока, интракраниальных сосудов и вертебробазиллярного бассейна у больных с центральной серозной хориоретинопатией (ЦСХР), сопоставить выявленные изменения с клинической картиной заболевания. **Материал и методы.** Проведено офтальмологическое обследование десяти пациентов с ЦСХР: помимо стандартных методов, оно включало оптическую когерентную томографию (ОКТ) диска зрительного нерва, ультразвуковое В-сканирование глазного яблока, периневрального и ретробульбарного пространства. Четверым пациентам дополнительно проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и шейного отдела позвоночника, ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных сосудов. **Результаты.** При проведении ОКТ диска зрительного нерва установлено

расширение субарахноидального пространства. По данным ультразвукового В-сканирования выявлено умеренное расширение периневрального пространства зрительного нерва и значительное расширение орбитальных сосудов. На МРТ обнаружены признаки внутренней гидроцефалии. Все эти обстоятельства свидетельствуют о внутричерепной гипертензии. На основании данных ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов сделан вывод о признаках внутричерепной венозной гипертензии. **Заключение.** Выявлены нарушения кровотока в глазных венах, позвоночных артериях, по поперечным синусам, а также признаки наружной и внутренней гидроцефалии. Установлена роль патологических изменений центрального генеза в развитии ЦСХР, что требует проведения междисциплинарных исследований и расширения объема лечебных мероприятий.

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, пахихориоидальное состояние, внутричерепная гипертензия.

Zlobina AN, Zhukova SI, Iureva TN, Zaika AA. Intracranial hypertension as a risk factor for central serous chorioretinopathy. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (2): 300–303.

Purpose: to assess blood supply disorders at the level of the vessels of the eyeball, intracranial vessels and vertebrobasilar basin in patients with central serous chorioretinopathy (CSC) and to compare the revealed changes with the clinical picture of the disease. **Material and Methods.** An ophthalmological examination of 10 patients with CSC was performed: in addition to standard methods, it included optical coherence tomography (OCT) of the optic nerve disc, ultrasound B-scanning of the eyeball, perineural and retrobulbar space. Four patients additionally underwent magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and cervical spine, ultrasound Dopplerography of extra- and intracranial vessels. **Results.** An OCT of the optic nerve disc revealed an expansion of the subarachnoid space. According to the ultrasound B-scan data, patients with CSC showed a moderate expansion of the perineural space of the optic nerve and a significant expansion of the orbital vessels. The MRI showed signs of internal hydrocephalus. Based on ultrasound Dopplerography of extra- and intracranial vessels, a conclusion was made about the signs of intracranial venous hypertension. **Conclusion.** Disorders of blood flow in the eye veins, vertebral arteries, along the transverse sinuses were revealed, signs of external and internal hydrocephalus were found. The role of pathological changes of central genesis in the development of CSC has been established. Interdisciplinary research and extended therapeutic measures are required.

Key words: central serous chorioretinopathy, pachychoroid disorder, intracranial hypertension.

Введение. Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) является пахихориоидальным состоянием, в основе которого лежат хориоидальная дисфункция и ишемия [1–3]. Имеется выраженное увеличение калибра сосудов хориоидеи и увеличение ее толщины в целом не только в глазах с ЦСХР, но и в парных глазах, что свидетельствует о наличии системных механизмов формирования патологического процесса [4, 5]. Однако причины развития пахихориоида до сих пор остаются неизвестными.

С учетом анатомических особенностей кровоснабжения глазного яблока и глазницы предположено, что явления пахихориоида могут быть обусловлены венозной гипертензией на орбитальном, интракраниальном уровне или нарушениями кровообращения в системе вертебробазиллярного бассейна, которые и могут явиться причиной внутричерепной гипертензии [6, 7].

Цель: оценить нарушения кровоснабжения на уровне сосудов глазного яблока, интракраниальных сосудов и вертебробазиллярного бассейна у больных с ЦСХР, сопоставить выявленные изменения с клинической картиной заболевания.

Материал и методы. В Иркутском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» обследовано 10 пациентов с ЦСХР, которым проведено полное офтальмологическое обследование. Дополнительные методы включали ОКТ (Optopol RevoNX, Польша) и ультразвуковое В-сканирование (Tomey UD-6000). Кроме того, четверым пациентам дополнительно в сторонней клинике проведена МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, интра- и экстракраниальная ангиография, УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов.

Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на весь комплекс обследований.

Обработку полученных данных осуществляли с использованием пакета программ Microsoft Office Excel 2011. Дескриптивный анализ (описательная статистика результатов исследований) включал расчет среднего значения (M) и стандартного отклонения (s). Проверка нормальности распределения проводилась по критерию Колмогорова — Смирнова. Сравнение

средних значений выполнялось непараметрическим критерием Манна — Уитни. Выбранный критический уровень значимости равнялся 5% ($p < 0,05$).

Результаты. Полученные данные ОКТ позволили выявить у всех пациентов значительное увеличение толщины сосудистой оболочки не только в глазах с ЦСХР ($487,49 \pm 120,25$ мкм), но и в парных глазах ($372,21 \pm 87,64$ мкм) (по сравнению с нормой $246,80 \pm 48,46$ мкм, $p = 0,01$). Кроме того, патогномичным для ЦСХР было нарушение сегментации хориоидеи: преобладали сосуды среднего и крупного калибра, находящиеся в непосредственной близости к ретинальному пигментному эпителию, вытесняя слой хориокапилляров (рис. 1). Обнаружена дезорганизация соединительной ткани между

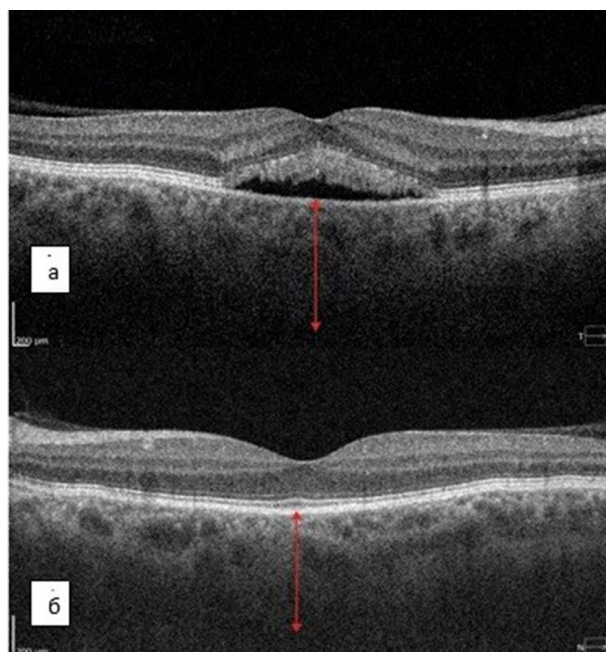


Рис. 1. Оптическая когерентная томограмма пациента с острой формой центральной серозной хориоретинопатии правого (а) и левого (б) глаза. На обоих глазах выявлено симметричное утолщение хориоидеи, нарушение сегментации, преобладание сосудов среднего и крупного калибра

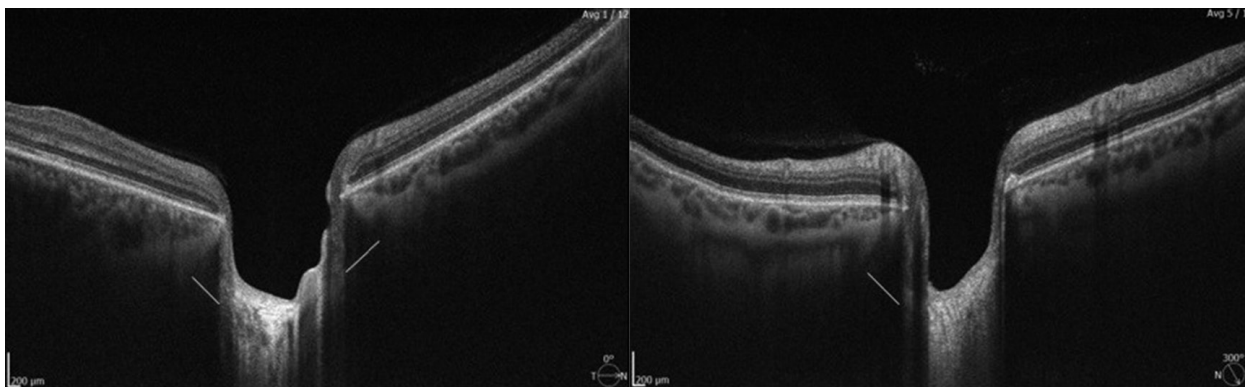


Рис. 2. Оптическая когерентная томограмма диска зрительного нерва пациента с центральной серозной хориоретинопатией. Расширение орбитального пространства цереброспинальной жидкости

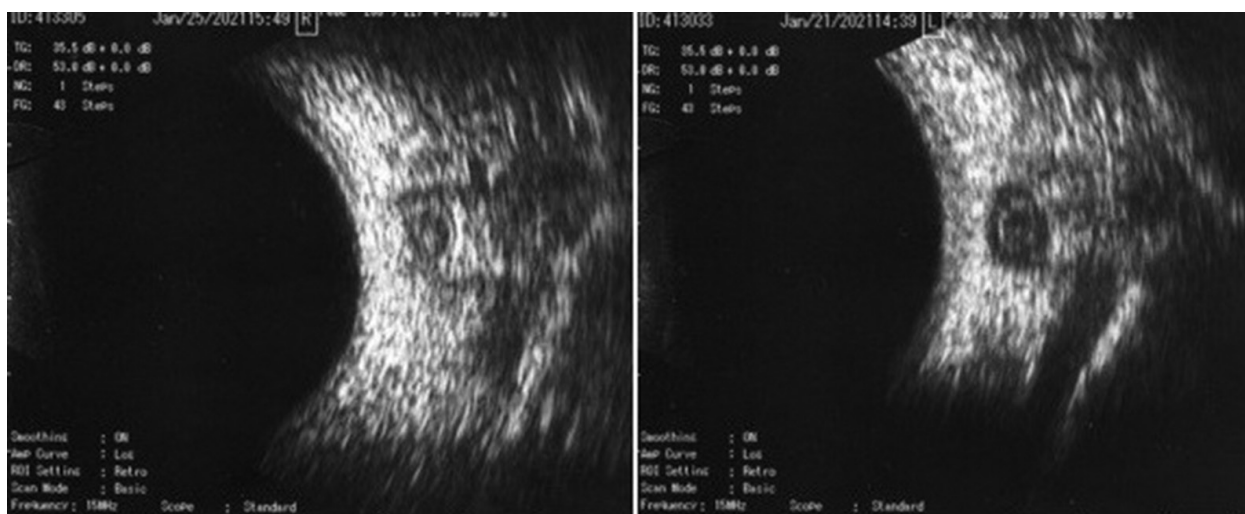


Рис. 3. Результаты ультразвукового В-сканирования пациентов с центральной серозной хориоретинопатией. Умеренное расширение периневрального пространства зрительного нерва

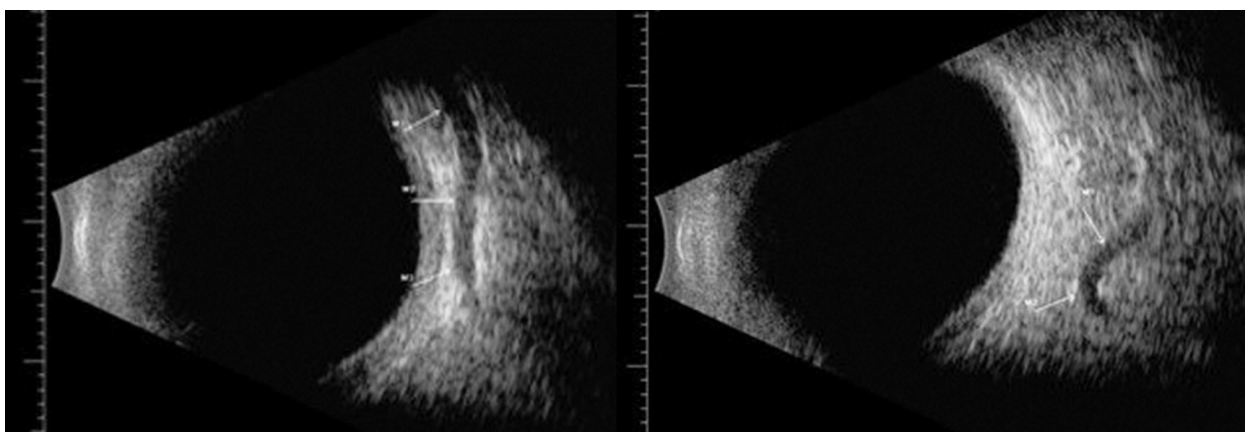


Рис. 4. Результаты ультразвукового В-сканирования пациентов с центральной серозной хориоретинопатией. Выраженное расширение орбитальных сосудов

сосудами (увеличение площади межсосудистого пространства), что является признаком интерстициального отека.

При проведении ОКТ диска зрительного нерва впервые обнаружено расширение орбитального пространства цереброспинальной жидкости, т.е. субарахноидального пространства (рис. 2). Данный диагностический признак является маркером внутричерепной гипертензии.

При обследовании методом ультразвукового В-сканирования у восьми пациентов с ЦСХР (96%) установлено умеренное расширение периневрального пространства зрительного нерва (рис. 3), не визуализирующееся в норме, что также свидетельствует о внутричерепной гипертензии.

Кроме того, в результате диагностического поиска у этих же пациентов отмечено значительное рас-

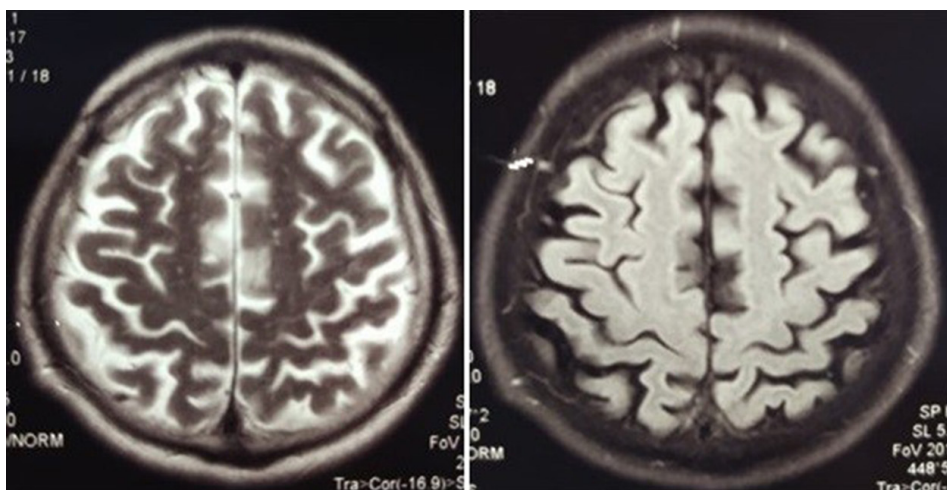


Рис. 5. Магнитная резонансная томограмма головного мозга пациента с центральной серозной хориоретинопатией в T1- и T2-ВИ режимах, аксиальный срез. Скопление ликвора и расширение субарахноидальных пространств

ширение орбитальных сосудов (рис. 4). По данным двухмерной эхографии определить, относятся ли они к артериальному или венозному руслу, не представляется возможным, поэтому в дальнейшем требуется проведение доплерографии орбитальных сосудов.

На следующем этапе, с целью определения причин формирования описанных изменений, четверым пациентам проведены: МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника, МРТ в сосудистом режиме и УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов. По данным МРТ у всех пациентов выявлены признаки внутренней гидроцефалии различной степени компенсации, что может свидетельствовать о внутричерепной гипертензии (рис. 5). Кроме того, установлено наличие признаков шейного остеохондроза и асимметрия в позвоночных артериях, а именно гипоплазия и сужение просвета сосуда до 30% на стороне глаза с развитой клинической картиной ЦСХР. В 50% случаев обнаружены: снижение внутрисосудистого кровотока по глазничной вене на стороне пораженного глаза, асимметрия венозного кровотока по поперечным и пещеристым синусам.

Данными ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов подтверждены признаки внутричерепной венозной гипертензии.

Обсуждение. Таким образом, исходя из полученных данных, можно предположить патогенетические механизмы формирования пахихориоидального состояния у пациентов с ЦСХР. Как показано в работах Е. И. Гусева с соавт., сужение и гипоплазия позвоночных артерий являются признаками дизонтогенеза, которые могут проявляться врожденной гидроцефалией, симптомами вегетососудистой дистонии с нарушением венозного оттока [8]. По версии же Т. Brandt с соавт., нарушение венозного оттока приводит к застойным явлениям и нарастанию гидроцефалии [9]. Шейный остеохондроз может играть роль отягощающего фактора, так как способствует напряжению перикраниальной мускулатуры, что также влечет за собой венозный стаз и дополнительное накопление внутричерепной жидкости [10]. В итоге внутренняя гидроцефалия способствует накоплению жидкости в периваскулярных и субарахноидальных пространствах и сопровождается явлениями застоя, в том числе на уровне кавернозного синуса, глазничной вены, сосудов хориоидеи через систему вортикозных вен с формированием пахихориоидального состояния и хориоидальной ишемии.

Заключение. Выявлены нарушения кровотока в глазных венах, позвоночных артериях, по поперечным синусам, обнаружены признаки наружной и внутренней гидроцефалии. Исследование было ограничено малым количеством обследованных пациентов. Однако уже на данном этапе становится очевидной роль патологических изменений центрального генеза в развитии ЦСХР, что требует проведения междисциплинарных исследований и расширения объема лечебных мероприятий, направленных на ограничение выявленных сосудистых нарушений.

Конфликт интересов отсутствует.

References (Литература)

- Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, et al. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994; 112 (8): 1057–62.
- Marmor MF. New hypothesis on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226 (6): 548–52.
- Maruko I, Iida T, Sugano Y, et al. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2010; 117 (9): 1792–9.
- Central serous chorioretinopathy. In: *Laser surgery of the vascular pathology of the fundus*. Moscow: *Oftalmologiya*, 2014; p. 158–75. Russian (Центральная серозная хориоретинопатия. В кн.: *Лазерная хирургия сосудистой патологии глазного дна*. М.: *Офтальмология*, 2014; с. 158–75).
- Lumbroso B, Huang D, Chen C, et al. *Clinical OCT Angiography Atlas*. New Delhi-London-Philadelphia-Panama: The Health Sciences Publisher, 2015; 174 p.
- Kiseleva TN, Adzhemian NA. Ocular blood flow assessment in vascular pathology of the eye. *Regional Blood Circulation and Microcirculation* 2015; 4 (56): 4–10. Russian (Киселева Т. Н., Аджемян Н. А. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция* 2015; 4 (56): 4–10).
- Dimitrova G. Colour Doppler Imaging of Ocular and Orbital Blood Vessels in Retinal Diseases. *European Ophthalmic Review* 2011; 5 (1): 16–9.
- Gusev EI, Konovalov AN, Burd GS. *Neurology and neurosurgery*. 4th ed. GEOTAR-Media, 2015; 466 p. Russian (Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С. *Неврология и нейрохирургия*. 4-е изд. ГЭОТАР-Медиа, 2015; 466 с.).
- Brandt Th, Caplan LR, Dichgans J, et al. *Neurological Disorders: Course and Treatment*. 2nd ed. San Diego, Calif: Academic press, 2003; 1574 p.
- Ber M, Frotsher M. *Topical diagnosis in neurology by Peter Duus: anatomy, physiology, clinic*. Moscow: *Practical Medicine*, 2018; 608 p. Russian (Бер М., Фротшер М. *Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника*. М.: *Практическая медицина*, 2018; 608 с.).