

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДИСТРОФИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ: ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДИСТРОФИЯ И ГЛАУКОМА

© И. Е. Панова¹, Е. М. Ермак², Т. А. Шаимова³, А. Ю. Галин³

¹ГОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск;

²Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь ветеранов войн, Челябинск;

³ООО «Центр Зрение доктора Шаимовой В. А., Челябинск

✧ **Цель** — определить характерные особенности морфометрических изменений сетчатки и показателей хориоидального кровотока у пациентов с сочетанной патологией: возрастная макулярная дистрофия (ВМД) и первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). **Материалы и методы.** Исследованы две группы пациентов: исследовательская группа 1 (ИГ1) — ВМД в сочетании с ПОУГ (113 больных), исследовательская группа 2 (ИГ2) — ВМД без признаков нейрооптикопатии (92 пациента); средний возраст — $71,9 \pm 9,3$ лет. Проведено измерение толщины нейроэпителия (НЭ) и слоя ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) в ручном режиме методом оптической когерентной томографии ОКТ (42 глаза в ИГ1, 38 глаз в ИГ2) и исследование показателей хориоидального кровотока (ХК) ультразвуковым методом (18 глаз в ИГ1, 38 глаз в ИГ2) в двух зонах: на 4 мм латеральнее (зона I) и медиальнее (зона II) диска зрительного нерва. Рассчитан индекс толщины слоя ГКС = толщина ГКС/толщина НЭ. **Результаты.** Установлено, что у пациентов с сочетанной патологией (ИГ1) толщина слоя ГКС в зоне I и II достоверно ниже, чем у пациентов с ВМД (ИГ2), индекс толщины слоя ГКС в исследуемых зонах достоверно снижен, в то время как у пациентов в ИГ2 данный индекс увеличивается. При исследовании ХК достоверные отличия у пациентов ИГ1 в сравнении с ИГ2 установлены в зоне I и зоне II в виде снижения показателей пиковой систолической скорости кровотока, усредненной по времени максимальной скорости кровотока, максимальной конечной диастолической скорости кровотока. Показатель индекса периферического сопротивления в ИГ1 снижен в зоне I и повышен в зоне II, в то время как в ИГ2 повышен в зоне I и снижен в зоне II. **Заключение.** У пациентов с сочетанной патологией ВМД и ПОУГ снижена толщина НЭ за счет истончения слоя ганглиозных клеток и формирования ишемического паттерна хориоидального кровотока в макулярной зоне и медиальнее ДЗН.

✧ **Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация; глаукома; хориоидальный кровоток; ганглиозные клетки сетчатки.

ВВЕДЕНИЕ

Возрастная макулярная дистрофия (ВМД) и глаукома являются одними из главных причин снижения зрительных функций и качества жизни у пациентов старшего и пожилого возраста [16, 23]. Несмотря на то, что обе данные нозологии объединяют схожие звенья патогенеза (первичные генетические дефекты, нарушения кровотока глазного яблока, метаболические изменения, иммунопатологические механизмы), факторы риска (наследственная предрасположенность, возраст, курение, сердечно-сосудистая патология, нарушения питания), частота подобной сочетанной патологии невелика и, по данным отдельных авторов, составляет 4,1–10,7% [13, 22]. Подобное сочетание болезней у одного пациента является неблагоприятным в силу, как пра-

вило, двустороннего поражения, прогрессирующего течения, что приводит к стойкому и необратимому снижению зрения.

Неинвазивные методы исследования: оптическая когерентная томография (ОКТ) и исследование кровотока методом ультразвуковой дуплексной доплерографии позволяют исследовать некоторые аспекты патогенеза при ВМД и глаукоме. Полученные результаты, в ряде случаев, могут служить предиктором возможного развития и прогрессирования второго заболевания. Так, патологические изменения комплекса ганглиозных клеток сетчатки рассматриваются офтальмологами как маркер глаукомного поражения [11, 19, 21]. Современная технология прижизненного морфометрического анализа слоя ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) посредством оптической ко-

герентной томографии раскрывает новые возможности ранней диагностики глаукомы [2]. Вместе с тем, ГК являются частью сетчатки и могут страдать при других заболеваниях зрительно-рецепторного аппарата и центральной нервной системы. В исследованиях Rimayanti U., Kiuchi Y., Yamane K. et al. (2014 г.) [20] у пациентов с ВМД установлена значительная потеря ГКС с незначительным уменьшением толщины слоя нервных волокон сетчатки в сравнении с пациентами без патологии макулярной зоны и зрительного нерва. Авторы полагают, что параметры ГКС нельзя использовать для разделения глаукомных пациентов с ВМД от неглаукомных, однако толщина слоя нервных волокон сетчатки может быть использована для идентификации глаукомных глаз среди глаз с ВМД.

По данным ряда авторов в патогенезе глаукомной нейрооптикопатии и возрастной макулярной дистрофии велика значимость внутриглазного кровотока, как одного из патогенетических факторов развития данных патологий [8, 9 12, 14, 18]. Но изучению хориоидального кровотока посвящены лишь отдельные работы [12, 15]. Вместе с тем исследование особенностей хориоидального кровотока и морфометрических параметров у пациентов с ВМД в сочетании с глаукомой играет важную роль в понимании патогенеза и определении тактики лечения данной сочетанной патологии.

Цель — определить характерные особенности морфометрических изменений сетчатки и показателей хориоидального кровотока у пациентов с сочетанной патологией: ВМД и глаукома.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 1039 человек (2092 глаза), средний возраст пациентов составил $71,9 \pm 9,3$ лет, находящихся на диспансерном учете по поводу глаукомы 849 пациентов (1698 глаз) в Челябинском областном глаукомном центре за период январь–апрель 2014 г. (средний возраст — $69 \pm 8,9$ лет) и 190 чело-

Таблица 1
Распределение ПОУГ по стадиям у пациентов с сочетанной патологией — ВМД и ПОУГ (ИГ1)

Стадия ПОУГ в ИГ1	Количество глаз	%
I	65	33
II	80	40
III	42	21
IV	11	6

век (394 глаза), состоящих на диспансерном наблюдении по поводу ВМД на базе Челябинского областного госпиталя ветеранов войн (ЧОГВВ) за период 2001–20014 г., средний возраст — $78,7 \pm 8,4$ лет.

Всем пациентам проведено комплексное обследование: визометрия, тонометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, биомикроскопия с линзой Гольдмана, оптическая когерентная томография, периметрия. Выделены две исследуемые группы. Исследуемая группа 1 (ИГ1) — пациенты с ВМД в сочетании с диагностированной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), 113 пациентов (198 глаз). Исследуемая группа 2 (ИГ2) — пациенты с ВМД без признаков нейрооптикопатии, 92 пациента (173 глаза). Распределение ПОУГ по стадиям в ИГ1 представлено в таблице 1. В данной группе пациентов сухая форма ВМД составила 93 % (друзы — 46 %, атрофическая форма — 47 %), неоваскулярная форма — 7 %. В ИГ2 ВМД представлена преимущественно друзами — 46 %, атрофическая форма — 30,6 %, неоваскулярная форма — 22,5 %.

Оптическая когерентная томография сетчатки проведена на аппарате RTV-ue 100, в условиях медикаментозного мидриаза в двух зонах: зона I — в макулярной области (парафовеа, носовой сегмент) и зона II — 4 мм медиальнее ДЗН в режиме Line и 3D macula, 3D disk. При этом в ручном режиме проведено измерение толщины нейроэпителия (НЭ) и слоя ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) (рис. 1) в представленных зонах. Данные измерения проведены на 110 глазах: 38 глаз с ВМД, «сухая фор-

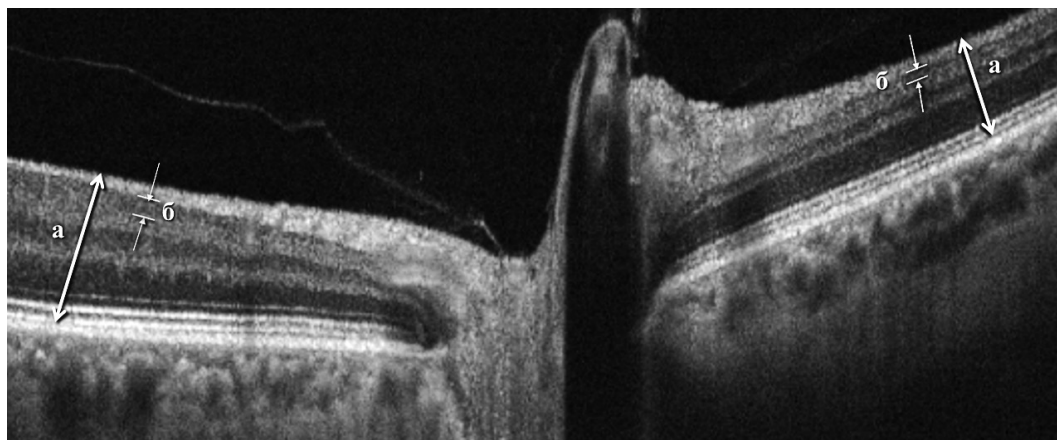


Рис. 1. Измерение толщины НЭ (а) и слоя ГКС (б)

ма» и 42 глаза с ВМД, «сухая форма» в сочетании с ПОУГ, в контрольную группу включены 15 человек (30 глаз) без признаков патологии макулярной зоны и патологии зрительного нерва старше 50 лет, сопоставимые по возрастному и половому составу.

Исследование хориоидального кровотока проведено на 86 глазах: 18 глаз с ВМД, «сухая форма» в сочетании с ПОУГ и 38 глаз с ВМД, «сухая форма», представленная преимущественно мягкими друзами, в контрольную группу включены 15 человек (30 глаз) без признаков патологии макулярной зоны сетчатки и патологии зрительного нерва старше 60 лет, сопоставимые по возрастному и половому составу.

Исследование гемодинамики глаз проведено с помощью ультразвукового метода исследования линейным широкополосным датчиком в диапазоне частот 10–12 МГц (ультразвуковой сканер экспертного класса PHILIPS iU 22) с учетом стандарта безопасности (MI менее 0,3). Данное исследование проведено заведующей отделением ультразвуковой диагностики ЧОКГВВ, д. м. н. Ермак Е. М.

Оценка хориоидального кровотока производилась в режиме дуплексной доплерографии (цветового доплеровского кодирования (ЦДК) энергии отражённого доплеровского сигнала (ЭОДС) и в спектральном доплеровском режиме (СД)) по стандартизированной методике с точной локализацией метки контрольного объема в пределах хориоидеи и относительно диска зрительного нерва.

Топографические ориентиры для размещения метки контрольного объема устанавливали в серо-шкальном режиме. Расположение метки контрольного объема в пределах хориоидеи соответствовало области хориоретинальной границы. Относительно диска зрительного нерва метка контрольного объема последовательно помещалась в двух зонах: на 4 мм латеральнее диска зрительного нерва (макулярная зона) — зона I; на 4 мм медиальнее диска зрительного нерва — зона II.

Визуальный анализ хориоидального кровотока осуществляли в режиме ЦДК ЭОДС, количественный анализ проводили в спектральном доплеровском режиме. Определяли следующие параметры: пиковую систолическую скорость кровотока (ПСС), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (КДС), усреднённую по времени максимальную скорость кровотока (ТАМХ), индекс периферического сопротивления (RI).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты морфометрического анализа сетчатки приведены в таблице 2. Как видно, у пациентов с глаукомой и ВМД при сравнении с данными контрольной группы толщина слоя ГКС достоверно снижена латеральнее (зона I) и медиальнее ДЗН (зона II), толщина НЭ достоверно снижена в макулярной зоне (зона I) и достоверно повышена медиальнее ДЗН (зона II). В группе пациентов с ВМД при сравнении с данными контрольной группы толщина НЭ достоверно снижена латеральнее ДЗН (зона I), медиальнее ДЗН (зона II) достоверно повышена, толщина слоя ГКС в макулярной зоне (зона I) не имела статистически значимых различий с контрольной группой, медиальнее ДЗН (зона II) — достоверно выше данных контрольной группы. Как видно, у пациентов с глаукомой и ВМД толщина ГКС достоверно снижена латеральнее (зона I) и медиальнее ДЗН (зона II), толщина НЭ достоверно снижена в макулярной зоне (зона I) и достоверно повышена медиальнее ДЗН (зона II). В группе пациентов с ВМД толщина НЭ достоверно снижена латеральнее ДЗН (зона I), медиальнее ДЗН (зона II) достоверно выше нормы, толщина слоя ГКС в макулярной зоне (зона I) не имела статистически значимых различий с контрольной группой, медиальнее ДЗН (зона II) — достоверна выше данных контрольной группы. При этом достоверность различий между исследуемыми группами нами выявлена по данным толщины слоя ГКС латеральнее (макулярная зона) и медиальнее ДЗН.

Таблица 2

Морфометрические параметры толщины НЭ, ГКС и индекс толщины слоя ганглиозных клеток сетчатки (ТГКС), по данным ОКТ

Группа пациентов (n = кол-во глаз)	Зона I (латеральнее ДЗН)			Зона II (медиальнее ДЗН)		
	Толщина НЭ, мкм, М ± δ	Толщина слоя ГКС, мкм, М ± δ	Индекс ТГКС	Толщина НЭ, мкм, М ± δ	Толщина слоя ГКС, мкм, М ± δ	Индекс ТГКС
Контрольная группа (n = 30)	293,4 ± 13,6	56,9 ± 7	0,19 ± 0,02	196,8 ± 27,15	39,6 ± 7,52	0,2 ± 0,04
ВМД без НОП, сухая форма (n = 38)	248,9 ± 39,2*	52,5 ± 13	0,21 ± 0,04*	230,71 ± 34,7*	47,64 ± 13,95*	0,21 ± 0,06
ВМД с ПОУГ (n = 42)	253 ± 15,2*	35,9 ± 8*#	0,14 ± 0,05*#	216 ± 35,8*	16,75 ± 5,5*#	0,07 ± 0,03*#

* — достоверность различий между данной группой пациентов и контрольной группой; # — достоверность различий между исследуемыми группами ИГ 1 и ИГ 2, p < 0,05

Таблица 3

Спектральные параметры кровотока в артериях хориоидеи латеральнее ДЗН (зона I — макулярная зона) в ИГ1, ИГ2 и контрольной группе

Показатели кровотока	Пациенты с ВМД и ОУГ, ИГ1 (n = 18 глаз), $M \pm m$	Пациенты с ВМД без НОП, ИГ2 (n = 38 глаз), $M \pm m$	Контрольная группа (КГ) (n = 30 глаз), $M \pm m$
ПССК, см/с	$7,3 \pm 0,48^{* \#}$	$15,8 \pm 0,23^*$	$13,0 \pm 0,18$
КДС, см/с	$2,4 \pm 0,19^{* \#}$	$3,5 \pm 0,15$	$3,4 \pm 0,09$
ТАМХ, см/с	$3,7 \pm 0,17^{* \#}$	$7,5 \pm 0,19^*$	$6,9 \pm 0,15$
Ri	$0,7 \pm 0,02^{\#}$	$0,79 \pm 0,01^*$	$0,74 \pm 0,01$

* — достоверность различий в сравнении с КГ в ИГ 1, 2, $p < 0,05$; # — достоверность различий между исследуемыми группами, ИГ1 и ИГ2

Таблица 4

Спектральные параметры кровотока в артериях хориоидеи медиальнее ДЗН (зона II) в ИГ1, ИГ2 и контрольной группе

Показатели кровотока	Пациенты с ВМД и ОУГ, ИГ1 (n = 18 глаз), $M \pm m$	Пациенты с ВМД без НОП, ИГ2 (n = 38 глаз), $M \pm m$	Контрольная группа (КГ) (n = 30 глаз), $M \pm m$
ПССК, см/с	$6,3 \pm 0,33^{* \#}$	$8,9 \pm 0,18^*$	$9,8 \pm 0,24$
КДС, см/с	$2,1 \pm 0,14^{* \#}$	$3,1 \pm 0,11$	$3,2 \pm 0,12$
ТАМХ, см/с	$3,9 \pm 0,21^{* \#}$	$5,0 \pm 0,11^*$	$6,1 \pm 0,16$
Ri	$0,7 \pm 0,02^{\#}$	$0,64 \pm 0,01^*$	$0,68 \pm 0,01$

* — достоверность различий в сравнении с КГ в ИГ 1, 2, $p < 0,05$; # — достоверность различий между исследуемыми группами, ИГ1 и ИГ2, $p < 0,05$

Для определения степени уменьшения толщины слоя ГКС относительно нейроэпителия нами впервые введен индекс толщины слоя ГКС (индекс ТГКС), вычисляемый по формуле: Индекс ТГКС = толщина ГКС/толщина НЭ (табл. 2). У пациентов с сочетанной патологией (ВМД и глаукома) наблюдается достоверное снижение индекса ТГКС латеральнее и медиальнее зрительного нерва, в то время как у пациентов с ВМД без НОП индекс ТГКС увеличивается. При этом достоверность различий между ИГ1 и ИГ2 по индексу ТГКС присутствует латеральнее и медиальнее ДЗН.

В результате исследований кровотока в артериях хориоидеи в зоне I и зоне II у пациентов ИГ1 и ИГ2 выявлены отличия в спектральных параметрах кровотока в сравнении с нормой и между исследуемыми группами (табл. 3 и 4).

Сравнительный анализ кровотока в артериях хориоидеи латеральнее ДЗН (зона I — макулярная зона) выявил разнонаправленные изменения спектральных параметров кровотока (ПСС, КДС, ТАМХ, RI) в ИГ1 и ИГ2. Так, в ИГ1 выявлено достоверное снижение ПСС, КДС и ТАМХ, в ИГ2 — достоверное повышение ПСС и ТАМХ, умеренное повышение КДС. Достоверность различий между ИГ1 и ИГ2 установлена по показателям ПСС, КДС и ТАМХ. В ИГ1 установлено снижение показателя периферического циркуляторного сопротивления (RI), в ИГ2 — достоверное повышение RI (при достоверности различий между ИГ1 и ИГ2).

В результате сравнительного анализа спектральных параметров кровотока в артериях хориоидеи в зоне II (медиальнее ДЗН) в ИГ1 обнаружено достоверное снижение ПССК, КДС, ТАМХ и повышение индекса периферического сопротивления (RI); в ИГ2 — достоверное снижение ПССК, ТАМХ и индекса периферического сопротивления (RI) по сравнению с нормой. Значения ПССК, КДС и ТАМХ в ИГ1 были достоверно ниже, чем в ИГ2, показатель периферического циркуляторного сопротивления был достоверно выше в ИГ1 по сравнению с ИГ2.

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе имеются данные об изменениях в слое ГКС не только при глаукоме, но и при различных заболеваниях зрительно-рецепторного аппарата и центральной нервной системы: при хориоретинитах [3], при болезни Паркинсона [5], при рассеянном склерозе [1]. Также имеются единичные публикации о потере ГКС при различных видах ВМД [17, 20].

В нашем исследовании обнаружено достоверное снижение толщины слоя ГКС в макулярной зоне у пациентов с сочетанной патологией — ВМД и ПОУГ, но не выявлено статистически значимых изменений толщины слоя ГКС в макулярной зоне у пациентов с ВМД без признаков нейрооптикопатии. Стоит также учитывать, что в нашем исследовании измерение толщины слоя ГКС проведено в ручном режиме, в отличие от данных, имеющихся в публикациях, где

данные получены по стандартным протоколам в автоматическом режиме.

Также, по данным проведенного исследования, у пациентов с сочетанной патологией достоверно снижена толщина нейросенсорной сетчатки (НЭ) в макулярной зоне, что можно объяснить, с одной стороны, истончением слоя ГКС вследствие глаукомной нейрооптикопатии, с другой стороны, наличием у данных пациентов высокой частоты атрофической формы ВМД [13]. Уменьшение толщины нейросенсорной сетчатки, по данным ОКТ, при атрофической форме описано и в литературе [6].

В литературе есть данные о снижении толщины хориоидеи и возможном участии сосудистой оболочки в патогенезе глаукомы [10]. Также имеются единичные публикации об уменьшении толщины хориоидеи при различных заболеваниях и состояниях глаз (диабет, миопическая рефракция) и у пожилых пациентов [4, 24].

Изменения хориоидального кровотока у пациентов с сочетанной патологией — ВМД и ПОУГ свидетельствуют о развитии выраженного перфузионного дефицита в макулярной зоне и зоне медиальнее ДЗН. Так, в макулярной зоне выявлен ишемический паттерн: значительное снижение кровотока в течение всего сердечного цикла (снижение ПСС, КДС, ТАМХ) на фоне слабой ауторегуляторной (дилататорной) реакции микроциркуляторного русла (незначительное снижение RI), не компенсирующей перфузионный дефицит. В зоне медиальнее ДЗН сформировался еще более неблагоприятный гемодинамический вариант в виде спастико-ишемического паттерна: значительное снижение кровотока в течение всего сердечного цикла (снижение ПСС, КДС, ТАМХ) на фоне дисрегуляторной констрикторной реакции микроциркуляторного русла (повышение RI). Возможно, такая реакция сосудистого русла в зоне медиальнее диска зрительного нерва связана с синдромом «обкрадывания» за счет перераспределения кровотока в макулярную зону. Следует отметить, что формирование спастико-ишемического паттерна отражает высокий риск развития инфаркта кровоснабжаемой ткани, в данном случае сетчатки.

Гемодинамические изменения, выявленные у пациентов с ВМД, имели существенные отличия и были менее критичными. Так, наблюдаемое нами увеличение всех скоростных параметров (ПСС, КДС, ТАМХ) и индекса периферического циркуляторного сопротивления (RI) в макулярной зоне можно расценивать как формирование смешанного патологического паттерна (гиперемия и затруднение перфузии по микрососудам). Не исключено, что данный вариант доплерографических изменений

обусловлен риском развития хориоидальной неоваскуляризации у исследуемых пациентов с «сухой» формой ВМД, представленной преимущественно мягкими друзами. Изменения хориоидального кровотока медиальнее диска зрительного нерва у данной группы больных свидетельствовали о развитии умеренно выраженного перфузионного дефицита, поскольку отличались незначительным снижением скоростных параметров (ПСС, КДС, ТАМХ) и снижением периферического циркуляторного сопротивления (RI).

Известно, что хориокапиллярный слой сосудистой оболочки кровоснабжает слой палочек и колбочек, наружный ядерный и наружный сетчатые слои. Также имеются единичные публикации о последовательном появлении глаукомы и ВМД [7]. По нашим исследованиям, представленным в предыдущих статьях [13], для данной сочетанной патологии (ВМД и глаукома) характерно преобладание атрофической формы ВМД (52,9 %), что также можно связать с низким уровнем кровотока в хориоидеи, поскольку гемодинамические нарушения на уровне хориоидеи могут способствовать хориоваскулосклерозу с формированием атрофической формы ВМД. Можно предположить, что установленный нами, низкий уровень кровотока в хориоидеи при сочетании ПОУГ и ВМД, усугубляет патологические изменения ГКС и обуславливает более выраженные функциональные изменения у данной категории пациентов. Полученные нами данные подтверждают участие хориоидеи в патогенезе сочетанной патологии — ВМД и глаукома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлен комплекс специфических структурно-функциональных изменений у пациентов с сочетанной патологией — ВМД и ПОУГ — в виде снижения толщины нейроэпителия за счет истончения слоя ганглиозных клеток и формирования ишемического паттерна хориоидального кровотока в макулярной зоне и медиальнее ДЗН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акопян В. С., Бойко А. Н., Давыдовская М. В. и др. Нейроархитектоника сетчатки при рассеянном склерозе: диагностические возможности оптической когерентной томографии (предварительные результаты). Офтальмология. 2011; 8: 32–36.
2. Акопян В. С., Семенова Н., Филоненко И., Цысарь М. Оценка комплекса ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме. Офтальмология. 2011; 8 (1): 20–26.
3. Александрова Т. Е., Ходжаев Н. С. Оптическая когерентная томография в оценке ганглиозных нейронов при вторичных хори-

- оретинальных дистрофиях. Клиническая офтальмология. 2011; 12 (4): 148–149.
4. Астахов Ю. С., Белехова С. Г., Даль Н. Ю. Толщина хориоидеи в норме и при возрастной макулярной дегенерации. Офтальмологические ведомости. 2014; 7 (1): 4–9.
 5. Глок М. А., Диковская М. А. Структурные и функциональные изменения зрительного анализатора при болезни Паркинсона. Актуальные проблемы офтальмологии: VII Всерос. науч. конф. молодых ученых: Сб. науч. работ / под ред. Б. Э. Малюгина. — М.: Изд-во «Офтальмология». 2012; 56.
 6. Комплексная диагностика патологии глазного дна/пер. с фр. под ред. В. В. Нероева, М. В. Рябиной. — М.: Практическая медицина. 2007; 496.
 7. Куроедов А. В., Авдеев Р. В., Александров А. С. и др. Многоцентровое исследование офтальмостатуса при сочетании глаукомы и возрастной макулодистрофии. Международная научно-практическая конференция «Современные проблемы радиационной медицины: от науки к практике» (г. Гомель, 11 апреля 2014 г.): Материалы. Гомель, 2014; 142–145 (7).
 8. Курышева Н. И. Глазная гемоперфузия и глаукома. — М.: МЭО «ГРИНЛАЙТ». 2014; 128.
 9. Курышева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. — М.: МЕДпресс-информ. 2006; 136.
 10. Курышева Н. И., Апостолова А. С., Арджевнишвили Т. Д. и др. Исследование хориоидеи, ганглиозного комплекса сетчатки и регионарной гемодинамики при псевдоэкссудативной глаукоме. Материалы XI Международного конгресса «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT/Spectralis Клуб Россия–2013»: Сб. науч. ст. — М., 2013; 187–192.
 11. Оптическая когерентная томография в диагностике глазных болезней / под ред. А. Г. Шуко, В. В. Малышева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 128.
 12. Прокопьева М. Ю., Панова И. Е., Кинзерский А. Ю. и др. Особенности локального кровотока при различных формах возрастной макулярной дегенерации. Вестник Оренбургского государственного университета. 2006; 235–237.
 13. Прокопьева М. Ю., Шаимов Р. Б., Шаимова Т. А. Особенности клинического течения сочетанной патологии глаз — возрастной макулодистрофии и нейрооптикопатии у геронтологических больных. Медицинский вестник Башкортостана. 2014; 9 (2): 136–139.
 14. Рожко Ю. И., Марченко Л. Н. Связь обменных и гемодинамических нарушений с морфофункциональным офтальмостатусом у больных первичной глаукомой. Клиническая офтальмология. 2009; 10 (4): 117–122.
 15. Харлап С. И., Лихванцева В. Г., Маркосян А. Г. и др. Методика пространственного ультразвукового анализа изменений центральной области глазного дна. Макула–2006: микролекции, тез. докл. стеногр. дискус. Ростов-на-Дону. 2006; 66–68.
 16. Evans K., Law S. K., Walt J. et al. The Quality of life impact of peripheral versus central vision loss with a focus on glaucoma versus age — related macular degeneration. Clinophthalmol. 2009; 3 (1): 433–445.
 17. Garas A., Papp A., Holló G. Influence of age-related macular degeneration on macular thickness measurement made with fourier-domain optical coherence tomography. J Glaucoma. 2013; 22 (3): 195–200.
 18. Harris A., Siesky B., Wirosko B. Cerebral Blood Flow in Glaucoma Patients. J Glaucoma. 2013; 22(5): 46–48.
 19. Quigley H. A., Dunkelberger G. R., Green W. R. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. Am J of Ophthalmol. 1989; 107 (5): 453–464.
 20. Rimayanti U., Kiuchi Y., Yamane K. et al. Inner retinal layer comparisons of eyes with exudative age-related macular degeneration and eyes with age-related macular degeneration and glaucoma. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014; 252 (4): 563–570.
 21. Sommer A., Katz J., Quigley H. A. et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. Arch. Ophthalmol. 1991; 109 (1): 77–83.
 22. Tarkkanen A., Reunanen A., Kivelä T. Frequency of age-related macular degeneration among patients with primary chronic open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma. Acta Ophthal. 2008; 86 (6): 697–698.
 23. Valtot F. Glaucoma and age — related macular degeneration intricacy. J Fr Ophthalmol. 2008; 31 (6, Pt. 2): 55–60.
 24. Vural A. D., Kara N., Sayin N. et al. Choroidal thickness changes after a single administration of coffee in healthy subjects. Retina. 2014; 34 (6): 1223–1228.

MORPHOMETRIC AND HEMODYNAMIC FEATURES OF THE AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION COURSE IN COMBINED PATHOLOGY: AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION IN ASSOCIATION WITH GLAUCOMA

Panova I. E., Ermak E. M., Shaimova T. A., Galin A. Yu.

✧ **Summary. Purpose.** To determine the characteristics of anatomical retinal changes and of the choroidal blood flow in patients with combined pathology: age-related macular degeneration (AMD) and primary open-angle glaucoma (POAG). **Materials and methods.** We investigated two study groups (SG): SG1 — AMD in association with POAG, 113 patients; SG2 — AMD without glaucomatous nerve damage, 92 patients; mean age — 71.9 ± 9.3 years. Measurements of the neuro-sensory retina (NSR) thickness and of the ganglion cells complex (GCC) thickness by optical coherence tomography (OCT) in manual regimen (42 eyes in SG1, 38 eyes in SG2) and the estimation of choroidal blood flow (HBF) by ultrasonography (18 eyes in SG1, 38 eyes in SG2) were performed in two areas: area I — 4 mm laterally to the optic nerve head; area II — 4 mm medially to the optic nerve head. **Results.** The GCC thickness in patients with combined pathology (SG1) was significantly lower than in patients with AMD (SG2) in

the areas I and II; the thickness index of the GCC was significantly reduced in SG1 in areas I and II, whereas in SG2 this index was increased. Significant differences of HBF in areas I and II in SG1 were found, as well as reduced peak systolic flow velocity, the time-averaged maximum velocity of blood flow, maximum end-diastolic flow velocity, as compared with SG2. The index of peripheral resistance was reduced in SG1 in area I and increased in area II, whereas in SG2 it was increased in area I and reduced in area II. **Conclusion.** In patients with combined pathology — AMD and POAG — NSR thickness was reduced due to the thinning of the ganglion cell layer and the formation of an ischemic pattern of choroidal blood flow in the macula and medially to the optic nerve head.

✧ **Key words:** age-related macular degeneration; glaucoma; choroidal blood flow; retinal ganglion cells.

REFERENCES

1. Akopyan V.S., Boyko A.N., Davydovskaya M.V. et al. Neyroarkhitektonika setchatki pri rasseyannom skleroze: diagnosticheskie vozmozhnosti opticheskoy kogerentnoy tomografii (predvaritel'nye rezul'taty) [Nanoarchitectonics of the retina in multiple sclerosis: diagnostic potential of optical coherence tomography (preliminary results)]. *Oftal'mologiya*. 2011; 8: 32–36.
2. Akopyan V.S., Semenova N., Filonenko I., Tsysar' M. Otsenka kompleksa ganglioznykh kletok setchatki pri pervichnoy otkrytougol'noy glaukome [Evaluation of a range of ganglion cells of the retina in primary open-angle glaucoma]. *Oftal'mologiya*. 2011; 8 (1): 20–26.
3. Aleksandrova T.E., Khodzhaev N.S. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya v otsenke ganglioznykh neyronov pri vtorichnykh khorioretinal'nykh distrofiyakh [Optical coherence tomography in the evaluation of retinal neurons in secondary chorioretinal dystrophy]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2011; 12 (4): 148–149.
4. Astakhov Yu.S., Belekova S.G., Dal' N.Yu. Tolshchina khorioidei v norme i pri vozrastnoy makulyarnoy degeneratsii [The thickness of the choroid in normal and age-related macular degeneration]. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2014; 7 (1): 4–9.
5. Glok M.A., Dikovskaya M.A. Strukturnye i funktsional'nye izmeneniya zritel'nogo analizatora pri bolezni Parkinsona [Structural and functional changes of the visual analyzer in Parkinson's disease] Aktual'nye problemy oftal'mologii: VII Vseros. nauch. konf. molodykh uchenykh: Sb. nauch. rabot/pod red. B.E. Malyugina. — M.: Izd-vo "Oftal'mologiya". 2012; 56.
6. Kompleksnaya diagnostika patologii glaznogo dna [Complex diagnostics of pathology of the ocular fundus] / per. s fr. pod red. V.V. Neroeva, M.V. Ryabinoy. — M.: Prakticheskaya meditsina. 2007; 496.
7. Kuroedov A.V., Avdeev R.V., Aleksandrov A.S. et al. Mnogotsentrovoye issledovanie oftal'mostatusa pri sochetanii glaukomy i vozrastnoy makulodistrofii [Multicenter study of ophthalmotonus when combined glaucoma and age-related macular degeneration]. *Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Sovremennye problemy radiatsionnoy meditsiny: ot nauki k praktike»* (g. Gomel', 11 aprelya 2014 g.): Materialy. Gomel', 2014; 142–145 (7).
8. Kuryшева N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaukoma [Eye hemoperfusion and glaucoma]. — M.: MEEO "GRINLAYT". 2014; 128.
9. Kuryшева N.I. Glaukomnaya opticheskaya neyropatiya [Glaucomatous optic neuropathy]. — M.: MEDpress-inform. 2006; 136.
10. Kuryшева N.I., Apostolova A.S., Ardzhevnishvili T.D. et al. Issledovanie khorioidei, ganglioznogo kompleksa setchatki i regional'noy gemodinamiki pri psevdooksfoliativnoy glaukome [The study of the choroid, retinal complex retinal and regional hemodynamics in patients with pseudoexfoliation glaucoma]. *Materialy XI Mezhdunarodnogo kongressa «Glaukoma: teorii, tendentsii, tekhnologii. HRT/Spectralis Klub Rossiya–2013»*: Sb. nauch. st. — M., 2013; 187–192.
11. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya v diagnostike glaznykh bolezney [Optical coherence tomography in the diagnosis of eye diseases] / pod red. A.G. Shchuko, V.V. Malysheva. — M.: GEOTAR-Media, 2010; 128.
12. Prokop'yeva M.Yu., Panova I.E., Kinzerskiy A.Yu. et al. Osobennosti lokal'nogo krovotoka pri razlichnykh formakh vozrastnoy makulyarnoy degeneratsii [Features local blood flow in the various forms of age-related macular degeneration]. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2006; 235–237.
13. Prokop'yeva M.Yu., Shaimov R.B., Shaimova T.A. Osobennosti klinicheskogo techeniya sochetannoy patologii glaz — vozrastnoy makulodistrofii i neyrooptikopatii u gerontologicheskikh bol'nykh [Peculiarities of the clinical course of comorbidity eyes age-related macular degeneration and neuroarthropathy in geriatric patients]. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana*. 2014; 9 (2): 136–139.
14. Rozhko Yu.I., Marchenko L.N. Svyaz' obmennyykh i gemodinamicheskikh narusheniy s morfofunktsional'nym oftal'mostatusom u bol'nykh pervichnoy glaukomoy [The relationship of metabolic and hemodynamic disorders with morphofunctional ophthalmotonus in patients with primary glaucoma]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2009; 10 (4): 117–122.
15. Kharlap S.I., Likhvantseva V.G., Markosyan A.G. et al. Metodika prostranstvennogo ultrazvukovogo analiza izmeneniy tsentral'noy oblasti glaznogo dna [The technique of ultrasonic spatial analysis of changes in the Central area of the fundus]. *Makula–2006: mikroleksii, tez. dokl. stenogr. diskus. Rostov-na-Donu*. 2006; 66–68.
16. Evans K., Law S.K., Walt J. et al. The Quality of life impact of peripheral versus central vision loss with a focus on glaucoma versus age — related macular degeneration. *Clinophthalmol*. 2009; 3 (1): 433–445.
17. Garas A., Papp A., Holló G. Influence of age-related macular degeneration on macular thickness measurement made with fourier-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2013; 22 (3): 195–200.

18. Harris A., Siesky B., Wirostko B. Cerebral Blood Flow in Glaucoma Patients. *J Glaucoma*. 2013; 22(5): 46–48.
19. Quigley H. A., Dunkelberger G. R., Green W. R. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J of Ophthalmol*. 1989; 107 (5): 453–464.
20. Rimayanti U., Kiuchi Y., Yamane K. et al. Inner retinal layer comparisons of eyes with exudative age-related macular degeneration and eyes with age-related macular degeneration and glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014; 252 (4): 563–570.
21. Sommer A., Katz J., Quigley H. A. et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch. Ophthalmol*. 1991; 109 (1): 77–83.
22. Tarkkanen A., Reunanen A., Kivelä T. Frequency of age-related macular degeneration among patients with primary chronic open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2008; 86 (6): 697–698.
23. Valtot F. Glaucoma and age — related macular degeneration intricacy. *J Fr Ophthalmol*. 2008; 31 (6, Pt. 2): 55–60.
24. Vural A. D., Kara N., Sayin N. et al. Choroidal thickness changes after a single administration of coffee in healthy subjects. *Retina*. 2014; 34 (6): 1223–1228.

Сведения об авторах:

Панова Ирина Евгеньевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой офтальмологии. ГОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64. E-mail: eyeren@yandex.ru.

Ермак Елена Михайловна — д. м. н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики. Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь ветеранов войн. 454076, Челябинск, Медгородок, д. 8. E-mail: elen.ermak@gmail.com.

Шаймова Татьяна Анатольевна — врач-офтальмолог. ООО «Центр “Зрение” доктора Шаймовой В. А.». 454014, Челябинск, Комсомольский проспект, д. 88. E-mail: tanya.shaimova@gmail.com.

Галин Алексей Юрьевич — врач-офтальмолог. ООО «Центр “Зрение” доктора Шаймовой В. А.». 454014, Челябинск, Комсомольский проспект, д. 88. E-mail: gatdem74@mail.ru.

Panova Irina Evgen'yevna — doctor of medical science, professor, Head of the Ophthalmology Department. South Ural State Medical University. 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo St., 64. E-mail: eyeren@yandex.ru.

Ermak Elena Mikhaylovna — doctor of medical science. Chelyabinsk regional clinical therapeutic hospital of war veterans. 454076, Medgorodok, 8. E-mail: elen.ermak@gmail.com.

Shaimova Tat'yana Anatol'yevna — ophthalmologist. “Center “Vision” of the doctor V. A. Shaimova”. 454014, Chelyabinsk, Komsomol'skiy prospekt, 88. E-mail: tanya.shaimova@gmail.com.

Galin Aleksey Yur'yevich — ophthalmologist. “Center “Vision” of the doctor V. A. Shaimova”. 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo St., 64. E-mail: gatdem74@mail.ru.