

Международный научно-практический журнал
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ
Восточная Европа

4 (23) 2014

Беларусь

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь 25 ноября 2011 г.
Регистрационное свидетельство № 372

Учредитель:
УП «Профессиональные издания»
Директор Евтушенко Л.А.

Адрес редакции:
220023, Минск, ул. Чернышевского, 10а, оф. 612
Тел.: (017) 385 65 08, (017) 280 88 09
e-mail: glaz@recipe.by

Заместитель главного редактора Дроздов Ю.В.
Руководитель отдела рекламы Коваль М.А.
Технический редактор Каулькин С.В.

Украина

Журнал зарегистрирован
Государственной регистрационной службой
Украины 5 октября 2011 г.
Свидетельство № 18188-6988Р

Учредитель:
УП «Профессиональные издания»

Представительство в Украине:
ООО «Издательский дом
«Профессиональные издания»
Директор Ильина В.А.
Контакты: Тел.: +38 (067) 363 65 05, (095) 091 24 50
e-mail: profidom@ukr.net

Подписка

в каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь)
индивидуальный индекс 01293,
ведомственный индекс 012932

в каталоге ОАО «Арзи» (Российская Федерация)
индекс 01293

в каталоге АО «Казпочта» (Казахстан)
индекс 01293

В Украине подписка оформляется через офис ООО
«Издательский дом «Профессиональные издания».

В электронных каталогах «Газеты и журналы»
на сайтах агентств:

ООО «Интерпочта-2003» (Российская Федерация),
ООО «Информнаука» (Российская Федерация),
ЗАО «МК-Периодика» (Российская Федерация),
ГП «Пресса» (Украина),
ГП «Пошта Молдовей» (Молдова),
АО «Летувос паштас» (Литва),
ООО «Подписное агентство PKS» (Латвия),
Фирма «INDEX» (Болгария),
Kubon&Sagner (Германия)

индекс 01293

Электронная версия журнала доступна
на сайте научной электронной библиотеки РФ
www.elibrary.ru и в базе данных East View на сайте
www.eastview.com

По вопросам приобретения журнала обращайтесь
в редакцию в г. Минске
и представительство издательства в г. Киеве.
тел.: +38 067 360 93 80

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Цена свободная.

Подписано в печать: 02.12.2014 г.
Тираж 1500 экз.
Заказ №

Формат 70x100 1/16. Печать офсетная.

Отпечатано в типографии

© «Офтальмология. Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с письменного
разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2014

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2014



Кубарко А.И.¹, Кубарко Н.П.², Кубарко Ю.А.³, Бубен Е.А.¹, Бур Е.А.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

³ Консультационно-диагностический центр, Минск, Беларусь

Kubarko A.¹, Kubarko N.², Kubarko J.³, Buben E.¹, Bur E.¹

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Minsk City Emergency Hospital, Minsk, Belarus

³ Minsk Consulting and Diagnostic Center, Minsk, Belarus

Состояние сосудов сетчатки световой и контрастно-цветовой чувствительности у пациентов с артериальной гипертензией

The state of retinal vessels, light and contrast-color sensitivity
of visual system in patients with arterial hypertension

Резюме

Показано, что более объективная оценка состояния микроциркуляции в сосудах сетчатки может быть дана с помощью комплексной оценки морфологических параметров сосудов и чувствительности зрительной системы. На основе изменений этих параметров возможна ранняя диагностика нарушений микроциркуляции, оценка эффективности терапии и прогноза артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, световая чувствительность, контрастно-цветовая чувствительность, сосуды сетчатки, зрительная система.

Resume

It is shown, that the more objective assessment of microcirculation in retinal vessels, can be achieved with the help of complex examination of the morphological parameters of retinal vessels and the sensor eye functions. By means of this complex examination it is possible to carry out the early diagnostics of microcirculation disturbances, to supervise the efficiency of treatment and to determine the prognosis of arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, light sensitivity, contrast-colour sensitivity, retinal vessels, visual system.

■ ВВЕДЕНИЕ

Известно, что сосуды сетчатки являются одной из мишеней, повреждаемой при атеросклерозе, сахарном диабете, артериальной гипертензии, глаукоме и других заболеваниях [1, 2]. В сосудах развиваются сужение, структурные изменения стенки, которые могут сопровождаться

снижением зрения. Для оценки состояния сосудов используются методы измерения размеров, ветвления и других характеристик по данным полуавтоматического анализа цифровых фотографий сосудов глазного дна [3, 4]. С их помощью выявлено, что изменения сосудов сетчатки могут развиваться еще на доклинических стадиях таких заболеваний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, глаукома [2, 5, 6].

Исследование состояния зрительных функций у пациентов, страдающих ишемической оптической нейропатией, показало, что уже на ранних стадиях заболевания сосудов снижаются контрастно-частотная, контрастно-цветовая чувствительность (КЦЧ) и динамическая острота зрения [7]. Результаты данного и других исследований можно расценивать как доказательство существования тесной связи между повреждениями сосудов и изменениями зрительных функций [8].

Благодаря механизмам ауторегуляции кровотока [9], наличию в сетчатке и мозге кислород-связывающих аналогов миоглобина – нейроглобина и цитоглобина [10] зрительная и нервная системы располагают резервными возможностями доставки кислорода для поддержания зрительных функций при снижении кровотока. Это свидетельствует о существовании сложных связей между изменениями сосудов и зрительными функциями, которые остаются изученными недостаточно.

Нейроны сетчатки обладают высокой метаболической активностью, и обеспечение их метаболических потребностей достигается наиболее интенсивным кровотоком в сетчатке по сравнению с другими тканями организма [11]. Поэтому снижение световой чувствительности (СЧ) и КЦЧ при изменении состояния малых сосудов и недостаточности микроциркуляторного кровотока сетчатки может быть маркером нарушения при АГ состояния родственных по происхождению и свойствам малых сосудов мозга и микроциркуляторной недостаточности мозгового кровотока [12].

■ ЦЕЛЬ

На основе сравнительного анализа изменений параметров световой чувствительности сетчатки и изменений характеристик сосудов сетчатки у пациентов с артериальной гипертензией изучить связь между этими параметрами для последующей разработки рекомендаций по ранней диагностике нарушений микроциркуляции.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено у 16 пациентов (8 мужчин и 8 женщин) в возрасте $59,1 \pm 9,6$ года, страдающих АГ 2–3-й стадии. Уровень артериального давления (АД) крови в плечевой артерии у них был выше 155/80 мм рт. ст. Острота зрения у пациентов находилась в пределах $0,9 \pm 0,1$ ед. Группа контроля включала 15 человек такого же возраста, у которых уровень АД крови был ниже 140/80, а острота зрения была $0,96 \pm 0,04$ ед. Жалоб на состояние зрения ни пациенты, ни испытуемые группы контроля не предъявляли.

Состояние глазного дна, сосудов сетчатки и диска зрительного нерва оценивались при проведении офтальмоскопии, а также на основании анализа фотографий глазного дна. Пороги КЦЧ центральной области поля зрения к красному цвету нарастающей яркости измерены

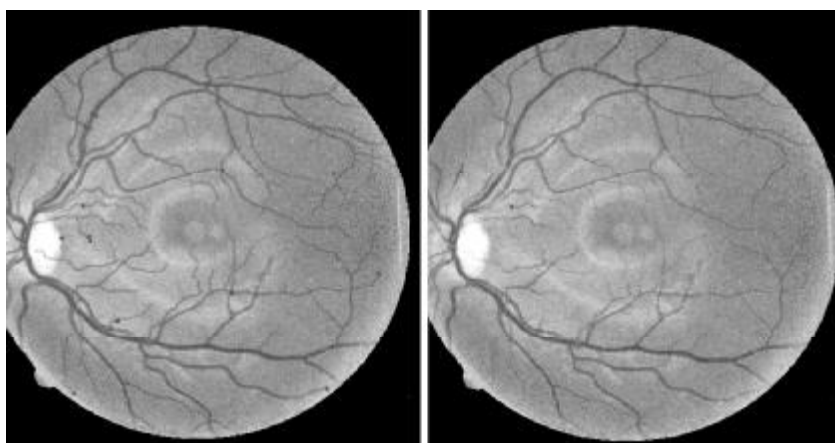


оригинальным методом компьютерной кампиметрии в мезопических условиях. У всех пациентов с АГ и у испытуемых группы контроля в тот же день определены пороги СЧ центральной области поля зрения на периметре Хамфри в стандартных фотопических условиях. Значения порогов чувствительности анализировались с учетом топографии бассейнов верхней и нижней височных артерий, снабжающих кровью внутренние слои сетчатки, и ветвей венозных сосудов, обеспечивающих отток крови в центральную вену сетчатки. Таким образом, анализ СЧ и КЦЧ проводился в каждом из 4 квадрантов центральной области поля зрения, а также в верхнем и нижнем полуполях этой области.

Для сопоставления показателей чувствительности с параметрами сосудов сетчатки анализировали цифровые фотографии глазного дна пациентов и испытуемых контрольной группы, выполненные на фундус-камере Visucam, CarlZeiss. С помощью программы Photoshop из фотографий для последующего анализа сосудов вырезались круговой участок (1) фотографии, внутренней границей которого был край диска зрительного нерва, а внешняя граница отстояла от внутренней на расстоянии, равном радиусу диска зрительного нерва, и круговой участок (2) фотографии шириной, равной радиусу диска зрительного нерва, внутренняя граница которого отстояла от края диска зрительного нерва на расстоянии одного его радиуса (рис.).

Анализ сосудов проводился полуавтоматически, с помощью специальных компьютерных программ, позволяющих выделять, нумеровать сосуды, рассчитывать диаметры, плотность, длину, извитость выделенных сосудов и другие параметры.

По результатам анализа сосудов сетчатки проводилось сравнение диаметров артерий, вен и их ветвей в одних и тех же участках глазного дна, а также порогов СЧ и КЦЧ и периметрических порогов световой чувствительности в одноименных участках полей зрения у пациентов и испытуемых контрольной группы. Рассчитывались коэффициенты корреляции между порогами СЧ, КЦЧ и параметрами сосудов.



Слева: выделенная сеть сосудов сетчатки здорового глаза. Справа: 1-й и 2-й круговые участки фотографии глазного дна, кратные радиусу диска зрительного нерва, на площади которых оценивалось состояние ветвей сосудов, снабжающих кровью определенный сектор сетчатки

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку АГ сопровождается двумя основными типами изменений сосудов: обеднением или снижением плотности сосудов и изменением состояния стенки сосудов [13], то акцент в исследовании сосудов сетчатки был сделан на анализе показателей этих изменений.

В табл. 1 представлены данные о характерных для артериальной гипертензии изменениях, выявленных при офтальмоскопии и визуальной оценке фотографий глазного дна.

На основании данных анализа показателей состояния глазного дна у 15 человек группы контроля с нормальной остротой зрения, которые не предъявляли каких-либо жалоб на состояние зрения, у 8 человек были выявлены те или иные возрастные изменения на глазном дне, начальные признаки ангиоспазма, и они были исключены из контрольной группы (табл. 1). Таким образом, в группе контроля были оставлены 7 человек. У пациентов с АГ выявлены изменения просвета, извитость сосудов, легкая отечность, симптомы артерио-венозного перекреста и «серебряной проволоки», свидетельствующие о развитии гипертонической и склеротической ангиоретинопатии сетчатки.

Одним из изменений сети сосудов сетчатки, выявленных при анализе фотографий глазного дна, было снижение числа сосудов на одних и тех же участках сетчатки у пациентов с АГ по сравнению со здоровыми контрольной группы (табл. 2).

Из данных, приведенных в табл. 2, видно, что у пациентов с АГ число артериальных и венозных сосудов на одних и тех же участках сетчатки уменьшено в сравнении со здоровыми контрольной группы в среднем на 24%.

Таблица 1

Число случаев отклонения показателей состояния глазного дна и сосудов сетчатки от нормальных у здоровых и пациентов с АГ

Группы испытуемых	1-я*	2-я*	3-я*	4-я*	5-я*	6-я*	7-я*	8-я*	9-я*
Здоровые, n=15	6	4	1	1	–	–	–	2	2
Пациенты с АГ, n=16	15	10	1	7	5	1	1	8	11

Примечания:

1* – наличие общего или локального сужения артериол; 2* – наличие общего или локального расширения венул; 3* – наличие общего или локального сужения венул; 4* – наличие артерио-венозных перекрестов; 5* – наличие симптома «серебряной проволоки»; 6* – наличие кровоизлияний; 7* – наличие микроаневризм; 8* – наличие экссудата; 9* – наличие изменений диска зрительного нерва.

Таблица 2

Среднее число сосудов сетчатки на площади 1-го и 2-го круговых участков фотографии вокруг диска зрительного нерва

Ветви сосуда	Число сосудов			
	1-й участок		2-й участок	
	пациенты с АГ	здоровые	пациенты с АГ	здоровые
Верхней височной артерии	0,63	0,86	0,97	1,28
Нижней височной артерии	0,81	0,86	0,84	1,28
Верхней височной вены	1,12	1,71	1,50	2,07
Нижней височной вены	1,34	1,50	1,22	1,64



Таблица 3
Величины порогов КЦЧ ($m \pm \sigma$, %) в квадрантах и полуполях центральной области поля зрения у пациентов с АГ и у испытуемых контрольной группы

Пациенты	Квадранты с преимущественным ветвлением сосудов				Полуполя	
	короткие ветви верхней височной артерии	короткие ветви нижней височной артерии	длинные ветви верхней височной артерии	длинные ветви нижней височной артерии	верхнее	нижнее
Пациенты с АГ, 32 глаза	33,2±11,02**	31,4±9,9**	31,7±10,31**	30,6±10,03*	32,4±10,44**	30,7±9,88**
Здоровые, 14 глаз	22,9±1,77	22,1±1,57	23,1±3,24	22,5±2,5	23,0±2,35	22,3±1,76

Примечания: * – $p < 0,02$; ** – $p < 0,01$.

В табл. 3 представлены значения порогов КЦЧ в квадрантах и полуполях центральной области поля зрения.

Из данных табл. 3 видно, что КЦЧ у пациентов с АГ снижена в сравнении с КЦЧ лиц контрольной группы во всех квадрантах, верхнем и нижнем полуполях центрального поля зрения независимо от источника их преимущественного кровоснабжения.

Поскольку определение КЦЧ проводится в мезопических условиях и ее величина отражает преимущественно состояние палочковой чувствительности, у пациентов с АГ и испытуемых группы контроля было проведено также определение порогов световой чувствительности в фотопических условиях на периметре Хамфри, когда подавлена чувствительность палочек и определяется чувствительность колбочек сетчатки. Результаты этого определения приведены в табл. 4.

Из табл. 4 видно, что отклонение порогов СЧ от ее средних нормальных возрастных значений больше для зрительной системы пациентов с АГ, чем для здоровых испытуемых контрольной группы. Видно также, что, как и КЦЧ, световая чувствительность зрительной системы пациентов с АГ снижена в квадрантах, снабжаемых кровью преимущественно ветвями нижней височной артерии, верхнем и нижнем полуполях центральной области поля.

Таблица 4
Величины порогов световой чувствительности ($m \pm \sigma$, dB) в квадрантах и полуполях центральной области поля зрения у пациентов с АГ и испытуемых контрольной группы

	Квадранты с преимущественным ветвлением сосудов				Полуполя	
	короткие ветви верхней височной артерии	короткие ветви нижней височной артерии	длинные ветви верхней височной артерии	длинные ветви нижней височной артерии	верхнее	нижнее
АГ, 32 глаза	-4,28±6,46	-5,54±7,05*	-4,92±7,05	-5,57±6,58*	-4,6±5,21*	-5,55±5,56**
Контроль, 14 глаз	-1,3±1,97	-1,33±2,21	-1,5±1,94	-1,22±1,8	-1,41±1,91	-1,28±1,93

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Общеизвестно, что состояние физиологических функций зависит от кровотока, определяемого плотностью и состоянием сосудов.

Независимо от механизма развития АГ очевиден факт повреждения сосудов микроциркуляторного русла, на уровне которого часто развертываются такие осложнения, как инсульты мозга, гипертоническая ретинопатия, инфаркт миокарда [2, 12, 16].

Измерения размеров сосудов на фотографиях показали, что диаметр ветвей верхней и нижней артерий и вен сетчатки на площади 1-го и 2-го круговых участков был для артериол в пределах от 6,8 до 23,7 пикселей и от 7,5 до 28,2 пикселей для венул у пациентов с АГ и значимо не отличался от диаметра этих сосудов у здоровых контрольной группы. В то же время при анализе распределения числа сосудов с определенным диаметром оказалось, что у пациентов с АГ не выявляются сосуды верхней височной артерии с диаметром в пределах 5–9,9 пикселей, снижена плотность других ветвей указанной и ветвей нижней височной артерии в диапазоне диаметров 5–20 пикселей. Отмечается снижение числа ветвей малого диаметра верхней височной артерии на площади 1-го кругового участка и ветвей нижней височной вены малого диаметра 2-го кругового участка при одновременном увеличении числа венозных сосудов больших диаметров в сравнении с диаметром тех же сосудов здоровых контрольной группы. Расчет отношения диаметра наиболее крупных венул к диаметру наиболее крупных артериол показывает, что в обоих круговых участках оно колебалось в пределах 1,18–1,38 и было большим для нижних височных сосудов сетчатки и меньшим для верхних височных сосудов у пациентов с АГ, чем для этих сосудов у здоровых контрольной группы.

В современных взглядах на патогенез артериальной гипертензии отмечаются две позиции. Согласно одной из них, АГ развивается как болезнь сосудов микроциркуляторного русла (болезнь малых сосудов) и впоследствии проявляется повышением АД крови с повреждением сосудов сетчатки, мозга, сердца, почек и других органов-мишеней [14]. Согласно другой, повреждение сосудов микроциркуляторного русла является следствием АГ [13, 5]. При этом на избыточное растяжение артериол повышенным АД гладкие миоциты их стенок отвечают гипертрофией, что ведет к ремоделированию артериол и дальнейшему увеличению сопротивления кровотоку.

Современные подходы к лечению АГ направлены на снижение АД крови до целевых уровней – систолического АД ниже 140 мм рт. ст. и диастолического – ниже 90 мм рт. ст. [17]. Как сказывается такое снижение АД на состоянии микроциркуляции в органах-мишенях, оценить весьма непросто ввиду сложности процессов, составляющих саму суть микроциркуляции.

Одним из подходов к оценке состояния сосудов микроциркуляторного русла мозга и других органов-мишеней АГ является оценка состояния этих сосудов на глазном дне [2]. В клинических условиях она осуществляется визуально при офтальмоскопии или современными полуавтоматическими методами исследования, позволяющими оценить не только сосуды, но и выявить признаки ишемии, отека сетчатки и диска зрительного нерва, наличие кровоизлияний и другие нарушения. Разработаны специальные шкалы, по которым судят о тяжести таких нарушений при той или иной степени артериальной гипертензии. Полезность такого подхода для оценки состояния микроциркуляторных сосудов, прогнозирования риска развития инсультов мозга, инфарктов миокарда, потери зрения показана в ряде исследований [18]. Однако получаемые с его помощью результаты не дают ответа на главный вопрос: является ли состояние сосудов и кровотоков в них адекватными для нормального выполнения функций сетчатки?



Методами офтальмоскопии и визуальной оценки фотографий глазного дна выявлено, что у пациентов при АГ на глазном дне обнаруживаются различные признаки развившейся или развивающейся ангиоретинопатии. Сами по себе эти находки при АГ были ожидаемыми. Более неожиданным оказалось то, что у половины здоровых контрольной группы, у которых АД крови было нормальным, имели место нарушения состояния сосудов сетчатки и другие нарушения на глазном дне (табл. 1). Эти лица были исключены из группы контроля, но выявление у них нарушений состояния сосудов сетчатки было расценено как подтверждение высокой ценности офтальмоскопического и визуального исследования сосудов микроциркуляторного русла сетчатки на цифровых фотографиях.

Для выявления влияния изменений состояния сосудов сетчатки на зрительные функции у каждого пациента с АГ и здоровых контрольной группы в день офтальмологического обследования фотографировалось глазное дно, количественно оценивались пороги фотопической СЧ и КЦЧ в мезопических условиях. При количественном анализе состояния сосудов сетчатки глаз выявилось, что в височной половине глазного дна вокруг диска зрительного нерва у пациентов с АГ снижено число сосудов как артериального, так и венозного типа в сравнении со здоровыми контрольной группы. Дальнейший анализ показал, что это снижение происходит преимущественно за счет уменьшения числа самых малых – прекапиллярных артериол и числа посткапиллярных венул, при том что у пациентов с АГ число венул с большим диаметром увеличивалось в сравнении со здоровыми.

Выявленное нами снижение числа сосудов сетчатки у пациентов с АГ согласуется с данными других авторов о том, что при АГ уменьшается плотность сосудов сетчатки [2, 4]. Одним из последствий снижения числа наиболее малых – прекапиллярных артериол и посткапиллярных венул может быть снижение объемного кровотока через сосуды капиллярного русла и нарушение метаболизма нейронов внутренних слоев сетчатки. Этому нарушению может способствовать также выявленное у пациентов с АГ увеличение числа больших по диаметру венозных сосудов и увеличение веноулярно-артериального отношения нижневисочных сосудов. Одной из причин таких сосудистых изменений может быть увеличение числа артерио-венозных перекрестов, выявленных офтальмоскопически и при анализе фотографий глазного дна. Развивающийся при этом венозный застой может объяснить развитие отека сетчатки, выявляемое на глазном дне у пациентов с АГ.

Сравнение диаметра сосудов артериального и венозного типа показало, что по этому показателю они не отличаются у пациентов с АГ и здоровых. Однако, поскольку число сосудов у пациентов с АГ снижено, то объемный кровоток через сосуды микроциркуляторного русла у пациентов с АГ, вероятно, снижен в сравнении со здоровыми. В этом случае можно ожидать, что ухудшение микроциркуляторного кровотока должно негативным образом сказаться на СЧ пациентов с АГ.

В то же время обращает на себя внимание, что СЧ оказалась также сниженной и у обследованных нами здоровых испытуемых в сравнении с ее нормальными возрастными показателями. Этот факт можно расценить как то, что и у здоровых контрольной группы также возмож-

В проведенном исследовании мы попытались оценить не только состояние сосудов сетчатки, но и состояние ее главного функционального показателя – световой и контрастно-цветовой чувствительности у здоровых и пациентов со 2-й и 3-й степенями АГ, не предъявляющих жалоб на снижение зрения.

По данным компьютерной периметрии разность между порогами СЧ у пациентов с АГ и ее порогами, принятыми за возрастную норму, была значимо больше, чем у здоровых контрольной группы. Из этого следует, что СЧ у пациентов с АГ значимо ниже, чем у здоровых, и наиболее вероятно, что такое снижение обусловлено уменьшением кровотока и метаболизма нейронов внутренних слоев сетчатки.

ны возрастные изменения кровотока и метаболизма сетчатки, которые еще не проявились исчерпанием резервов зрения.

Снижение зрительных функций, вероятно связанное с нарушением микроциркуляции, выявлено у пациентов с АГ по существенному увеличению порогов КЦЧ. В наших предыдущих исследованиях было выявлено увеличение порогов, т.е. снижение КЦЧ у пациентов с нарушениями гемодинамики и начальными стадиями АГ [19]. В настоящем исследовании между показателями порогов СЧ, измеренных на периметре Хамфри, и показателями порогов КЦЧ, измеренными методом компьютерной кампиметрии, выявлена высокая корреляция ($r=0,8-0,9$), что можно расценить как свидетельство тому, что изменения СЧ и КЦЧ обусловлены одним и тем же фактором – нарушением кровотока в малых сосудах глаза.

Учитывая, что кровоснабжение палочек, чувствительность которых преимущественно оценивается при определении КЦЧ в мезопических условиях, осуществляется хориоидальными сосудами, можно предполагать, что у пациентов с АГ имеет место нарушение кровотока не только в сосудах центральной артерии и вены сетчатки, но и в сосудах хориоидальной оболочки глаза.

■ ВЫВОДЫ

Результаты настоящего исследования показывают, что у пациентов с АГ еще до развития гипертензионной ретинопатии в сетчатке выявляются снижение числа малых по диаметру сосудов с одновременным увеличением диаметра наиболее крупных сосудов венозного типа и, вероятно, сходными изменениями состояния хориоидальных сосудов.

Поскольку изменения состояния сосудов сопровождаются выраженным снижением световой и контрастно-цветовой чувствительности, то выявление их снижения при исключении других причин, влияющих на состояние световой чувствительности, может быть маркером, свидетельствующим об уменьшении кровотока в микроциркуляторном русле до уровней, недостаточных для удовлетворения метаболических потребностей сетчатки и других нейронных структур зрительной системы.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Бирич, Т.А. Первичная открытоугольная глаукома (современный взгляд на этиопатогенез, клинику и лечение) / Т.А. Бирич. – Минск: Аверсэв. – 2007. – 360 с.
2. Patton, N. Retinal vascular image analysis as potential screening tool for cerebrovascular disease: a rationale based on homology between cerebral and retinal microvasculatures / N. Patton [et al.] // J. Anat. – 2005. – Vol. 206. – P. 319–348.
3. Chan, G. Quantitative morphometry of perifoveal capillary networks in the human retina / G. Chan [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2012. – Vol. 53. – P. 5502–5514.
4. Ikram, M.K. Retinal vascular caliber as a biomarker for diabetes microvascular complications / M. K. Ikram [et al.] // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36. – P. 750–759.
5. McGeechan, K. Meta-analysis: retinal vessel caliber and risk for coronary heart disease / K. McGeechan [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2009. – Vol. 151. – P. 404–413.



6. Mollentze, W.F. Screening for microvascular complications of diabetes mellitus: missed opportunities / W.F. Mollentze // CME. – 2003. – Vol. 2. – P. 583–591.
7. Кубарко, Ю.А. Характер изменений сенсорной чувствительности зрительной системы у пациентов с острыми демиелинизирующими и ишемическими оптическими нейропатиями / Ю.А. Кубарко // Медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 74–81.
8. Hwang, J.C. Relationship among visual field, blood flow, and neural structure measurements in glaucoma / J.C. Hwang [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2012. – Vol. 53. – P. 3020–3026.
9. Willie, Ch.K. Integrative regulation of human brain blood flow / Ch. K. Willie [et al.] // J. Physiology. – 2014. – Vol. 592. – P. 841–859.
10. Schmidt, M. How does the eye breathe? Evidence for neuroglobin-mediated oxygen supply in the mammalian retina / M. Schmidt [et al.] // J. Biol. Chem. – 2003. – Vol. 278. – P. 1932–1935.
11. Wangsa-Wirawan, N.D. Retinal oxygen. Fundamental and clinical aspects / N. D. Wangsa-Wirawan, R.A. Linsenmeter // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121. – P. 547–557.
12. Wong, T.Y. ARIC investigators atherosclerosis risk in communities study. Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident clinical stroke / T.Y. Wong // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 67–74.
13. Yim-Lui, Ch.C. Retinal microvasculature as a model to study the manifestations of hypertension / Ch.C. Yim-Lui // Hypertension. – 2012. – Vol. 60. – P. 1094–1103.
14. Feihl, F. Hypertension A Disease of the Microcirculation? / F. Feihl // Hypertension. – 2006. – Vol. 48. – P. 1012–1017.
15. Feihl, F. Hypertension and microvascular remodeling / F. Feihl // Cardiovascular Research. – 2008. – Vol. 78. – P. 274–285.
16. Thompson, Ch.S. Living beyond our physiological means. Small vessel disease of the brain is an expression of a systemic failure in arteriolar function: A unifying hypothesis / Ch. S. Thompson, A. M. Hakim // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. e322–e330.
17. Filippone, E. Goal-directed antihypertensive therapy: Lower may not always be better / E. Filippone, A. Foy, E. Newman // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2011. – Vol. 78. – P. 123–133.
18. Ikram, M.K. Retinal Vessel Diameters and Risk of Hypertension. The Rotterdam Study / M.K. Ikram [et al.] // Hypertension. – 2006. – Vol. 47. – P. 189–194.
19. Александров, Д.А. Изменение порогов световой чувствительности зрительной системы в условиях локального температурного воздействия и ее зависимость от состояния системного кровотока / Д.А. Александров, А.И. Кубарко // Медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 18–21.

Поступила в редакцию 11.11.2014
Контакты: glaz@recipe.by