

DOI: 10.29296/25877305-2018-03-21

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ АНГИОРЕТИНОПАТИЯ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА

Л. Мошетьова, профессор, академик РАН,
И. Воробьева, кандидат медицинских наук,
А. Дгебуадзе
Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования, Москва
E-mail: irina.docent2000@mail.ru

Гипертоническая ангиоретинопатия выявляется в 40% случаев артериальной гипертензии (АГ). Для ранней диагностики ретинопатии при АГ важен анализ патоморфологических, клинических, морфологических данных (по результатам оптической когерентной томографии), а также данных о кровотоке в центральной артерии сетчатки и светочувствительности сетчатки.

Ключевые слова: офтальмология, гипертоническая ретинопатия, системная гипертония, глазной кровотоков.

Для цитирования: Мошетьова Л., Воробьева И., Дгебуадзе А. Гипертоническая ангиоретинопатия: клинико-морфологические проявления, диагностика // Врач. – 2018; 29 (3): 82–84. DOI: 10.29296/25877305-2018-03-21

Артериальной гипертензией (АГ) страдает 30–45% населения Земли, а частота ее резко возрастает по мере старения [1, 2]. Приблизительно у 90% людей, не являющихся гипертониками в возрасте 55–65 лет, к 80–85 годам риск развития гипертонии сильно возрастает. В 2004 г. на долю АГ пришлось 12,8% общей смертности (7,5 из 58,8 млн смертей). АГ является причиной развития цереброваскулярных заболеваний в 51% случаев и в 45% случаев – ишемической болезни сердца [1].

КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ АГ

Самая распространенная классификация изменений глазного дна при АГ – классификация Keith–Wagener–Barker (KWB, 1939). Выделяют 4 стадии изменений глазного дна при АГ:

I – для глазного дна характерно генерализованное сужение артериол;

II – фокальное сужение и артериовенозное сжатие;

III – симптомы II стадии + экссудаты, кровоизлияния и «ватные» пятна (ишемические очаги);

IV – симптомы III стадии + отек диска зрительного нерва (ДЗН).

В России в основном используется классификация М.Л. Краснова, предложенная в 1948 г.: гипертоническая ангиопатия; гипертонический ангиосклероз; гипертоническая ретинопатия (ГР); гипертоническая нейроретинопатия.

Влияние АГ на сосудистую оболочку глаза связано с анатомическими и функциональными особенностями сосудистой оболочки и сосудов сетчатки. Симпатическая иннервация делает терминальные артериолы более восприимчивыми к вазоконстрикции. Поражение капилляров, нарушение гематоретинального барьера позволяют свободно проходить макромолекулам. Ауторегуляция отсутствует, что исключает возможность увеличения восприимчивости к повышенному перфузионному давлению.

Доказано, что при всех стадиях воздействия АГ на глазное дно отмечаются васкулярные и экстраваскулярные изменения. Васкулярные изменения включают в себя генерализованные и локальные сужения артериол; утолщение и склероз артериальной стенки; прямолинейный ход; патологические артериовенозные перекресты разной степени (симптом Салюса–Гунна I–III степени), вызывающие давление вен, а в местах перекрестов – сужение их просвета; изменение калибра артерий и вен; участки локального отека сетчатки; коллатерали; микроаневризмы и шунты. В число экстраваскулярных нарушений входят расширение артериолярного светового рефлекса, ишемические очаги сетчатки («ватные» пятна), точечные единичные или множественные геморрагии, твердые экссудаты [4].

Длительное повышение АД приводит к утолщению внутренней оболочки сосуда (интимы), гиперплазии мышечной средней оболочки (медии) стенки сосуда, после чего происходит гиалиновая дегенерация и развивается склеротическая стадия, или стадия ангиосклероза сетчатки. Для стадии ангиосклероза характерны генерализованное и (или) локальное сужение артерий, феномен патологического артериовенозного перекреста и изменение светового рефлекса артерий (расширение и усиление центрального светового рефлекса). Часто наблюдаются симптом Салюса–Гунна (I–III степени) и Гвиста (штопорообразная извилистость сосудов), а также признаки облитерации артериальных сосудов. Экссудативная стадия характеризуется нарушением гематоретинального барьера, некрозом гладкомышечных и эндотелиальных клеток, экссудацией крови и липидов, а также ишемией сетчатки. Для данной стадии характерно наличие микроаневризм, кровоизлияний, твердых экссудатов и ватообразных очагов [2]. Отмечают признак «медной проволоки» артериол, полнокровие вен дистальнее артериовенозного перекреста (признак Bonnet), сужение вен до и после артериовенозного перекреста (признак Gunn) и разветвление вен под прямым углом – «симптом бычьих рогов».

На повышение АД сосуды сетчатки и сосудистая оболочка глаза реагируют по-разному.

Изменения в циркуляции сетчатки в острой фазе гипертонии в основном связаны с терминальными, а не с основными артериолами сетчатки. Основные изменения артериол сетчатки признаны реакцией на хроническую системную гипертензию. Фокальные внутриретиальные трансудаты впервые описал S. Naureh в 1989 г.; они наблюдаются при АГ, проявляются как небольшие белые очаговые овальные поражения, локализуются глубоко в сетчатке, связаны с основными сосудами артериол и относятся к самым ранним повреждениям сетчатки, вызванным АГ [16].

Острые ишемические изменения в хориокапиллярах и вышележащем пигментном эпителии сетчатки приводят к острым очаговым повреждениям ее пигментного эпителия; серозным отслойкам сетчатки, которые преимущественно наблюдаются в макулярной области и характеризуются резким снижением зрения; нейросенсорным отслойкам сетчатки и кистозным макулярным отекам. Ишемическое повреждение эпителия сетчатки способствует разрушению гематоретинального барьера. S. Naureh заметил, что отслойка нейросенсорного слоя сетчатки коррелирует со степенью нарушения хориоидальной циркуляции [3]. На глазном дне часто видны пятна Elschnig — небольшие темные участки локального инфаркта хориоидеи. Полосы siegrist — хлопьевидные частички вдоль хориоидальных сосудов — являются индикаторами фибриноидного некроза, ассоциированного со злокачественной гипертензией (ЗГ).

При АГ изменяется контрастная чувствительность сетчатки, а при прогрессировании АГ ухудшается функция каналов контрастной чувствительности, о чем свидетельствуют увеличение времени сенсомоторной реакции в макулярной области (зона хориоидального кровоснабжения) и, соответственно, изменение контрастной чувствительности в макулярной зоне указывает на нарушение тканевой перфузии сетчатки и, возможно, на наличие ГР [4].

При увеличении степени АГ прогрессируют нарушения функции сетчатки. Отмечается снижение цветовой чувствительности к красным, зеленым и синим стимулам, что может свидетельствовать об ишемизации сетчатки, нарушениях циркуляции в ее центральной артерии, а также о нарушениях кровоснабжения хориоидеи [4].

Данные общей электроретинографии (ЭРГ) свидетельствуют о состоянии как палочковой, так и колбочковой систем сетчатки. Снижение амплитуды макулярной ЭРГ на красные стимулы, супер- или субнормальное ЭРГ на зеленые и синие стимулы свидетельствует об изменениях функции колбочковой системы [4].

ГР является маркером сосудистых проблем заболеваний и в других органах. Глаз — орган, патологию которого можно непосредственно наблюдать. В одном

из исследований в течение 12 лет установлено, что пациенты с ГР имели такой же риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, как и лица с диабетом (коэффициент смертности на 1 человека в год — 0,015 при диабете и 0,016 — при ГР) [7]. Наличие ГР является также фактором риска развития сердечно-сосудистой (относительный риск — 1,96; 95% доверительный интервал — ДИ — 1,51–2,54) [5] и почечной недостаточности (отношение шансов — 2,0; 95% ДИ — 1,4–2,0) [6].

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

При ЗГ отмечаются очень высокие цифры АД, связанного с ретинопатией KWB III или IV степени. Высокое АД может вызвать повреждение многих органов, включая почки, сердце и головной мозг; раньше при нелеченной ЗГ смертность составляла 80% в течение 2 лет.

Гипертоническая оптическая нейропатия — поздняя стадия ЗГ, приводящая к отеку зрительного нерва [15].

При ЗГ часто отмечается экссудативная отслойка сетчатки, которая диагностируется с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) и ультразвуковой эхографии. Иногда возникает двусторонняя отслойка сетчатки (при острой и тяжелой АГ, ассоциированной, например, с токсикозом беременности). Субретиальная жидкость может накапливаться из трех источников: поврежденной сосудистой сети сетчатки; вследствие ишемии/инфаркта хориоидеи или пигментного эпителия сетчатки, отека ДЗН.

Помимо микрососудистых изменений сетчатки при ГР, АГ тесно связана и с другими глазными заболеваниями. Например, АГ — основная причина макроаневризм сетчатки (80% случаев) и глазного ишемического синдрома (70%); 50% случаев сосудистой окклюзии сетчатки и 50% случаев ишемической оптической нейропатии ассоциированы с АГ. Кроме того, гипертония может усугубить состояние глазного дна при диабетической ретинопатии. Так, показано, что повышение систолического АД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивает риск развития диабетической ретинопатии на 10%, а риск развития пролиферативной диабетической ретинопатии — на 15%.

ДИАГНОСТИКА

Своевременная диагностика и современный подход к терапии АГ включает в себя изучение функционального состояния органов-мишеней. Некоторое время глазное дно не включали в число органов-мишеней при АГ из-за отсутствия современных диагностических морфологических информативных методов изучения офтальмологических нарушений. Сейчас, помимо стандартных методов исследования (визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия, тонометрия), появились современные методы оценки функционального состояния глазного дна у пациентов с АГ.

Так, имеется несколько методов определения глазного кровотока [8]. Для оценки состояния кровотока в сосудах глаза применяют дуплексное сканирование в режимах цветового доплеровского картирования и импульсную доплерографию. Определяют кровоток в глазной артерии и других сосудах сетчатки. Кровоток в капиллярном слое ДЗН оценивают с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), или лазерного пятна [9]. Методом ЛДФ исследуют кровоток в участках ДЗН, лишенных крупных видимых сосудов [10, 11].

Неинвазивное исследование капиллярного кровотока сетчатки осуществляется с помощью модифицированной фундус-камеры с интегрированной конфокальной оптической системой с блоком сканирования и оптическим датчиком [10, 11].

С помощью флюоресцентной ангиографии при ГР выявляют аномалии калибра сосудов, особенно в артериолах сетчатки, участки отсутствия капиллярной перфузии на глазном дне, наряду с которыми могут выявляться закрашивание стенок капилляров и утечка флюоресцеина из них. Участки, которые не флюоресцируют, могут указать на наличие кровоизлияний, ватообразных очагов (ишемические инфаркты сетчатки), имеющих вид матового стекла. При ЗГ из-за обструкции капиллярного русла наблюдают обширные очаги отсутствия перфузии, зону просачивания красителя в перипапиллярной части [12].

Для визуализации и оценки состояния сосудистого русла хориоидеи широко используется метод инфракрасной абсорбционной ангиографии с индоцианином зеленым [13].

Измерение диаметра сосудов сетчатки в настоящее время осуществляется с помощью анализатора сосудов сетчатки (Retinal Vessel Analyzer – RVA).

ОКТ-ангиография – новейшая модификация ОКТ. С ее помощью можно определить топографические и патологические изменения в различных слоях сетчатки и оценить состояние сосудистой сети на уровне различных структур глазного дна [12]. Объемный поток к глазу можно оценить с помощью термографии [14].

Таким образом, возможности ранней, своевременной диагностики изменений сетчатки при ГР с появлением новейших диагностических систем существенно расширились.

* * *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Kumar J. Epidemiology of hypertension // Clin. Queries: Nephrology. – 2013; 2 (2): 56–61.
2. Киселева Т.Н., Ежов М.В., Аджемян Н.А. Нарушение ретиальной циркуляции при артериальной гипертензии // Фарматека. – 2014; 20: 14–8.
3. Kean Theng Oh et al. Ophthalmologic Manifestations of Hypertension // Medscape, Updated: Apr 21, 2016. <https://emedicine.medscape.com/article/1201779-overview#showall>
4. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шамшинова А.М. и др. Глаз – зеркало сердечно-сосудистой патологии. Взаимосвязь функционального состояния сетчатки и тяжести течения артериальной гипертонии // Рац. фармакогер. в кардиол. – 2011; 7 (2): 185–92.
5. Wong T., Rosamond W., Chang P. et al. Retinopathy and risk of congestive heart failure // JAMA. – 2005; 293: 63–9.
6. Wong T., Coresh J., Klein R. et al. Retinal microvascular abnormalities and renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004; 15: 2467–73.
7. Aissopou E., Papatthanassiou M., Nasothimiou E. et al. The Keith–Wagner–Barker and Mitchell–Wong grading systems for hypertensive retinopathy: association with target organ damage in individuals below 55 years // J. Hypertens. – 2015; 33: 2303–9.
8. Flammer J., Orgul S., Costa V. et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma // Prog. Retin. Eye Res. – 2002; 21: 359–93.
9. Riva C., Grunwald J., Sinclair S. Laser Doppler Velocimetry study of the effect of pure oxygen breathing on retinal blood-ow // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1983; 24 (1): 47–51.
10. Киселева Т.Н., Лагутин Ю.М., Кравчук Е.А. и др. Особенности глазного кровотока и состояния брахиоцефальных артерий у больных с неэкссудативной возрастной макулярной дегенерацией // Вест. офтальмол. – 2006; 5: 12–4.
11. Doblhoff-Dier V., Schmetterer L. et al. Measurement of the total retinal blood ow using dual beam Fourier-domain Doppler optical coherence tomography with orthogonal detection planes // Biomed. Opt. Express. – 2014; 5 (2): 630–42.
12. Киселева Т.Н., Аджемян Н.А. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2015; 4: 4–10.
13. Watzke R., Klein M., Hiner C. et al. A comparison of stereoscopic uorescein angiography with indocyanine green videoangiography in age-related macular degeneration // Ophthalmology. – 2000; 107: 1601–6.
14. Akay F., Gundogan F., Yolcu U. et al. Retinal structural changes in systemic arterial hypertension: an OCT study // Eur. J. Ophthalmol. – 2016; 26 (5): 436–41. DOI: 10.5301/ejo.5000740
15. Hayreh S., Servais G., Virdi P. Fundus lesions in malignant hypertension, V: hypertensive optic neuropathy // Ophthalmology. – 1986; 93: 74–87.
16. Hayreh S. Hypertensive Retinopathy // Ophthalmologica. – 1989; 198: 173–7.

HYPERTENSIVE ANGIORETINOPATHY: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS, CURRENT DIAGNOSIS

Professor **L. Moshetova**, MD, Academician of the Russian Academy of Sciences; **I. Vorobyeva**, Candidate of Medical Sciences; **A. Dgebuadze** Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow

Hypertensive angioretinopathy is detected in 40% of cases. Analysis of morphopathological, clinical, and morphological (according to optical coherence tomography data) findings, as well as data of current diagnosis (by taking into account blood flow in the retinal central artery and retinal photosensitivity) is of importance for the early diagnosis of retinopathy in hypertension.

Key words: ophthalmology, hypertensive retinopathy, systemic hypertension, ocular blood flow.

For citation: Moshetova L., Vorobyeva I., Dgebuadze A. Hypertensive angioretinopathy: clinical and morphological manifestations, current diagnosis // *Vrach.* – 2018; 29 (3): 82–84. DOI: 10.29296/25877305-2018-03-21