ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ ГБОУ ВПО КРАСГМУ ИМ. ПРОФ. В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО МЗ и СР РФ

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО

**РЕФЕРАТ**

**Гипертонические изменения сетчатки**

Выполнила: Снегирева А.Д.

ординатор 2 года обучения

Проверила: ассистент кафедры

Балашова П.М.

г. Красноярск 2023 год

СОДЕРЖАНИЕ:

1. ВВЕДЕНИЕ………………………………………………………………2
2. Причины …………………………………………………………………4
3. Этиология и патогенез……………………………………………….….4
4. Клиника……....…………………………………………………….…….7
5. Симптомы………………………………………………………………...9
6. Диагностика……………………………………………………………..11
7. Лечение…………………………………………………………………..13
8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ………………………………………………………....16
9. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ………………………………………………17

ВВЕДЕНИЕ

Гипертоническая ретинопатия – широко распространенная патология, встречающаяся повсеместно. Впервые заболевание было описано английским офтальмологом  Маркусом Гунном в 1898 году. Микроскопические признаки поражения сосудов сетчатки выявляются у лиц в возрасте 40 лет и старше даже при отсутствии артериальной гипертензии в анамнезе. III и IV стадии заболевания диагностируются у 2-15% больных, страдающих от гипертонии. Специфические изменения при офтальмоскопии у детей с артериальной гипертензией прослеживаются в 3-5% случаев. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой.

**Гипертоническая ретинопатия** – это поражение сосудов сетчатки на фоне стойкого повышения артериального давления у больных артериальной гипертензией. Основными симптомами являются ухудшение зрения, повышенная зрительная утомляемость, покраснение глаз, головная боль, появление «плавающих помутнений» и «мушек» перед глазами. Патология диагностируется на основании результатов офтальмоскопии, визометрии, тонометрии, биомикроскопии. Пациентам показана системная гипотензивная терапия и гиполипидемические средства. Дополнительно рекомендовано ретробульбарное введение ретинопротекторов и назначение витаминов группы С, А и В.

**Классификация**

Наиболее точно корреляция между артериальной гипертензией и поражением сетчатки отображена в классификации Кейта Вагенера Баркера (KWB), разработанной еще в 1939 году. С учетом клинических признаков выделяют следующие этапы заболевания:

* **1 стадия.**Патологический процесс распространяется только на сосуды внутренней оболочки глаза, изменения обратимы. Наблюдается нарушение соотношения диаметра вен и артерий за счет сужения последних. Определяются единичные артериовенозные перекресты, симптом Салюс I положительный.
* **2 стадия.**Выявляются начальные признаки органического поражения сетчатки. Стенки ретинальных сосудов утолщены, световой рефлекс расширен. Из-за уплотнения сосудистой стенки артерии при офтальмоскопии напоминают медную или серебряную проволоку. На ограниченных участках видны зоны частичной или полной облитерации артериол.
* **3 стадия.**К вышеописанным проявлениям присоединяются симптомы повреждения нервных волокон. Офтальмоскопическая картина позволяет визуализировать плазморрагии и геморрагии, которые распространяются на задние отделы стекловидного тела. Скопления липидов имеют вид желтоватых «твердых» экссудатов. Белковый транссудат «мягкий», сероватой окраски. В зоне ишемического инфаркта сетчатки образуются «ватообразные» очаги.
* **4 стадия.**Изменения необратимы. Характерно выраженное прогрессирование склеротического поражения сосудов. Офтальмоскопически визуализируется отек диска зрительного нерва (ДЗН). Со стороны внутренней оболочки глазного яблока прослеживаются дегенеративные изменения. Риск развития макулярного отека и [отслойки сетчатки](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/retinal-detachment) чрезвычайно высок.

**Причины гипертонической ретинопатии**

Причинами развития патологии являются эссенциальная и симптоматическая артериальная гипертензия. К основным триггерным факторам относятся избыточный вес, чрезмерное потребление соли, курение, стрессы, низкий уровень физической активности, злоупотребление спиртными напитками. Прослеживается генетическая предрасположенность к возникновению болезни. В группу риска входят лица с декомпенсированной формой гипертензии, заболеваниями сердца, атеросклерозом, сахарным диабетом. Учеными было доказано, что симптоматика гипертонической ретинопатии часто обнаруживается у пациентов, страдающих от сенильной деменции, однако пусковые факторы развития патологии при старческом слабоумии установить не удалось.

**Патогенез**

Особенности ретинальной гемоциркуляции во многом зависят от показателей системного АД. В патогенезе начальной (вазоконстрикторной) стадии важная роль отводится вазоспазму, который сочетается с повышением тонуса артериол сетчатой оболочки глаза. В основе артериоспазма лежит запуск местных ауторегуляторных реакций. Морфологически определяется фокальное сужение артериол, которое со временем преобразуется в генерализованное. Продолжительное повышение давления становится причиной утолщения внутреннего слоя (интимы) и гиперплазии среднего слоя (медии). Патологические изменения в комплексе интима-медиа очень быстро прогрессируют.

В патогенезе склеротической стадии на первый план выходит дегенерация гиалиновых волокон. Сужение артериол и расширение вен на отдельных участках приводит к формированию артериовенозного перекреста (симптом Салюса-Гуна). При I степени данного симптома вена вдавлена в месте ее пересечения артерией, II степени – перед перекрестом вена образует дугу и резко истончается под артерией, III степени – в центре дугообразного изгиба вена становится невидимой. Вследствие структурных нарушений в артериолярных и венулярных соединениях световой рефлекс расширяется.

Инволюционный склероз потенцирует резкое сужение артериол. Сосуды становятся бледными и извитыми, напоминающими «серебряную проволоку» (положительный симптом Гвиста). Некроз миоцитов и эндотелиоцитов провоцирует ишемию сетчатки и повышение проницаемости гематоретинального барьера, что характерно для экссудативных изменений. При атипическом течении заболевания стадийность процесса нарушается, на ранних стадиях удается выявить ряд изменений (микроаневризмы, геморрагии), которые в норме встречаются только при выраженных артериовенозных перекрестах.

ГБ глаз – обобщённый термин. Наряду с ГР при системной АГ могут наблюдаться **гипертензивная хориоидопатия, окклюзия вены сетчатки, окклюзия артерии сетчатки, макроаневризма артерии сетчатки, ишемическая нейрооптикопатия, макулярная дегенерация**. При агрессивном течении АГ возможна обструкция прекапиллярных артериол с развитием ишемического некроза нервных волокон (о чём свидетельствуют **«ватные» экссудаты на сетчатке**) или отёка диска зрительного нерва. С офтальмологической точки зрения гипертонический криз может манифестировать картиной так называемой **макулярной звезды** (депозиция липидов вокруг центральной ямки сетчатки) и отёка диска зрительного нерва в сочетании с минимальными микроваскулярными изменениями, что иногда неверно интерпретируют как нейроретинит либо отёк диска зрительного нерва вследствие внутричерепной гипертензии, либо как звёздчатую **макулопатию Лебера**. В числе осложнений тяжёлой нелеченной АГ могут оказаться геморрагическая отслойка внутренней мембраны сетчатки, субгиалоидное и интравитриальное кровоизлияние.

**Классификация:**

Впервые ГР была описана в 1898 г. английским офтальмологом R.M. Gunn у пациентов с АГ и заболеванием почек. Автор отмечал симптомы поражения сетчатки в виде локальных сужений артерий, патологических артериовенозных перекрестов, ретинальных кровоизлияний в форме языков пламени и пятен, ватообразных очагов и отека ДЗН. В 1939 г. N. Keith и соавт. показали, что эти симптомы служат прогностическим фактором летального исхода для пациентов с АГ.

Авторы представили широкую классификацию, согласно которой различают 4 стадии ГР по степени ее тяжести:

* 1-я степень – диффузное и сегментарное сужение артериол;
* 2-я степень – феномен патологического артериовенозного перекреста;
* 3-я степень – мелкие и крупные кровоизлияния, ишемические ватообразные очаги;
* 4-я степень – отек ДЗН, твердые экссудаты вокруг ДЗН и в области желтого пятна (фигура звезды), отек, реже отслойка сетчатки, снижение или потеря зрения.

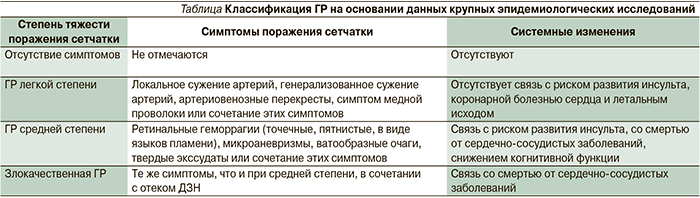
В России длительное время использовали классификацию М.Л. Краснова, которая отражает течение процесса по мере его прогрессирования:

* а) гипертоническая ангиопатия сет-чатки;
* б) гипертонический ангиосклероз сетчатки;
* в) гипертоническая ретино- и невропатия сетчатки;

Л.А. Кацнельсон и соавт. предложили выделять гипертонические изменения глазного дна без ретинопатии и гипертоническую ретинопатию. В 1989 г. S.S. Hayreh представил клиническую классификацию ГР, включившую две группы нарушений – **васкулярные и экстраваскулярные.**

К **васкулярным нарушениям** относятся интраретинальные микрососудистые изменения, локальные интраретинальные, периартериолярные транссудаты, «ватные» очаги («cotton wool spot»), повышение проницаемости сосудов сетчатки, приводящие к нарушению гематоретинального барьера. **Экстраваскулярные нарушения** характеризуются отеком сетчатки и макулы, геморрагиями, отложениями липидов и твердого экссудата, потерей нервных волокон.

Учитывая взаимосвязь симптомов ГР с факторами риска развития кардиоваскулярной патологии, большинство авторов предлагают классификацию ГР по степени тяжести поражения:



В 1939 году, Keith, Wagener и Barker классифицировали изменения сосудов сетчатки глаз, выделив **4 степени поражения**, которые широко используют в клинической практике и по сей день:

* **1-я степень гипертонической ангиопатии сетчатки** предполагает локальное или диффузное сужение артериол глазного дна. В основе патогенеза первичных микроваскулярных изменений лежат гиперплазия интимы и гиалиновая дегенерация сосудистой стенки. Также наблюдается пропотевание (инсудация) плазмы в толщу сосудистой стенки на фоне вазоконстрикции, в результате чего возникает разрушение эндотелиальной целостности артериолы. Этот процесс завершается формированием фибриноидного некроза и вторичной дегенерацией мышечного слоя с развитием облитерации васкулярного просвета.
* Прогрессирующее органическое ремоделирование артериол способствует компрессии венул, в результате чего возникает офтальмоскопический симптом артериовенозного перекрёста, или «Gunn sign», отражающий **2-ю степень гипертонической ангиопатии сетчатки**. Наряду с этим офтальмоскопически могут определяться некая «изъеденность» столбика крови (признак Гунна) и смещение венулы по отношению к артериоле под прямым углом (признак Салюса). Дистальнее артериовенозного перекрёста может наблюдаться так называемый вираж венулы (признак Боннета). Усиленный световой рефлекс артериолы коррелирует с гиалинизацией её стенки.
* Фундоскопические изменения артериол по типу «медной» или «серебряной проволоки» в сочетании с появлением светового рефлекса служат классическим описанием **2-й или 3-й степени гипертонической ангиопатии сетчатки соответственно**. По мере прогрессирования АГ и облитерации сосудов прекапиллярного русла возникает ишемия в соответствующей зоне сетчатки, формируются микроаневризмы и геморрагии. Ишемизированные участки сетчатки могут подвергаться некрозу. В офтальмоскопической практике этот симптом получил название «ватные экссудаты», или «cotton wool spots». Разрушение гематоретинального барьера наряду с депозицией липидов влечёт за собой формирование так называемых твёрдых экссудатов, которые так же, как и геморрагии, отражают картину 3-й степени гипертонической ангиопатии сетчатки. Депозиция липидов вокруг центральной ямки сетчатки глаза может создавать картину так называемой макулярной звезды.
* **4-я степень гипертонической ангиопатии сетчатки**, диагностируют при наличии отёка и/или разрушения диска зрительного нерва. Первоначально этот признак был описан как важный критерий злокачественной гипертензии и маркёр неблагоприятного прогноза. Последующие исследования показали, что отёк диска зрительного нерва может наблюдаться и при мягком течении системной гипертензии.

Поражение глазного дна учитывается в определении **злокачественной АГ**. Так, **критериями злокачественности течения АГ считают**:

• АГ 3-й степени

• микроангиопатию

• диссеминированную внутрисосудистую коагуляцию

• энцефалопатию (у 15% пациентов)

• острую сердечную недостаточность

• острую почечную недостаточность

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. 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). Субретиналь-

ная жидкость может накапливаться из трех источников: поврежденной сосудистой сети сетчатки; вследствие ишемии/инфаркта хориоидеи или пигментного эпителия сетчатки, отека ДЗН.

**Симптомы гипертонической ретинопатии**

Для заболевания типично длительное бессимптомное течение. Прогрессирование патологии приводит к ухудшению зрения, покраснению глаз. Пациенты часто предъявляют жалобы на головную боль, повышенную утомляемость при зрительных нагрузках (чтение, работа за компьютером, просмотр телевизора). При III-IV стадии гипертонической ретинопатии возможно появление «мушек» или «плавающих помутнений» перед глазами. При резком повышении артериального давления наблюдаются фотопсии и метаморфопсии, которые больные расценивают как признаки «ауры» перед возникновением гипертензивного криза.

**Осложнения**

Заболевание очень часто осложняется субретинальным кровоизлиянием, которое в последующем может привести к отслойке сетчатки. Прогрессирует хориопатия и нейропатия зрительного нерва. При острой ишемической нейропатии возникает выраженный отек ДЗН. При тяжелом течении болезни прослеживаются признаки субатрофии оптического нерва. В случае выраженной экссудации патологический процесс поражает стекловидное тело, что провоцирует его помутнение. Пациенты с гипертонической ретинопатией в анамнезе подвержены риску развития глазной мигрени и офтальмогипертензии.

**Диагностика**

В большинстве случаев гипертоническая ретинопатия является случайной диагностической находкой у лиц с отягощенным анамнезом. Выраженные клинические симптомы выявляются только у пациентов, продолжительное время страдающих от артериальной гипертензии или сенильного слабоумия. При физикальном обследовании изменений со стороны глаз не наблюдается. Основными методами диагностики являются:

* **Офтальмоскопия**. При осмотре глазного дна в центральной оптической зоне визуализируется локальное сужение сосудов в области ДЗН. Размер области поражения равен половине диаметра диска. Определяются положительные симптомы Гвиста и Салюс I-III.
* **Измерение внутриглазного давления (ВГД)**. Показатели тонометрии незначительно превышают референтные значения. Важно сопоставлять данные системного артериального давления с внутриглазным. Дополнительно показано изучение суточных колебаний ВГД.
* **Визометрия.**При I-II стадии заболевания ухудшение зрительных функций отсутствует. У пациентов с III-IV стадией острота зрения может снижаться, однако это явление вызвано органическим поражением сетчатки и развитием вторичных осложнений.
* **Осмотр переднего сегмента глаза.**При биомикроскопии глазного яблока определяются расширенные сосуды конъюнктивы. Стойкое повышение артериального давления и частые гипертензивные кризы ведут к образованию субконъюнктивальных кровоизлияний.

**Лечение:**

Терапия гипертонической (нейро)ретинопатии заключается в лечении основного заболевания. При повышении уровня липопротеидов низкой плотности и холестерина крови показан прием гиполипидемических средств с периодическим контролем показателей липидограммы. В комплекс лечения могут быть включены ангиопротекторы, которые улучшают ретинальную гемодинамику, предупреждают развитие ишемии. С целью ускорения процесса регенерации нейронов сетчатки назначают ретробульбарные инъекции ретинопротекторов. Дополнительно рекомендованы витамины группы А, С и В, которые также обладают ретинопротекторными свойствами. Для уменьшения ишемии сетчатки используют вазодилататоры, расширяющие преимущественно сосуды мозга и глаза (трентал, кавинтон, ксавин, стугерон). Для уменьшении гипоксии нередко используют ингаляции кислорода. Однако кислород может вызвать сужение ретинальных сосудов. Поэтому мы предпочитаем назначать ингаляции карбогена, который кроме кислорода содержит углекислый газ (5–8%). Углекислота обладает сильным вазодилатационным действием на сосуды мозга и глаза. Для улучшения состояния реологии крови и предупреждения возникновения тромбозов используют антиагреганты. Следует учитывать, что устранение ишемии сетчатки может привести к развитию постишемического реперфузионного синдрома, который заключается в чрезмерной активации свободнорадикальных процессов и перекисного окисления липидов. Поэтому сущенственное значение имеет постоянный прием антиоксидантов (альфа–токоферол, аскорбиновая кислота, ветерон, диквертин). Полезно назначение ангиопротекторов, особенно доксиума. Препараты, содержащие протеолитические ферменты (вобэнзим, папаин, рекомбинантная проурокиназа) используют для рассасывания внутриглазных кровоизлияний. Для лечения ретинопатий различного генеза назначают транспупилларное облучение сетчатки с помощью низкоэнергетического инфракрасного диодного   лазера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипертоническая ретинопатия – это поражение сосудов сетчатки на фоне стойкого повышения артериального давления у больных артериальной гипертензией. Основными симптомами являются ухудшение зрения, повышенная зрительная утомляемость, покраснение глаз, головная боль, появление «плавающих помутнений» и «мушек» перед глазами. Патология диагностируется на основании результатов офтальмоскопии, визометрии, тонометрии, биомикроскопии. Пациентам показана системная гипотензивная терапия и гиполипидемические средства. Дополнительно рекомендовано ретробульбарное введение ретинопротекторов и назначение витаминов группы С, А и В.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Электроретинографические и психофизические симптомы ретинопатии при артериальной гипертонии и факторы риска нарушения зрительных функций: Автореферат диссертации/ Аракелян М.А. – 2005.

2. Диабетическая ретинопатия и гипертоническая болезнь: клинико-патофизиологические аспекты коморбидности и рациональной медикаментозной Сибирский научный медицинский журнал. – 2004.

3. Крюков Е.В., Фурсов А.Н., Потехин Н.П., и др. Гипертонический криз – клиническая трактовка термина // Клиническая медицина. 2021.

4. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25, № 3. С. 149–218