

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ



КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ
имени профессора К.Х. Орлова

А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРЕТЕЛЬНОГО НЕРВА:
АНАТОМИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ИШЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ СЕТЧАТКИ И
ЗРЕТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Учебное пособие

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ

КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ

А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРЕТЕЛЬНОГО НЕРВА:
АНАТОМИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ИШЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ СЕТЧАТКИ И
ЗРЕТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Учебное пособие

Ростов-на-Дону

2016

Е 67

ББК 56.7я7

УДК 617.7.735+617.731 (075.8)

Патология сетчатки и зрительного нерва: анатомические и клинические особенности ишемических состояний сетчатки и зрительного нерва: учебное пособие / А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина; ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России; кафедра офтальмологии. - Ростов н/Д : Изд-во РостГМУ, 2016. - 74 с.

Учебное пособие разработано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом III поколения. Учебное пособие носит практический характер и предназначено для студентов высших медицинских учебных заведений.

Рецензенты:

Бастриков Н.И., к.м.н. доцент кафедры глазных болезней

.....

Рекомендовано к печати редакционно-издательским Советом ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Утверждено центральной методической комиссией ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

Одобрено на заседании кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

© 2016

© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

© А.Н. Епихин, И.В. Шлык, Ю.Н. Епихина

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
АНАТОМИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ	5
ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ СТРУКТУР ГЛАЗА	9
СЕТЧАТАЯ ОБОЛОЧКА.....	11
ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ	12
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА.....	13
ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ АНГИОГРАФИЯ.....	16
ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ.....	18
ОККЛЮЗИИ И СТЕНОЗЫ СОННЫХ АРТЕРИЙ	19
ОРГАНИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ.....	27
ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ.	33
ОККЛЮЗИЯ ЦИЛИОРЕТИНАЛЬНОЙ АРТЕРИИ	43
ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.....	46
ТРОМБОЗЫ СЕТЧАТКИ.....	55

ВВЕДЕНИЕ

Заинтересованность сосудистыми заболеваниями сетчатки вызвана тем, что среди форм патологии сетчатки, обусловленных как общими, так и местными нарушениями кровообращения и приводящие к инвалидизации больных, сосудистые заболевания занимают лидирующее место в мире.

Несмотря на внедрение современных технологий в повсеместную практику, сосудистые окклюзирующие заболевания глаз стоят на втором месте после диабетической ретинопатии по тяжести поражения сетчатки и прогнозу. Число больных с поражениями сетчатки сосудистого генеза продолжает увеличиваться.

Трудность профилактики и лечения окклюзий сосудов заключается в том, что в основе развития этого заболевания лежат различные факторы и патогенетические звенья, а так же потому что в большинстве случаев сосудистые поражения сетчатки – проявление более глубоких изменений, развивающихся в макроорганизме. Среди основных причин, приводящих к острым и хроническим сосудистым нарушениям глазного дна, следует отметить гипертензию, атеросклероз и сахарный диабет.

АНАТОМИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

Снабжение глаза кровью осуществляется через глазную артерию. Этот сосуд имеет диаметр 2 мм и является первой внутренней ветвью сонной артерии и отходит от неё сразу после выхода из пещеристой пазухи. Затем глазничная артерия проходит в орбиту обычно через зрительное отверстие клиновидной кости.

В орбите а.оphthalmica, пересекая зрительный нерв, образует дугу, от которой отходит ряд её ветвей, в том числе центральная артерия сетчатки, задние длинные цилиарные артерии, артерии век, мышечные артерии.

Между ветвями внутренней и наружной сонных артерий имеются

анастомозы, по которым происходит коллатеральное кровоснабжение глаза при окклюзии внутренней сонной или глазничной артерий. Наличие коллатерального кровоснабжения объясняется частичным сохранением зрительных функций у ряда больных при нарушениях проходимости *a.ophthalmica*.

В глазу различают сосудистую систему артерий, образованную её центральной артерией сетчатки, и сосудистую систему увеального тракта, которая образуется за счёт задних (длинных и коротких) цилиарных артерий (рис. 1). В образовании сосудистой сети цилиарной мышцы принимают участие и передние цилиарные артерии. При наиболее часто встречающихся вариантах ветвления глазничной артерии первой от неё отходит *a.centralis retina*. Затем общим стволом с медиальной задней цилиарной артерией отдельно ответвляется латеральная задняя длинная цилиарная артерия и, огибая, вплетается вместе с одноимённой веной, проникает в зрительный нерв и доходит до диска зрительного нерва. На диске центральная артерия сетчатки делится на верхнюю и нижнюю ветви. Вены сетчатки сопутствуют артериям.

Отходящие от глазничной артерии две задние длинные цилиарные артерии проникают в склеру вблизи от зрительного нерва по обе стороны от него, проходят в склеральном канале (длиной около 4 мм) и затем выходят в супрахориоидальное пространство. Далее артерии идут по горизонтальному меридиану и достигают цилиарной мышцы, где каждая из указанных артерий делится на 2 ветви (верхнюю и нижнюю). Эти ветви у переднего края цилиарной мышцы анастомозируют друг с другом, а также с ветвями передних цилиарных артерий, образуя большой артериальный круг радужной оболочки. Ветви от артериального круга направляются в цилиарное тело и радужную оболочку (рис. 3).

Задние короткие цилиарные артерии анастомозируют друг с другом и формируют хориоидею.

Перед входом в глаз веточки задних коротких цилиарных артерий

анастомозируют между собой, образуя артериальный круг Цина-Галера, расположенный на поверхности склеры в окружении зрительного нерва.

Венозный отток из глаза проходит через центральную вену сетчатки и вортикозные вены.

Отток крови из сосудистого тракта происходит по водоворотным(вортикозным) венам. В большинстве случаев имеются и вортикозные вены, расположенные несколько кзади от экватора глазного яблока, где они проникают через склеру и затем впадают в вены глазницы. Часть крови из цилиарной мышцы оттекает через передние цилиарные вены. Главным коллектором крови, оттекающим от глазного яблока и орбиты, является верхняя глазничная вена. Ход этого сосуда в общем соответствует ходу глазничной артерии. Верхняя глазничная вена выходит из орбиты через верхнюю глазничную щель и затем впадает в пещеристую пазуху.

Для вен глазницы характерно отсутствие клапанов и наличие анастомозов с венами лица. Вследствие этого в венах глазницы может возникать обратный ток крови, что имеет значение для клиники.

Пути коллатерального тока крови глаза - передние и задние коллатеральные сосуды.

Передние представлены ветвями передних цилиарных артерий, анастомозирующих как с задними длинными цилиарными артериями, так и с эпibuльбарными (эписклеральными) венами на его поверхности. В связи с этим возможен переход крови из передних цилиарных артерий в эписклеральные вены, минуя внутриглазные сосуды.

Задние коллатеральные сосуды представлены ветвями, отходящими от артериального круга Цина-Галера, образованного на склере; в окружённости зрительного нерва ветви отходят к переднему отделу зрительного нерва и решётчатой пластине. Кровь, циркулирующая в этих ответвлениях, оттекает в центральную вену сетчатки. Поэтому кровь из задних коротких цилиарных артерий может идти в обход хориоидальных

сосудов, через Циннов круг в капиллярную сеть переднего отдела зрительного нерва и через центральную вену сетчатки в верхнюю глазничную вену.

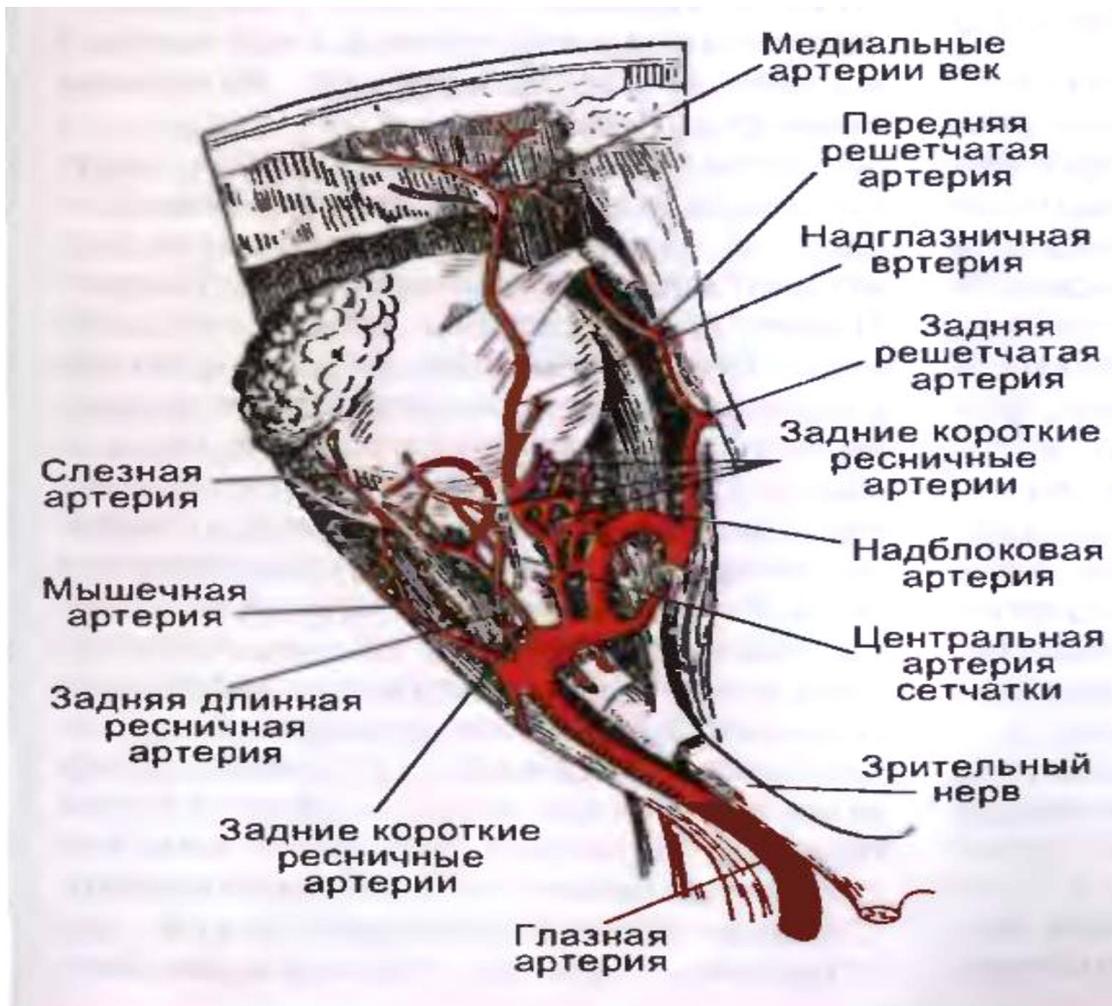


Рис. 1 Кровеносные сосуды глаза.

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ СТРУКТУР ГЛАЗА

Глаз является «мозгом», вынесенным на периферию, в связи с этим он имеет ряд особенностей:

РАДУЖКА.

Для артерий радужки характерны извитость и наличие развитой адвентиции. Эти особенности строения их стенок способствуют тому, что при изменении ширины зрачка артерии радужки не перегибаются и кровотоков в них не нарушается.

ЦИЛИАРНОЕ ТЕЛО.

Артерии в цилиарной мышце в результате дихотомического деления образуют разветвлённую капиллярную сеть, расположенную соответственно ходу мышечных пучков. Посткапиллярные венулы цилиарных отростков и цилиарной мышцы оттекают через передние цилиарные вены.

ХОРИОИДЕЯ.

Хориокапиллярный слой образован сетью широких, расположенных в один ряд капилляров (хориокапилляров), примыкающих к стекловидной пластинке (мембране Бруха), отделяющей хориокапиллярный слой от пигментного эпителия сетчатки.

Строение хориокапилляров имеет особенности, в отличие от терминальных артериол (ветвей задних коротких цилиарных артерий). Хориокапилляры ответвляются почти под прямым углом; диаметр просвета хориокапилляра в несколько раз превосходит величину просвета капилляров сетчатки. Другая особенность строения стенки хориокапилляров, выявляется при микроскопии и заключается в наличии пор большого диаметра между клетками эндотелия. Это обуславливает высокую проницаемость стенок хориокапилляров и создаёт возможность интенсивного обмена между пигментным эпителием и кровью.

Артериальные сосуды хориоидеи имеют сегментарный тип распределения, который наблюдается и в венозной системе (рис 2).

Капилляры хориоидеи переходят в посткапиллярные венулы, затем в более крупные венозные коллекторы, которые направляются к вортикозным венам (от 4 до 6), расположенным несколько кзади от экватора.

Четыре вортикозных вены образуют в увеальном тракте квадратные зоны, в пределах которых происходит в значительной степени раздельный ток крови.

Квадратное распределение вен служит причиной того, что окклюзия одной вортикозной вены приводит к нарушению оттока крови главным образом в одном квадранте, дренируемом обтурируемой веной. При этом в других квадрантах отток венозной крови продолжается.

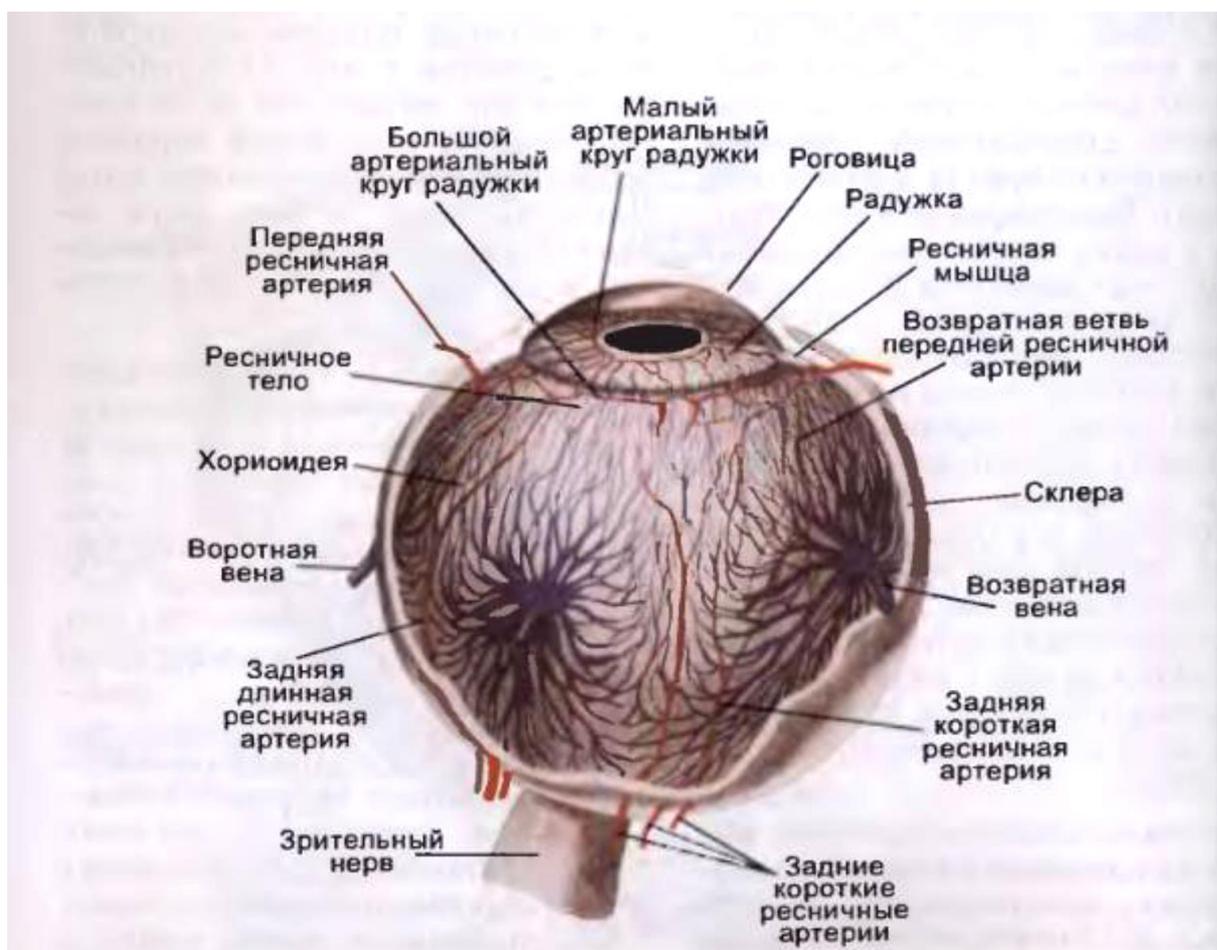


Рис. 2 Кровоснабжение сосудистой оболочки глаза. [12]

Обширное артериальное сосудистое ложе при небольшом числе отводящих сосудов (4 вортикозных вены) способствует замедлению кровотока и оседанию здесь возбудителей различных заболеваний.

СЕТЧАТАЯ ОБОЛОЧКА.

Кровоснабжение обеспечивается двумя системами кровеносных сосудов глаза: 1) хориокапиллярным слоем сосудистой оболочки, 2) центральной артерией сетчатки.

Центральная артерия делится на две основные ветви — верхнюю и нижнюю, каждая из которых в свою очередь отдаёт носовую и височную артерии, проходящие в слое нервных волокон.

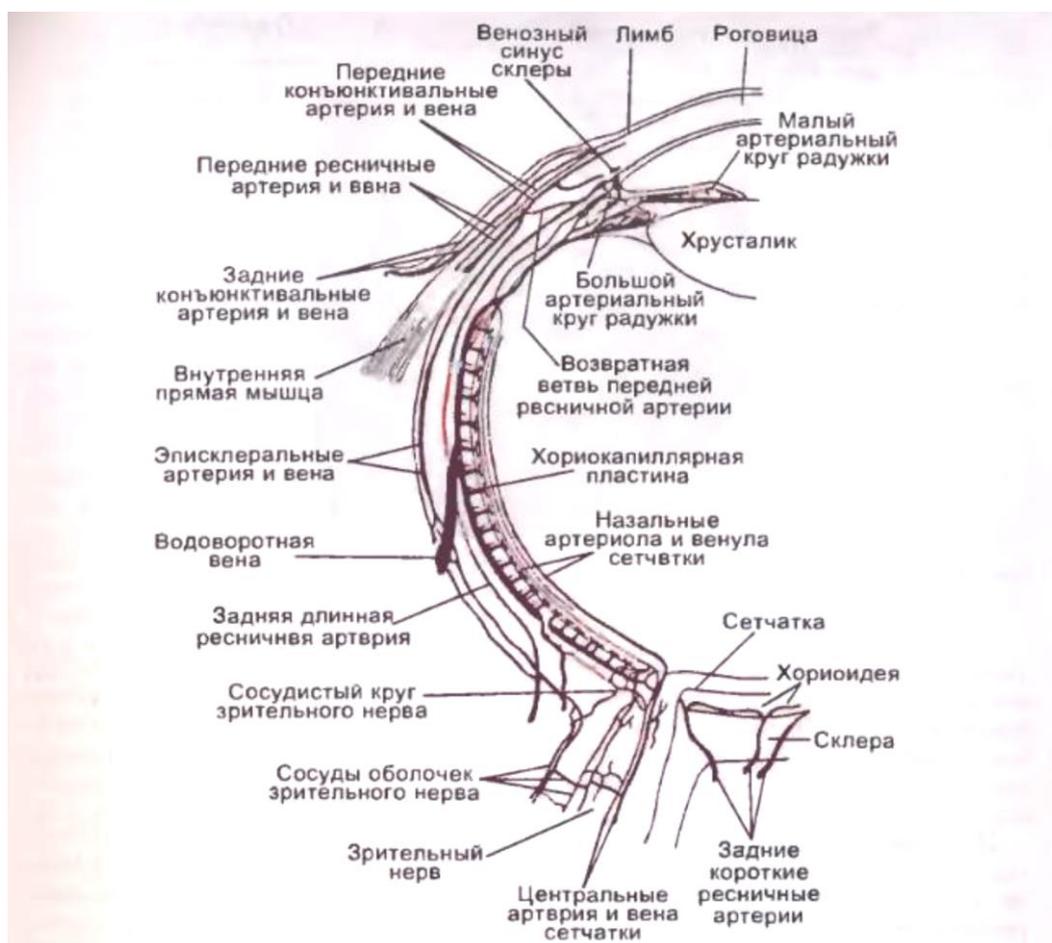


Рис. 3. Сосудистая система глаза. [12]

Также имеются особенности кровоснабжения макулярной области.

Верхне-нижние темпоральные ветви центральных сосудов сетчатки огибают макулу. Дают тонкие ветви доходящие, однако, только до границы макулярной зоны. Здесь эти тонкие ветви образуют в окружности жёлтого пятна капиллярное сплетение. Благодаря такому расположению капилляров в области центральной ямки, имеется аваскулярная зона.

Фовеальная зона получает питание из хориокапиллярного слоя сосудистой оболочки. Стенки капилляров сетчатки являются структурами гематоретинального барьера, обеспечивающего селективную (избирательную) проницаемость различных веществ, при транскapиллярном обмене между кровью и сетчаткой.

Однако стоит заметить - что в 20 % случаев встречается цилиоретинальная артерия. Она отходит от задних цилиарных артерий и участвует в кровоснабжении макулы и макулопапиллярного пучка.

ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

Ретроламинарная область зрительного нерва получает кровь из ветвей сосудистого сплетения мягкой сосудистой оболочки, т.е. от ветвей задних коротких цилиарных артерий. Главным источником кровоснабжения переднего отдела зрительного нерва является система задних коротких цилиарных артерий (рис. 4).

Из переднего отдела зрительного нерва кровь оттекает главным образом через центральную вену сетчатки. Из периламинарной области отток венозной крови частично происходит в периламинарные хориоидальные вены. Этот путь венозного оттока может иметь значение в случае окклюзий центральной вены сетчатки позади решётчатой пластинки.

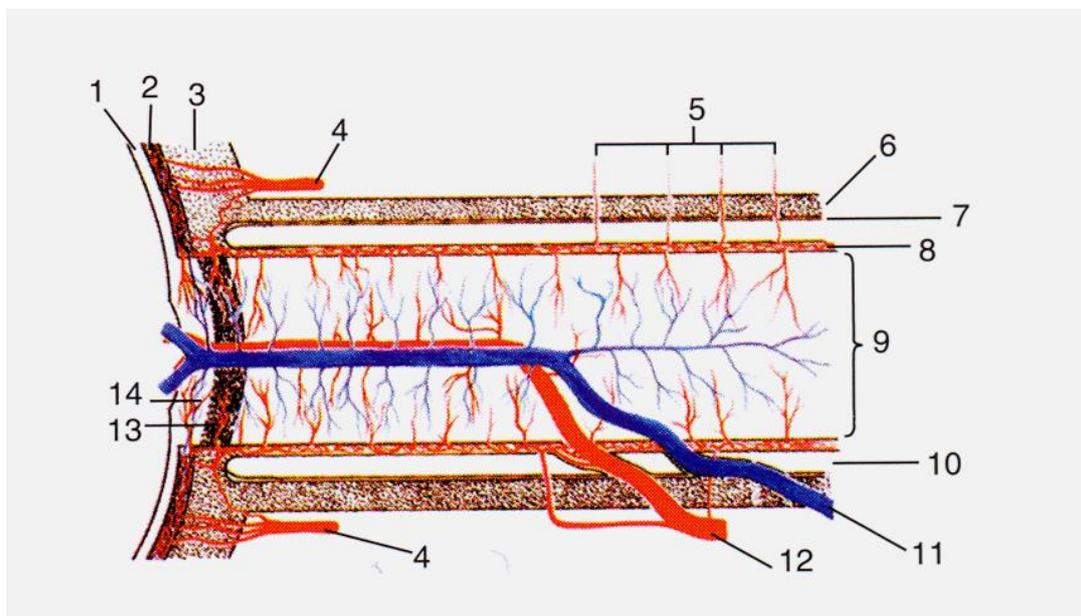


Рис. 4. Кровоснабжение зрительного нерва

С целью диагностики сосудистых заболеваний сетчатки используются следующие специальные исследования: УЗДГ (ультразвуковая доплерография), ФАГ (флюорисцентная ангиография), ОСТ (оптическая когерентная томография).

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

Ультразвуковая аппаратура, работающая на основе определения частот излучаемого и отражённого сигнала (эффект Доплера), позволяет изучать движущиеся структуры (потоки крови), проводить графическую регистрацию кровотока, количественную и качественную оценку, что позволяет дополнить информацию о структурных изменениях в глазнице гемодинамическими показателями.

Объединение в одном приборе импульсной доплерографии и сканирования в режиме серой шкалы способствовало появлению нового метода – ультразвукового дуплексного исследования, позволяющего одновременно оценивать состояние сосудистой стенки и

регистрировать гемодинамические показатели. Но для сосудистой системы непосредственно глаза и орбиты это не имело особого значения, так как даже самые крупные сосуды в ретробульбарном пространстве – глазничная артерия и верхняя глазничная вена - в В-режиме не видны из-за их небольшого калибра. В середине 80-х годов дуплексное сканирование было дополнено цветным доплеровским картированием – наложением на изображение органов и тканей, закодированных цветом потоков крови (т.е. получить современное Триплексное сканирование).

Триплексное исследование (сочетание В-режима, ЦДК и импульсно-волновой доплерографии) сделало доступным для исследования сосуды диаметром менее 1 мм (наиболее востребованная информация о характере кровотока в таких сосудах орбиты, как глазничная артерия (ГА), центральная артерия сетчатки (ЦАС), задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА), верхняя глазничная вена (ВГВ), центральная вена сетчатки (ЦВС) и новообразованные сосуды, формирующиеся при сосудистых заболеваниях глаза), что позволило использовать его в офтальмологии (рис. 5).

Параметры кровотока и их количественная оценка.

Для обеспечения нормального уровня метаболических процессов в органах и тканях глаза необходимо, чтобы через единицу объёма соответствующей ткани в единицу времени протекал определённый объём крови. Из чего следует, что чем больше крови поступает в тот или иной отдел глаза в пределах нормы, тем лучше проходят метаболические процессы и тем лучше должен функционировать орган, нарушение соответственно может привести к патологическим процессам в органе. Это предположение верно хотя и статистически. Очень часто о кровотоке в глазу судят по скорости кровотока.

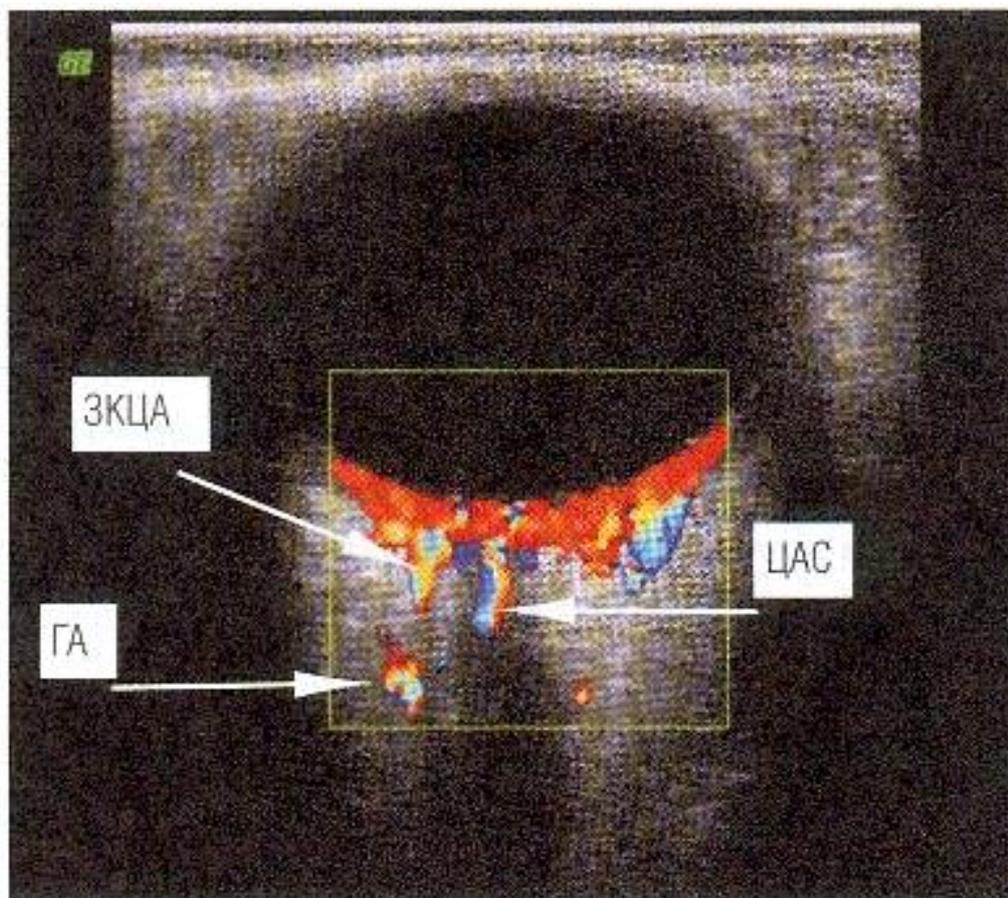


Рис. 5 Визуализация кровотока в сосудах ретробульбарного пространства в норме [6]

Но она варьирует: от десятков микрон в секунду в капиллярах до десятках сантиметров в секунду в глазничной артерии. Для оценки используются статистические нормы полученные например, в исследовании Должич Р.Р. на 20 здоровых лицах с помощью ультразвуковой дуплексной сонографии. Поскольку кровоток в крупных сосудах глаза пульсирующий, то для артерий представлена пиковая систолическая скорость (ПСС) и конечная диастолическая скорость (КДС), а для вен – соответственно средние минимальная и максимальная скорости. Изменения показателей варьируют в разные возрастные периоды. Статистические данные о кровотоке в норме занесены в таблицу, что удобно для сравнения и диагностики.

Скорости линейного кровотока

Сосуд	Возраст							
	все возрасты		До 40 лет		40-60 лет		старше 60 лет	
	ПСС см\с	КДС см\с	ПСС см\с	КДС см\с	ПСС см\с	КДС см\с	ПСС см\с	КДС см\с
Глазничная артерия	39.5±5.3 41.3±0.51	9.1±2. 5	40.6±8. 9	11.2±3 .7	35.0±7.9	10.47± 4.3	34.0±8.0	8.4±3.3
ЦАС	11.0±1.8 15.0±0.2	3.3±0. 9	9.9±1.8	3.7±0. 9	9.7±2.0	3.5±0.8	9.3±2.0	3.0±0.9
Короткие задние цилиарные артерии	11.2±1.7 18.5±0.44	3.7±1. 0	13.8±2. 6	5.7±1. 5	13.5±2.9	5.3±1.5	12.8±2.4	4.3±1.2

Скорости линейного кровотока

Сосуд	Все возрасты	
	Мах скорость, см\с	Мин. Скорость см\с
Глазничная артерия	10.1±0,45	-
ЦВС	4.5±0.9 12.5±0.31	3.3±0.7
Хориоидальные вены	7.4±0.38	-
Крупные артерии сетчатки	4.6±0.4 3.6±1.3	-
Крупные вены сетчатки	1.79±0.14	-
Парафовеальные капилляры, мм\с	1.37(0.77:2.10) (медиана (мин ; макс) 25-35 лет	

ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Данный метод исследования сосудов сетчатки основан на объективной регистрации прохождения 5-10% раствора натриевой соли флюоресцеина по кровяному руслу путём серийного фотографирования. В основе метода лежит способность флюоресцеина давать яркое свечение, при облучении поли или монохроматическим светом.

Флюоресцентная ангиография может быть проведена лишь при наличии прозрачных оптических сред глазного яблока. С целью контрастирования сосудов сетчатки стерильный апиrogenный 5-10% раствор натриевой соли флюоресцеина вводят в локтевую вену. Для динамического наблюдения за прохождением флюоресцеина по

сосудам сетчатки используют специальные приборы: ретинофоты и фундус-камеры различных моделей.

При в дифференциальной диагностике патологии сосудов глазного дна. Данная методика позволяет не только диагностировать патологию, но и изучить динамику процесса, прохождении красителя по сосудам сетчатки выделяют следующие стадии: хориоидальную, артериальную, раннюю и позднюю венозные (рис. 6). В норме продолжительность периода времени от введения красителя до его появления в артериях сетчатки составляет 8-13с. Результаты данного исследования имеют очень большое значение и информативность решить вопрос о целесообразности и объёме терапии, контролировать её эффективность, а также точно документировать изменения глазного дна

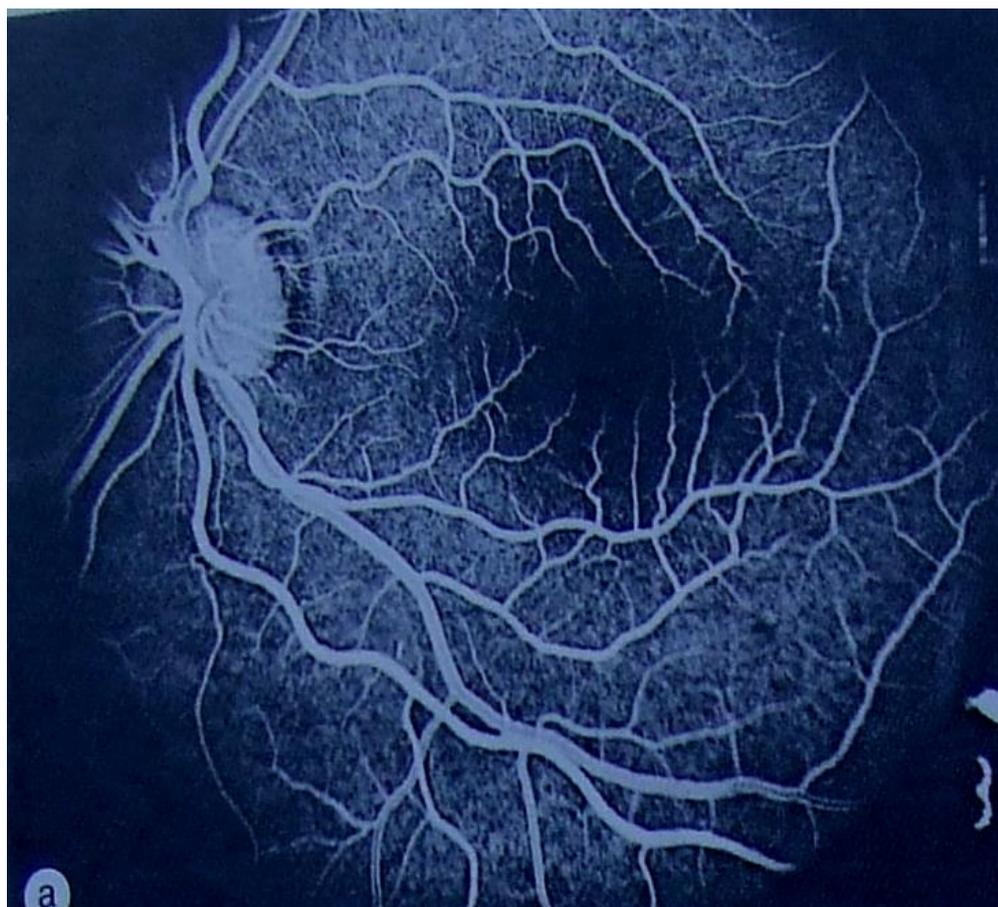


Рис. 6. ФАГ, артериовенозная фаза. Нормальная картина глазного дна.

ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Оптическая когерентная томография – это бесконтактный не инвазивный метод с высокой разрешающей способностью, позволяющий получать изображения поперечных срезов сетчатки, стекловидного тела и ДЗН. Метод напоминает ультразвунографию в В-режиме, но вместо ультразвука в ОКТ используют световые волны. При выполнении исследования узкий пучок света направляют в глаз, а затем с помощью низкокогерентной интерферометрии измеряют время задержки эхосигнала и величину отражённого и рассеянного излучения. Изображения поперечных срезов генерируются путём поперечного сканирования световым лучом. Получают двухмерный массив данных, который может быть отображен в виде псевдоцветного или серого изображения (рис. 7)

ОКТ имеет важное значение при диагностике макулярной патологии – осложнениях сосудистой патологии глазного дна (определение толщины сетчатки при кистозном макулярном отёке и оценка эффективности его лечения)

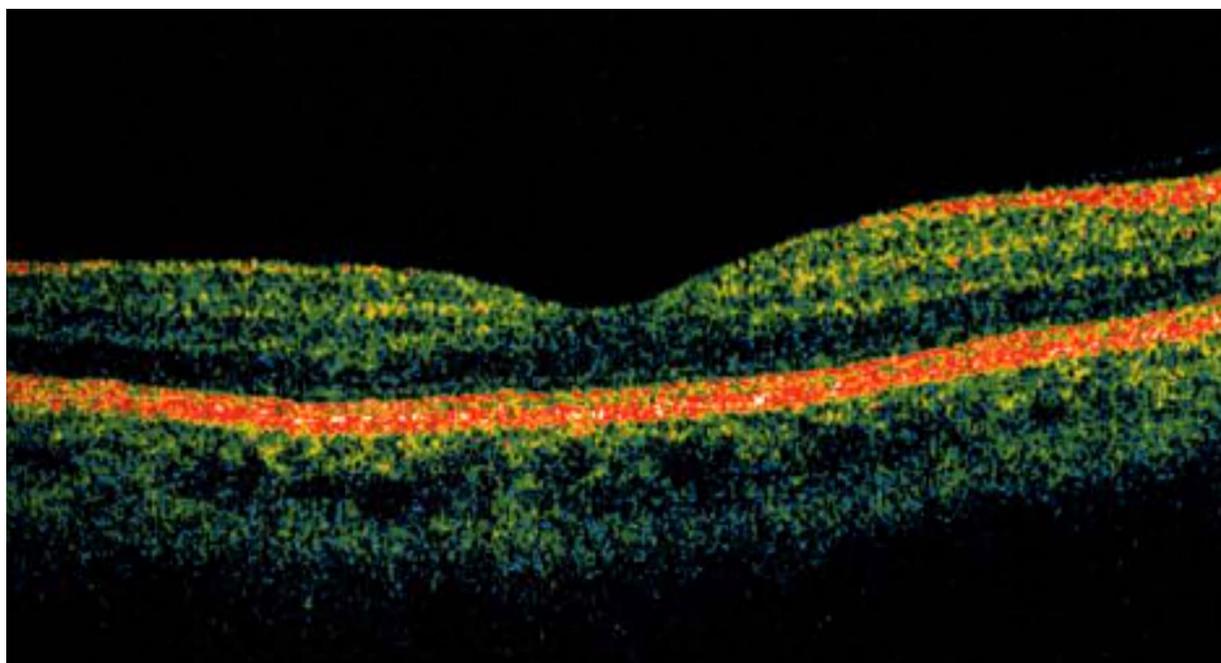


Рис. 7. Оптическая когерентная томография

ОККЛЮЗИИ И СТЕНОЗЫ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий, включающих каротидные, вертебральные и подключичные артерии, являются одной из частичных причин сосудистых заболеваний мозга и глаз. По данным В.В. Шмидта, Н.В.Верещагина, окклюзии и стенозы экстракраниальных отделов магистральных артерий головы обуславливают 40-50% ишемических инсультов. Как указывают ведущие ангиохирурги европы, более половины больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий поступают для оперативного лечения из глазных клиник, что определяет значение офтальмологов в ранней диагностике заболеваний ветвей дуги аорты.

Связь патологии мозга и глаза обусловлена анатомо-функциональным единством их кровообращения. Кровоснабжение головы, шеи, глаз и верхних конечностей осуществляется ветвями дуги аорты посредством трёх основных стволов: брахиоцефального ствола или безимяной артерии справа, левой общей сонной и подключичной артерии. Позвоночные артерии, являются первой ветвью подключичных артерий, формируют основную артерию, представляющую вертебробазиллярную систему, питающую затылочные доли коры головного мозга с центральным звеном зрительного анализатора и ствола мозга. Из вышесказанного прослеживается единый источник кровоснабжения мозга и зрительного анализатора, в состав которого помимо глаз, представляющих периферический рецептор, входят также затылочные доли больших полушарий головного мозга, подкорковые узлы, проводящие пути и зрительный нерв. Атеросклероз является наиболее частой причиной окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий. На второе место после атеросклероза выдвигается неспецифический аорто-артериит беспульсная болезнь, артериит молодых женщин. Болезнь Такаясу-Огуши. К другим

причинам относятся экстравазальные компрессии и аномалии сосудов (патологическая извитость, или кининг артерий). Другими общими факторами риска являются повышенный уровень в плазме крови липопротеидов низкой плотности, ожирение, курение малоподвижный образ жизни.

Атеросклероз диффузный процесс. Однако в начальных стадиях атеросклеротические поражения развиваются на отдалённых участках артерий и локализуются в характерных зонах: чаще всего это области, устьев, разветвлений изгибов. Атеросклеротические поражения стенок сосудов разнообразны: от небольших изменений типа липидозов до бляшек с атероматозным распадом, деформацией сосудистых стенок и резким стенозом или закрытием просвета артерий бляшкой или присоединившимся тромбом.

Неспецифический аорто-артериит представляет системное сосудистое заболевание, ведущее к постепенному стенозированию аорты и магистральных артерий с ишемией соответствующего органа

. При этом изменяются все слои сосудистой стенки. Процесс начинается с адвентиции, затем воспалительная реакция с клеточным компонентом развивается в среднем слое, разрушаются его мышечные и эластичные структуры, появляется реактивная гипертрофия интимы, стенозирующая или окклюзирующая просвет сосудов. Для аорто-артериита в отличие от атеросклероза характерно протяжённое стенозирование сосуда . Особенностью заболевания является то, что внутренняя сонная сонная артерия нередко остаётся проходимой, типично поражение общих сонных и подключичных артерий, у 75% больных аорто-артериитом встречаются множественные поражения ветвей дуги аорты. Патологический процесс в интракраниальных артериях представляется, по данным литературы большой редкостью.

В настоящее время для объяснения патологических механизмов стойких и преходящих нарушений мозгового и глазного кровообращения

у больных с поражением внечерепных отделов магистральных артерий наибольшее значение имеют две теории: гемодинамическая и эмболическая. Меньшее значение придаётся другим механизмам – реологическим нарушениям, спазму сосудов.

Гемодинамическая теория, или теория сосудисто-мозговой недостаточности, получила экспериментальное объяснение и клиническое подтверждение на основе многочисленных исследований. Согласно этой концепции причиной ишемии мозга и глаза является редукция кровотока в суженных сосудах на фоне временного снижения системного артериального давления под влиянием экстрацеребральных факторов.

Наряду с гемодинамической теорией получила развитие и эмболическая. Важнейшее место среди причин эмболии сосудов мозга и глаза занимают артериогенные (артерио-артериальные) эмболы. Источником эмбола чаще всего является атероматозная бляшка в области бифуркации сонной артерии и существенно реже - из дуги аорты. Встречаются следующие типы эмболов :

1. Холестериновый эмбол (бляшка Hollenhorst), который выглядит как множество мелких, прерывистых блестящих, золотистых или жёлто-оранжевых кристаллов.
2. Кальцифицированный эмбол. Его источником могут быть атероматозные бляшки восходящего отдела аорты или сонных артерий, а также кальцификаты створок сердечных клапанов.
3. Фибрин-тромбоцитарные эмболы (эмболы Фишера) представляют собой тускло-серые частицы, встречающиеся обычно в большом количестве и в ряде случаев полностью заполняющие просвет сосуда.

К более редким специфическим причинам окклюзии относятся следующие :

1. Гигантоклеточный артериит резко приводит к окклюзии ЦАС, но является частой причиной передней ишемической нейропатии.
2. Эмболия из сердца. Эмболы из сердца и сонных артерий довольно часто попадают в глазничную артерию, поскольку она является первой ветвью внутренней сонной артерии. Эмболы, источником которых служат клапаны сердца, могут быть 4 типов: Кальцифицированные эмболы из аортального или митрального клапана; Вегетации на створках клапанов при бактериальном эндокардите; Тромб из левой половины сердца, сформировавшийся в результате инфаркта миокарда (пристеночные, или муральные, тромбы) и при митральном стенозе в сочетании с фибрилляцией предсердий или пролапсом митрального клапана; Миксоматозный материал при редко встречающейся миксеме предсердия.
3. Периартериит на фоне дерматомиозита, СКВ, узелкового полиартериита, грануломатоза Wegener и синдром Behcet иногда может быть причиной множественной двухсторонней окклюзии ветви ЦАС.
4. Тромбофилии, которые могут быть причиной окклюзии артерии сетчатки в молодом возрасте, включая гипергомоцистеинэмию, антифосфолипидный синдром и наследственный дефицит естественных антикоагулянтов.
5. Серповидно-клеточные гемоглобинопатии.
6. Ретинальная мигрень в редких случаях может быть причиной развития окклюзии артерии сетчатки у молодых пациентов. Диагноз, однако, можно поставить лишь после исключения других, более распространённых причин.
7. Синдром Susac, характеризующийся триадой симптомов: окклюзии ЦАС, нейросенсорной глухотой и энцефалопатией.

При учёте механических факторов нарушения кровотока имеет значение степень стеноза сосуда. Доказано влияние на кровоток

стенозов артерий, превышающих 50 % их первоначального диаметра. Критической величиной считается сужение артерии на 70-80 %. При таком значении не только изменяется характер кровотока - возникает турбулентное движение крови, приводящее к образованию тромбов, развитию гемодинамической блокады, но и уменьшается объёмный кровоток, локальная компенсация которого за счёт усиления сердечной деятельности становится практически невозможной. Если же она оказывается недостаточной, то включается компенсация коллатеральная. По мнению В.В. Шмидта, состояние сосудов обеспечивающих коллатеральное кровообращение, часто имеет большее значение, чем функциональное состояние самого приводящего сосуда.

При сосудистой патологии магистральных сосудов головы основное значение в компенсации кровоснабжения головного мозга принадлежит коллатеральному кровообращению. Различают 4 уровня коллатеральной циркуляции: один внечерепной и три - внутричерепных. Последние представлены тремя группами анастомозов: артериальный круг большого мозга, анастомозы поверхностных и глубоких артерий мозга. Большое значение приобретает внечерепной уровень коллатералей, основным источником которых при окклюзии внутренней сонной артерии становится ветви наружной сонной артерии своей или противоположной стороны. Для офтальмологов важное значение глазничного анастомоза - соединение ветвей поверхностной височной артерии с ветвями глазничной артерии. Незначительная редукция орбитального и глазного кровотока, возникающая при изолированных окклюзиях внутренней сонной артерии на фоне хорошо развитого коллатерального кровообращения через артериальный круг большого мозга и ипсилатеральную сонную артерию, не приводит к изменениям на глазном дне.

Глазные симптомы, характерные для окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты, были изучены у 222 больных, находящихся на

обследовании и лечении в Институте сердечно-сосудистой хирургии им А. Н. Бакулева и в Институте хирургии А. В. Вишневого. У всех больных поражение брахиоцефальных артерий было диагностировано методом рентгенконтрастной ангиографии и подтверждено при реконструктивных операциях на магистральных артериях головы. Атеросклероз наблюдался в 70 % случаев. Вторым по частоте был неспецифический аорто-артериит – 24 % больных; у 6 % обследуемых имелась патологическая извитость магистральных артерий головы. Большинство больных с атеросклеротическими поражениями сосудов были в возрасте от 44 до 60 лет. Среди, больных неспецифическим аорто-артериитом преобладали пациенты до 40 лет.

СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

При атеросклеротической этиологии процесса субъективные зрительные расстройства регистрировались в 59 % случаев. Самым частым субъективным симптомом каротид была кратковременная преходящая молниеносная слепота – amaurosis fugax зарегистрированная у 21 % больных и определяемая при гемодинамически значимых и незначимых стенозах сонных артерий, а также при окклюзиях. Он характеризуется внезапным снижением зрения и выпадением в полях зрения. Изменения обычно начинаются с периферии, распространяясь постепенно к центру, захватывая его. При полном АФ зрение пропадает полностью. Однако иногда отмечаются частичные выпадения в нижней, верхней, наружной или носовой половине поля зрения. Следует подчеркнуть типичный АФ во время одного приступа поражает обычно только один глаз, т.е. кратковременная молниеносная слепота характеризуется монокулярностью. Продолжается он в среднем от 1-2 до 10-15 мин. Иногда держится несколько часов. После приступа наступает полное восстановление зрения. После 2-3 приступов сопровождающихся преходящими нарушениями, может наступить стойкая потеря зрения вследствие окклюзии центральной артерии

сетчатки или её ветви. В этой группе больных АФ обычно держится дольше - несколько часов.

Офтальмоскопическая картина в группе больных с АФ разнообразна, что в значительной степени определяется временем осмотра больных. Большинство в межприступном периоде имеют нормальное глазное дно или признаки атеросклеротической ангиопатии у части больных после приступа в ретинальных артериолах определяются блестящие рефлектирующие жёлтые холестериновые эмболы. АФ имеет преимущественно эмболический механизм возникновения. Возникновение его при полной окклюзии сонных артерий свидетельствует о возможной эмболии ретинальных артериол через коллатеральные пути кровотока, что крайне важно для ангиохирургов при выборе операций. Кроме того, АФ может развиваться при стенозе и окклюзии каротидных артерий вследствие относительной недостаточности кровообращения сетчатки на фоне изменения общей гемодинамики под влиянием различных экстрацеребральных факторов (кровопотеря, перегревание, шок и т.д.) .

Выявлен переход амавроза в стойкие органические изменения – развитие окклюзии центральной артерии сетчатки; он может быть также предвестником ишемического инсульта в каротидном бассейне кровообращения, симптомом диссоциированного во времени оптико-паретического синдрома. Амавроз является патогномоничным симптомом поражения сонных артерий. Однако он встречается также у больных с пороками сердца, миксомой сердца, при мигренях. Последние начинаются в молодом возрасте и имеют семейный характер. Основными дифференциально-диагностическими критериями АФ являются монокулярность поражения в момент приступа, характер выпадений, который чаще бывает полным или секторальным, сопутствующие изменения на глазном дне, а также результаты общего

обследования больных (возраст, анамнез, неврологические симптомы, результаты ангиографического исследования).

Такие симптомы у больных с атеросклеротическими заболеваниями брахиоцефальных сосудов - составляют жалобы, характеризующиеся бинокулярностью и кратковременным преходящим характером слепоты: гемианопсия, осцилляция изображения, диплопия. Они встречаются у 22 % больных. Возникновение их имеет общий механизм, обусловленный изменениями в центральном звене, локализованного в затылочных отделах коры и ствола головного мозга, получающего кровоснабжение из вертебробазилярного сосудистого бассейна.

В 3 % случаев при окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий одним из субъективных симптомов является глазная боль. Субъективные нарушения при неспецифическом аорто-артериите отмечают 52 % больных. Наиболее распространенной жалобой является кратковременное нарушение зрения, возникающее одновременно в обоих глазах (24 %), - следствие ишемии центрального звена зрительного анализатора. При неспецифическом аорто-артериите в отличие от атеросклероза АФ не является типичным симптомом: появившись, он может свидетельствовать не только о поражении сонных артерий, а быть результатом нарушения кровообращения в задней сосудистой системе мозга и следствием интракраниального перераспределения крови с подключично-позвоночным синдромом «обкрадывания» (стил-синдром). Чаще зрительные симптомы возникают при распространенных стенозах и окклюзиях артерий каротидного и вертебробазилярного бассейнов.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ.

Органические изменения глаза при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий регистрируются в 46 % случаев. При этом определяются острые и хронические нарушения глазного кровообращения (ретиального, цилиарного, зрительного нерва, сочетанные). Атрофия зрительного нерва развивается у 8 % больных. В большинстве наблюдений причиной её является окклюзия центральной артерии сетчатки, реже передняя и задняя ишемические нейропатии. Amaurosis fugax (AF) может предшествовать атрофии зрительного нерва, являясь фактором риска перехода в слепоту. В 1/3 случаев диагностируется перекрёстный оптико-пирамидальный синдром с атрофией зрительного нерва и ишемическим инсультом в гомолатеральном бассейне внутренней сонной артерии и гемипарезом противоположной стороны. Глазные и мозговые осложнения окклюдированных поражений брахиоцефальных артерий иногда возникают не одновременно. Следовательно, нарушение мозгового кровообращения является фактором риска в отношении формирования ишемии глаза и, наоборот, повреждение гемодинамики глаза может быть предвестником поражения мозгового кровотока.

Атрофия зрительного нерва, особенно в сочетании с контралатеральным гемипарезом или с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в гомолатеральном каротидном бассейне, является патогномичным симптомом поражения каротидной системы.

Офтальмоскопическая картина окклюзии центральной артерии сетчатки при окклюдированных поражениях брахиоцефальных артерий в острой и хронической стадиях соответствует клинике, описанной в литературе. Однако осложнением окклюзии ЦАС при поражениях сонных артерий бывает неоваскулярная глаукома, папиллярная неоваскуляризация. По нашему мнению не сама окклюзия ЦАС а

сопутствующая хроническая ишемия сетчатки хориоидеи, нередко предшествующая окклюзии ЦАС, вызывает развитие этих осложнений.

Эмболы ретинальных артериол являются самым частым острым осложнением окклюзирующих пораженных каротидных артерий и встречаются в 10 % случаев. Согласно данным Л.А.Канцельсона диагностировал 3 типа эмболов.

Холестериновый эмбол (бляшка Hollenhorst), который выглядит как множество мелких, прерывистых блестящих, золотистых или жёлто-оранжевых кристаллов, часто локализованных в области бифуркации артериол (рис. 8). Они редко вызывают значимую обструкцию ретинальных артериол и часто не имеют клинической симптоматики.

Кальцифицированный эмбол. Его источником могут быть атероматозные бляшки восходящего отдела аорты или сонных артерий, а также кальцификаты створок сердечных клапанов. Эти эмболы обычно одиночные, не блестят, имеют белый цвет и часто локализуются в сосуде в проекции ДЗН или рядом с ним. При локализации на ДЗН эмболы можно легко пропустить, поскольку они легко сливаются с диском (рис 9). Кальцифицированные эмболы намного опаснее по сравнению с остальными двумя типами, т.к. способны вызывать долговременную окклюзию ЦАС или одной из её крупных ветвей.

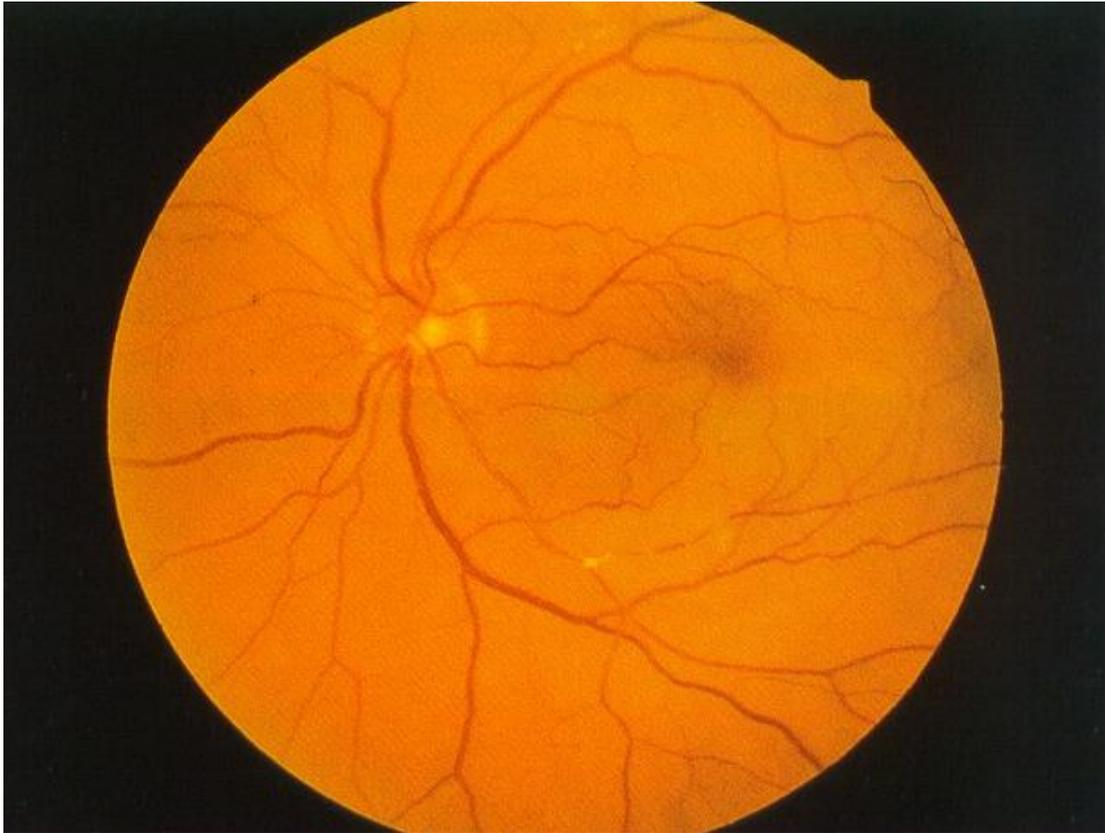


Рис. 8. Окклюзия нижневисочной ветви ЦАС холестериновым эмболом.

Фибрин-тромбоцитарные эмболы (эмболы Фишера), представляют собой тускло-серые частицы, встречающиеся обычно в большом количестве в ряде случаев полностью заполняющие просвет сосуда (рис. 10). Они могут вызывать ретинальные транзиторные ишемические атаки (ТИА), которые проявляются в виде amaurosis fugax и иногда приводят к полной окклюзии сосуда. Amaurosis fugax характеризуется кратковременным внезапным безболезненным снижением зрения одного глаза, которое пациенты часто описывают, как чувство занавеса, закрывающего поле зрения обычно сверху вниз (реже наоборот).

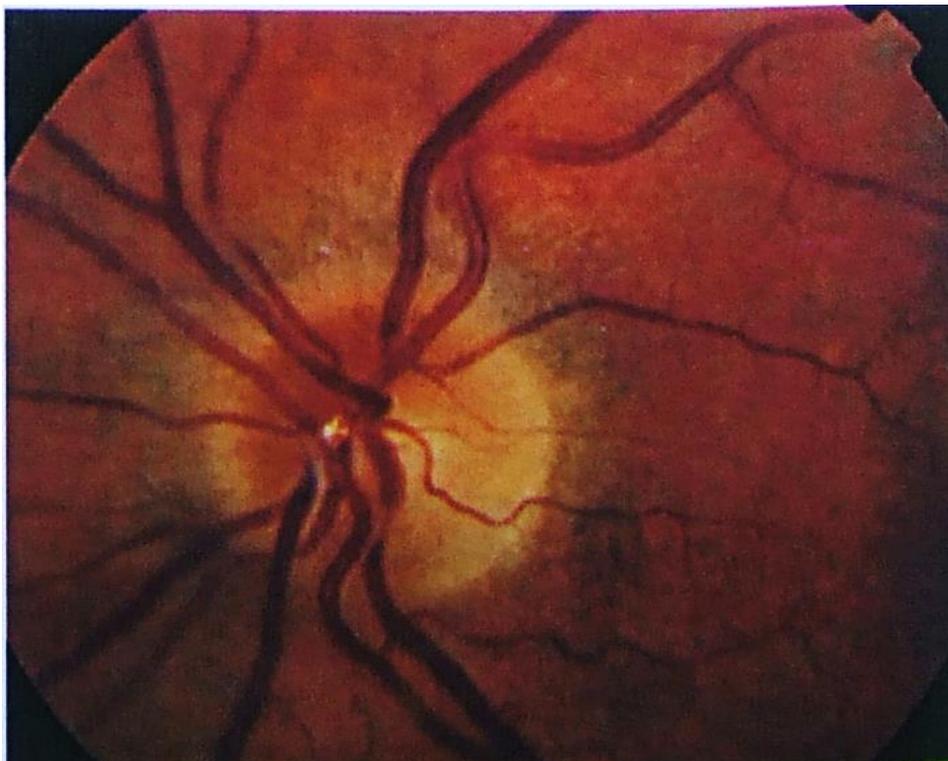


Рис. 9. Окклюзия ЦАС кальцифицированным эмболом



Рис. 10. Окклюзия верхне-височной ветви ЦАС фибрин-тромбоцитарным эмболом.

Потеря зрения которая может быть полной, обычно продолжается в течение нескольких минут. Восстановление зрения происходит таким же образом, хотя, как правило, бывает постепенным. Частота атак может варьировать в пределах от нескольких случаев в течение дня, до одной в течение нескольких месяцев. Ишемические атаки могут быть связаны с ипсилатеральными церебральными транзиторными ишемическими атаками и сопровождаться неврологической симптоматикой с противоположной стороны от очага поражения.

Острая ишемия цилиарного кровообращения проявляется триангулярным синдромом Амалрика (5% случаев) и передней ишемической нейропатией (кровоснабжение диска зрительного нерва осуществляется из перипапиллярной хориоидеи) (рис. 11). Треугольной формы хориоретинальный атрофический очаг с перераспределением пигмента офтальмоскопируется обычно на периферии глазного дна. Основание его направлено к зубчатой линии, а вершина - к диску зрительного нерва. Такая форма очага не случайна. Задние короткие цилиарные артерии имеют сегментарное распределение, кровоснабжая сектор хориоидеи. Острое нарушение кровообращения в одной из задних коротких цилиарных артерий приводит к острой ишемии хориоидеи, пигментного эпителия с формированием в последующем типичной формы хориоретинального атрофического очага с перераспределением пигмента.

Таким образом, триангулярный синдром Амалрика входит в симптомокомплекс глазных осложнений окклюзий и стенозов ветвей дуги аорты, из чего следует важный практический вывод: при осмотре глазного дна больных с признаками сосудистой недостаточности, следует учитывать не только видимые изменения ретинальных сосудов, атрофию зрительного нерва, но и треугольной формы хориоретинальные очаги, которые служат проявлением острой хориоидальной недостаточности. Что можно

наблюдать при помощи флюорисцентной ангиографии. К другим наиболее частым глазным осложнениям окклюзирующих поражений каротидных артерий относится хроническая ишемическая ретинопатия (глазной ишемический синдром).



Рис. 11. Флюорисцентная ангиограмма, триангулярный синдром Амалрика – атрофический хореоретинальный очаг треугольной формы.

Встречается у 8% больных атеросклерозом и имеет тесную корреляционную связь с грубыми окклюзирующими поражениями сонных артерий нередко в комбинации с нарушениями в вертебробазилярном бассейне. Проявляется следующими жалобами: проявлениями кратковременной преходящей монокулярной слепоты, диплопия, транзиторная пелена и затуманивание перед обоими глазами, стойкое снижение зрения. Острота зрения остаётся нормальной или понижается от 0,8 до 0,02. В поле зрения небольшие парацентральные скотомы. ВГД

колеблется от 19 до 22 мм рт. ст. и симметрично в обоих глазах (даже при одностороннем процессе) лишь при развитии вторичной неоваскулярной глаукомы оно повышается до 30-40 мм.рт.ст.

Ишемия переднего отрезка глаза при атеросклеротическом окклюзирующем поражении мегистральных артерий головы по данным Л.А.Кацнельсона встречается у 3% больных с сочетанными изменениями и вовлечением в процесс не только каротидных, но и вертебральных и подключичных артерий.

ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ.

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) является одной из самых тяжелых форм глазной патологии, что обусловлено её быстрым началом, стойкой потерей зрения, нередко связанной с системными заболеваниями, требующие по жизненным показаниям безотлагательной терапии.

А.Аррен и соавторы, изучая 44 больных старше 40 лет с окклюзией центральной артерии сетчатки, у 8 человек установили сопутствующие сосудисто-мозговые нарушения, у 5 из которых диагностировали окклюзию ипсилатеральной сонной артерии.

Окклюзия центральной артерии сетчатки не только приводит к значительному снижению зрения, но и может быть причиной смерти. Как было показано S.Lorentzen при ретроспективном анализе, из 37 больных с окклюзией центральной артерии сетчатки 25 человек умерли со средним сроком выживаемости 5,5 года (норматив для всей популяции этого возраста составляет 15.4 года)

Системные заболевания у пациентов с окклюзией центральной артерии сетчатки по данным Л.А. Кацнельсона распределяются следующим образом: гипертоническая болезнь - 25 %; височный артериит - 3 %; заболевания сердца ревматической природы – 7%; атеросклеротические изменения сердечнососудистой системы – 35% .

Примерно в 28 % случаев установить причину поражения не удаётся. Механизмы нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и её ветвей различны. Во-первых, это эмболия, которая может происходить из сердца, распадающейся бляшки в сонной артерии или из коллатеральных путей кровотока. А также из тромбов, образовавшихся в полости сердца, зоне стенозирования каротидной артерии при нарушении турбулентных свойств протекающей крови. Другим механизмом нарушения артериальной ретинальной циркуляции является низкое перфузионное давление с резким падением артериального давления. При этом на фоне относительной недостаточности ретинального кровообращения под воздействием экстрацеребральных факторов (искусственная гипотензия, инфаркт миокарда, массивные кровотечения, горячая ванна) возможен переход относительной недостаточности в абсолютную с развитием симптомов ретинального инсульта. Большая частота постинфарктного кардиосклерозов, нарушений сердечного ритма при ОЦАС или её ветвей является локальное поражение стенки атеросклеротическим процессом.

ОЦАС преимущественно одностороннее заболевание. Возраст пациентов колеблется от 25-80 (средний возраст 55), в большинстве случаев от 40-70 лет. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины. Жалобы характеризуются внезапным и стойким снижением зрения или секторальным выпадением в поле зрения. Кратковременная проходящая слепота (*amaurosis fugax*) до развития картины ОЦАС встречается примерно в 12 % случаев.

Острота зрения обычно снижается значительно. На материале Л.А.Кацнельсона слепота развилась в 10 % случаев, счёт пальцев у лица в 50 %; у 17 % больных острота зрения сохранилась 0,1-0,2.

Как следует из приведённых данных, ОЦАС имеет неблагоприятный зрительный прогноз с развитием атрофии зрительного нерва и стойким снижением давления что соответствует

данным литературы. Анализ и сопоставление, исхода заболевания с системными процессами не выявили зависимости между характером общего поражения и уровнем потери зрения. Установлено что системное заболевание не влияет на окончательную остроту зрения, а определяется локализацией и степенью окклюзии центральной артерии сетчатки.

Классическая офтальмологическая картина включает в себя:

- Сужение артерий и вен с явлениями сладжа и сегментарным кровотоком («следы повозки» - рис. 12).
- Облачковидное побледнение сетчатки в следствие её отёка, соответствующий её области ишемии, с преимущественным поражением заднего полюса (рис. 13).
- Эмболы: плотные белого цвета, фибриновые серо-белого цвета, холестериновые жёлтого цвета.
- В области фовеолы, где сетчатка истончена, выделяется оранжевый рефлекс от интактной хориоидеи, контрастируя с окружающей бледной сетчаткой и вызывая появление симптома «вишнёвой косточки» (рис. 14).

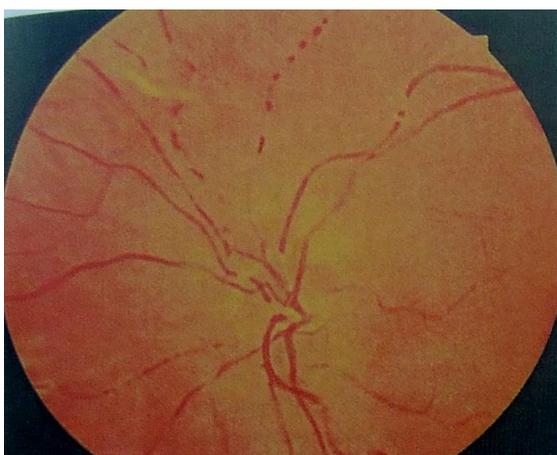


Рис.12. Острая окклюзия ЦАС заметным сужением сосудов и прерывистостью столба крови (явления сладжа и сегментарного кровотока).

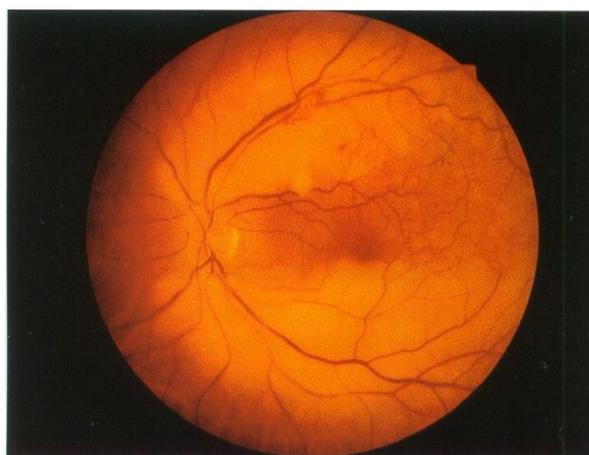


Рис. 13. Облачковидное побледнение сетчатки вследствие окклюзии ЦАС

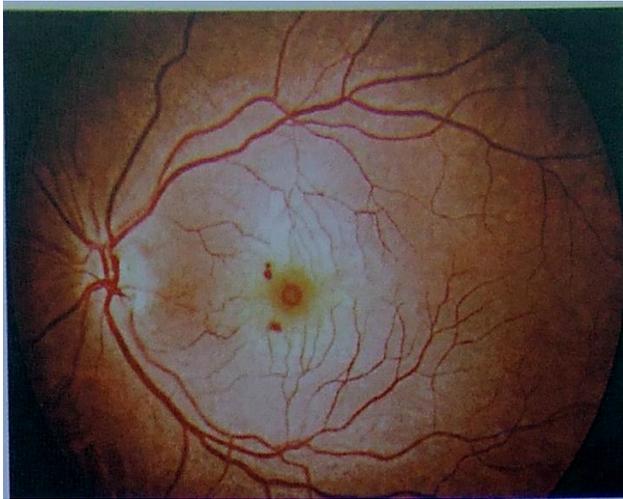


Рис. 14. Острая окклюзия ЦАС с «вишнёвой косточкой» в фовеа

Через несколько недель после острого ретинального инсульта зоны непрозрачной сетчатки и симптом «вишнёвой косточки в макуле» исчезают. Наступает прогрессирующее побледнение диска зрительного нерва с сохранением чётких границ.

В отдалённые сроки у молодых пациентов сетчатка приобретает нормальный офтальмологический вид. Однако у больных старше 40 лет они имеют различную степень выраженности атеросклеротических изменений, характеризующихся расширением светового рефлекса сосудов, превращением их в белую полосу. В некоторых случаях жёлтое липидное вещество откладывается в стенки артериол, они сужаются и имеют неравномерный калибр. Иногда в поздней фазе заболевания развиваются коллатерали из цилиарной сосудистой системы на диске зрительного нерва, что однако, не способствует улучшению зрительных функций.

Окклюзии центральной артерии сетчатки могут сочетаться с триангулярным синдромом Амалрика, с передней ишемической нейропатией и ишемией переднего отрезка глаза.

У 1 % больных с окклюзией ЦАС развиваются неоваскуляризация диска зрительного нерва, рубез радужки, вторичная неоваскулярная глаукома. Это связано с активацией VEGF-фактора, вследствие выраженной диффузной хронической ишемии сетчатки. Данные

флюорисцентной ангиографии разнообразны и зависят от стадии, в которой проводится исследование.

Установлены 2 типа флюорисцентных ангиограмм. Для первого типа ангиограмм, встречающегося крайне редко, характерна полная непроходимость центральной артерии сетчатки (рис. 15).

Наиболее часто встречаемая картина ФАГ характеризуется сохранением проходимости ретинальных сосудов, хотя при относительно недавнем процессе распространения флюоресцеина в артериолах замедлено, регистрируется сегментарный ток, при котором зоны флюоресценции в сосуде сменяются участками интраваскулярной гипофлюорисценции. Хориоидея чаще имеет нормальный рисунок. Иногда появляются зоны гипофлюорисценции хориоидеи, сохраняющиеся 6-8 с и более, выраженная и долго существующая граница раздела между зонами, питающимися из верхней и нижней задних коротких цилиарных артерий. Такой характер хориоидальной флюорисценции отражает сопутствующую ишемию хориоидеи у пациентов с острым нарушением ретинального кровообращения.

В большинстве случаев временные параметры циркуляции флюоресцеина удлиняются. Однако через несколько месяцев они возвращаются к норме.

Установлено, что у больных с резким удлинением времени рука - сетчатка и времени артериовенозной циркуляции, отражающими степень окклюзии ЦАС, происходит наибольшее снижение остроты зрения. Диагностически важными являются результаты ультразвуковой доплерографии (триплексное сканирование).

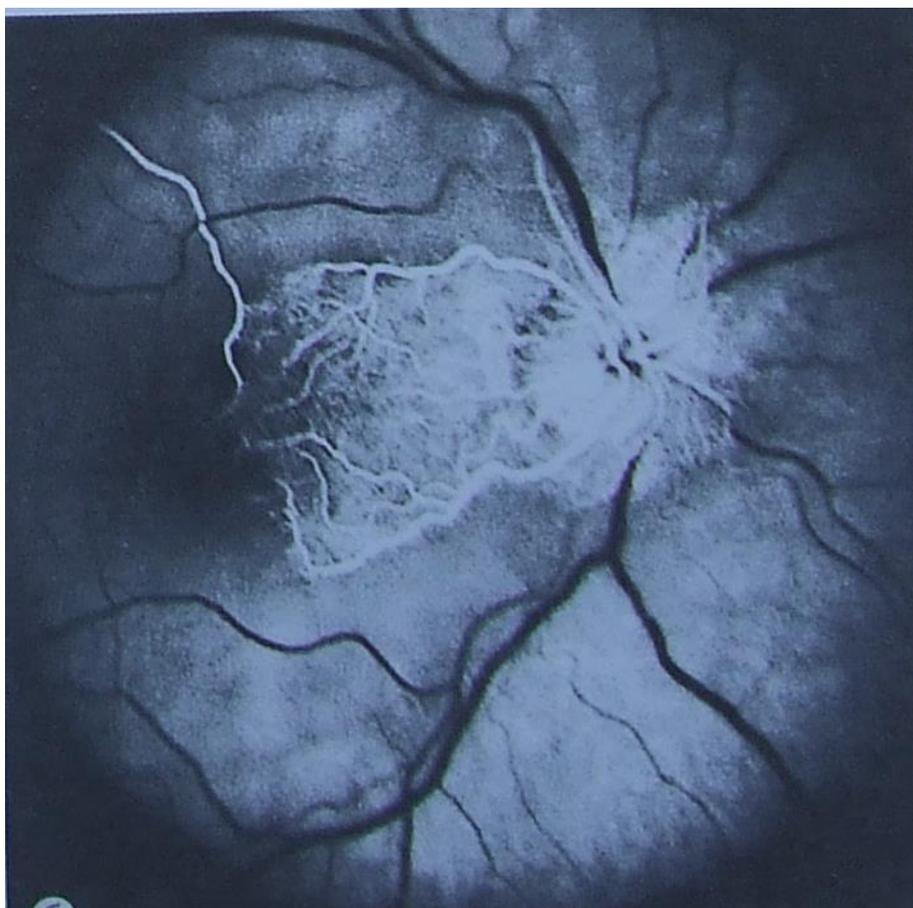


Рис. 15. Острая окклюзия ЦАС с сохранением кровотока в цилиоретинальной артерии. ФАГ - определяется гипофлюорисценция кроме макулярной области.

Стеноз внутренней сонной артерии проявляется недостаточностью кровотока в ГА и ЦАС. Окклюзия же этого магистрального сосуда может вызвать переброс крови из бассейна наружной сонной артерии по анастомозу в орбиту, и в ГА будет регистрироваться ретроградный (в сторону вершины глазницы) кровотоков с прокрашиванием ГА в синий цвет в режиме ЦДК, но с сохранением артериального типа доплеровской кривой.

При спазме или окклюзии ЦАС потоки крови в области ДЗН и прилежащего к нему участка зрительного нерва в орбите в цвете не регистрируются (рис. 17). Если проходимость сосуда частично сохранена, наблюдается снижение V_{max} и уплощение спектра (СДСЧ становится низнизкоамплитудным – рис. 16). В В-режиме наблюдается

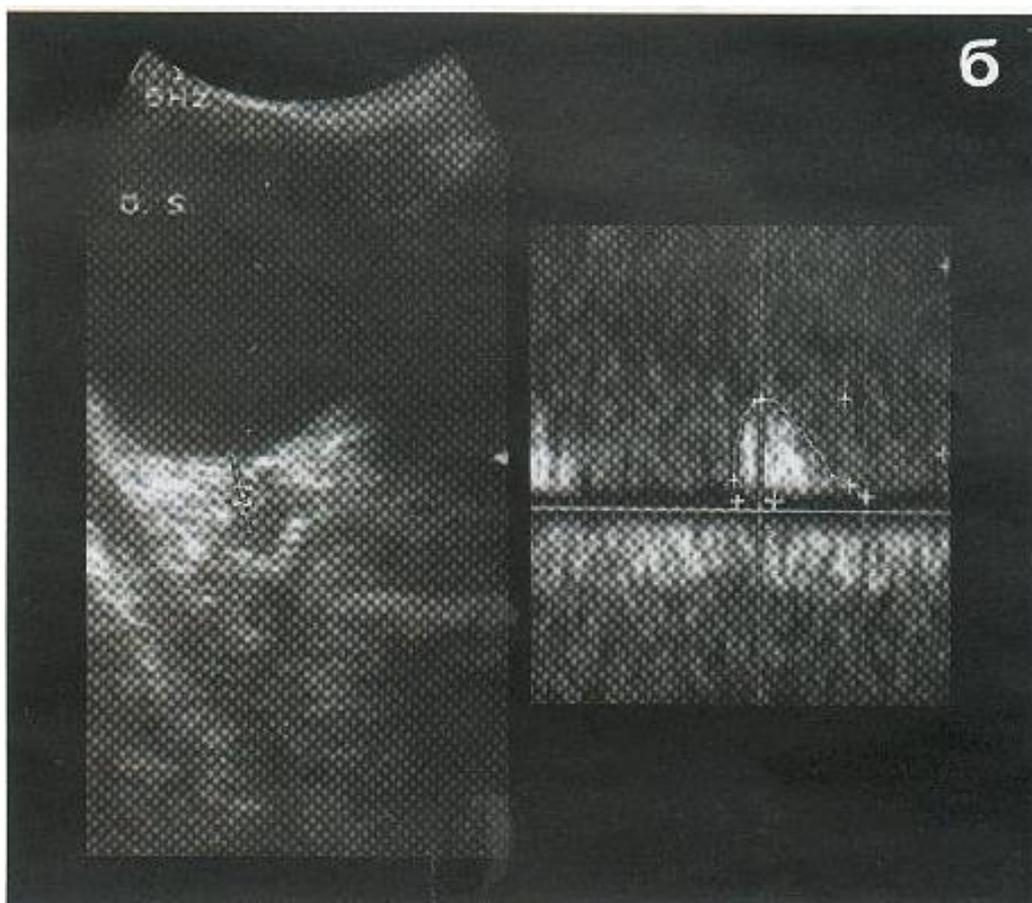


Рис. 16. СДСЧ в ЦАС с низкой ЛСК, отсутствие диастолического компонента

утолщение внутренних оболочек в перилимбальной области вследствие отёка сетчатки. Патологические компрессионные пробы (компрессия ветвей наружной сонной и общих сонных артерий с обеих сторон) будут свидетельствовать в пользу окклюзирующих поражений

В целом прогноз неблагоприятный, обусловлен инфарктом сетчатки. Через несколько недель побледнение сетчатки и симптом «вишнёвой косточки» постепенно исчезают, однако артерии остаются узкими. Внутренние слои сетчатки подвергаются атрофии, постепенно развивается атрофия ЗН, что выражается в стойком снижении зрительных функций. В некоторых случаях развивается рубец радужки, что может потребовать проведения ПЛК. В 2% случаев возникает неоваскуляризация ДЗН, в 1 % случаев неоваскулярная глаукома.

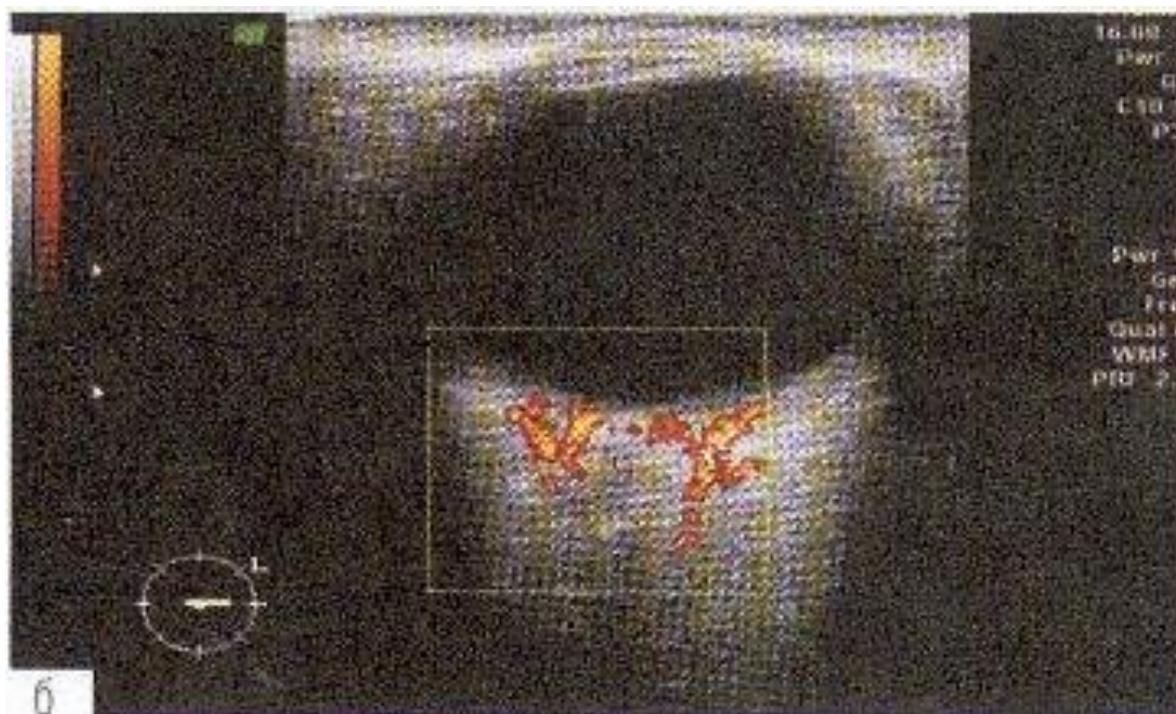


Рис. 17. Отсутствие кровотока в ЦАС при её окклюзии

Окклюзия ветви центральной артерии сетчатки

Проявляется полным и внезапным выпадением половины поля зрения (верх-низ) или его сектора. Острота зрения может быть различной.

Картина глазного дна:

1. Сужение артериол и вен с явлениями сладжа и сегментарным кровотоком («следы повозки»).
2. Облаковидное побеление сетчатки вследствие её отёка, соответствующее области ишемии.
3. Эмболы в соответствующей ишемии артерии.

Данные флюорисцентной ангиографии – задержка заполнения артерий и гипофлюорисценция поражённого сосуда из-за блокады фоновой флюорисценции за счёт отёка сетчатки (рис 20).

Окклюзию ветви ЦАС также подтверждают данные УЗДГ. Сглаженность формы систолической волны доплеровского спектра, снижение систолического компонента (рис. 21).

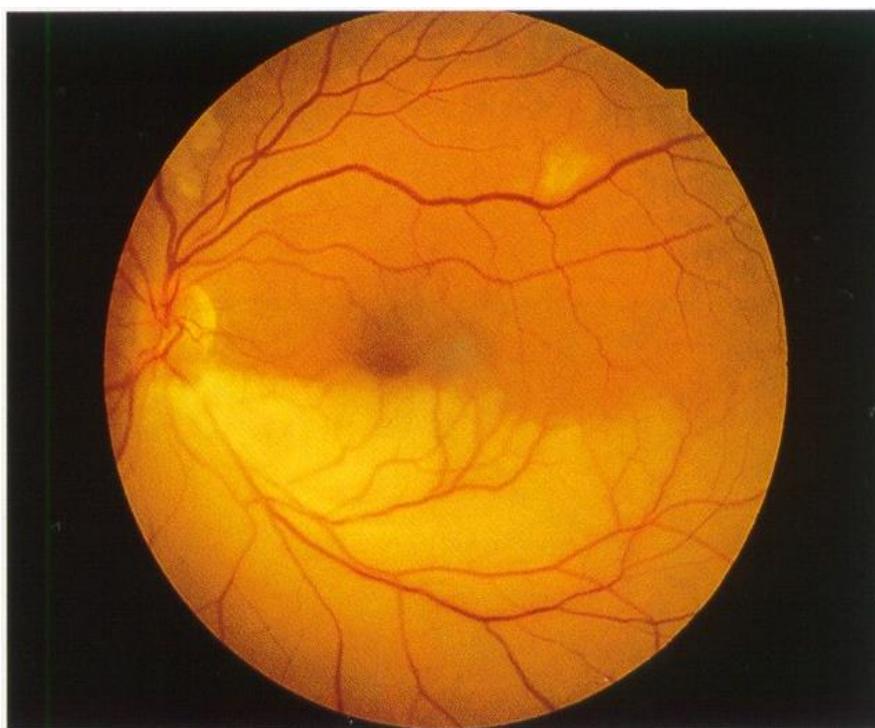


Рис. 18. Облаковидное побеление сетчатки в бассейне нижней носовой артерии.

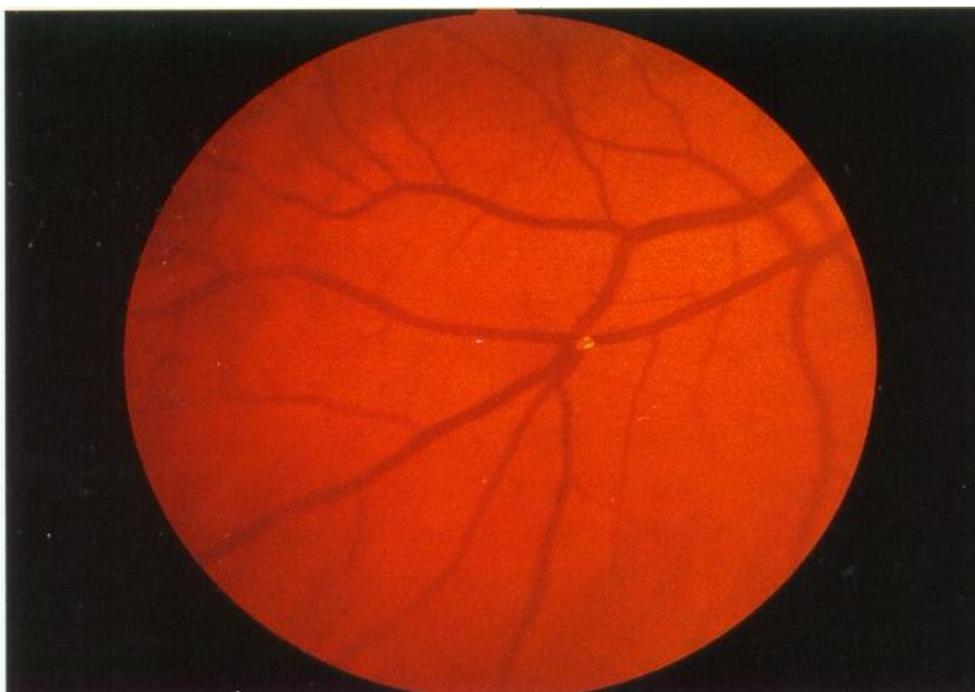


Рис.19. Кальцифицированный эмбол в артерии сетчатки.

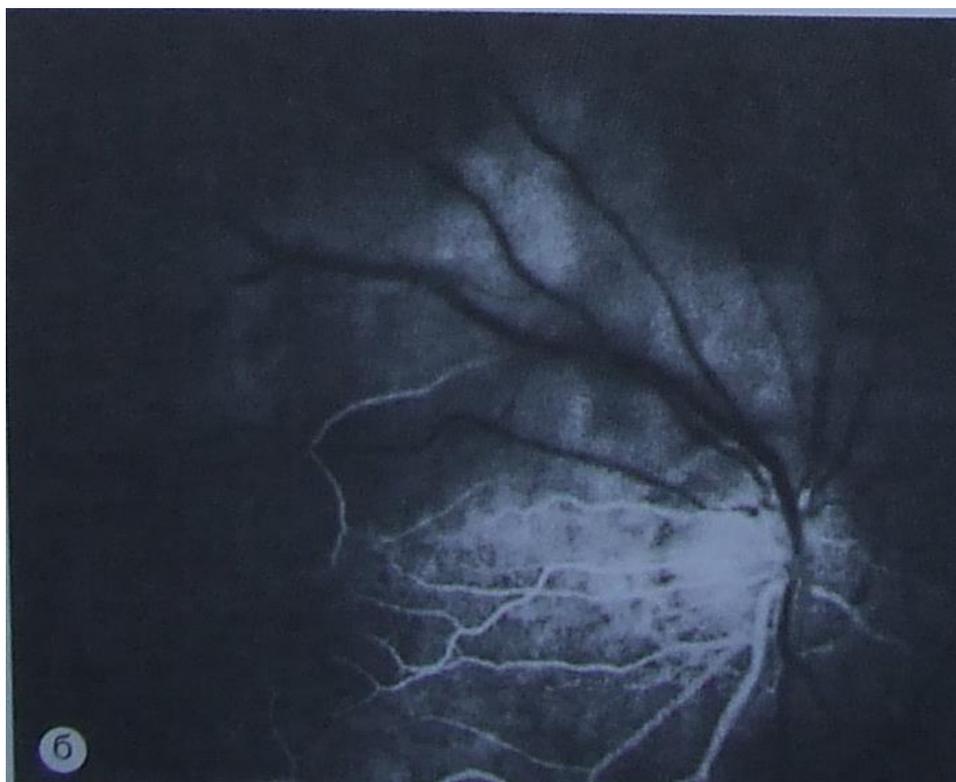


Рис. 20. ФАГ, отмечается гипофлюоресценция верхневисочной ветви вследствие полного прекращения артериального кровотока и блокады фонового свечения за счёт отёка.

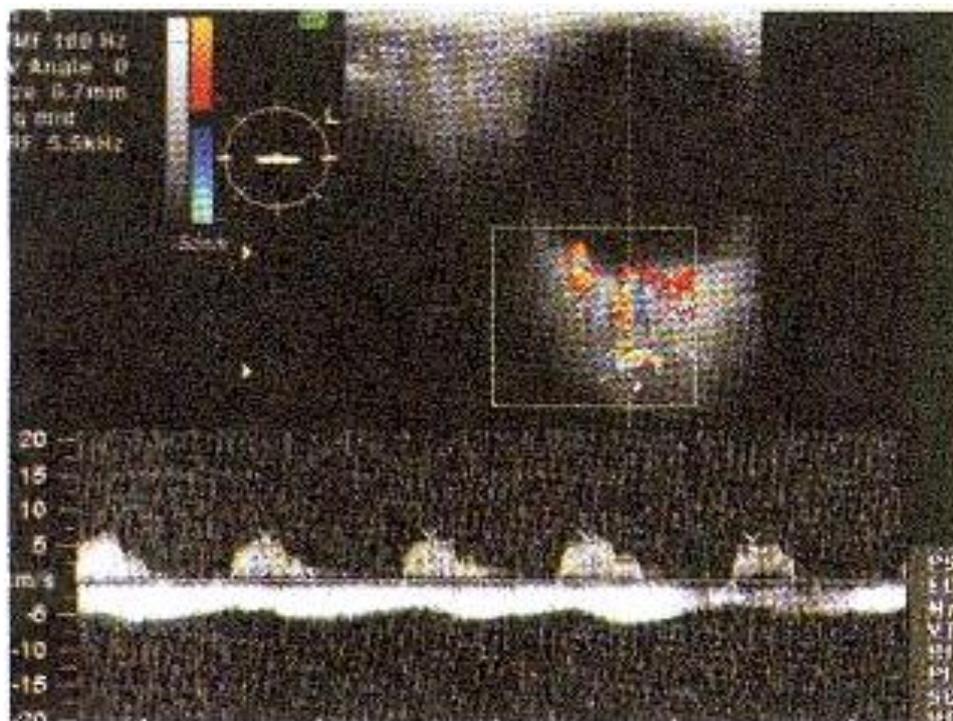


Рис. 21. Допплеровский спектр кровотока в ЦАС у пациента с окклюзией ветви ЦАС (сглаженность формы систолической волны доплеровского спектра, снижение систолического компонента)

Лечение сходно с терапией окклюзии ЦАС. Если окклюзия не разрешилась в течение нескольких часов, прогноз неблагоприятный. Дефект поля зрения и сужение поражённой артерии сохраняются. Иногда вследствие реканализации окклюзированной артерии клинические признаки могут стать минимальными и исчезнуть.

ОККЛЮЗИЯ ЦИЛИОРЕТИНАЛЬНОЙ АРТЕРИИ

Цилиоретинальная артерия встречается у 20 % населения. Она отходит от задних цилиарных артерий и участвует в кровоснабжении макулы и макулопапиллярного пучка.

1. Изолированная окклюзия обычно встречается у молодых пациентов с сопутствующим системным васкулитом.

2. В сочетании с передней ишемической ретинопатией имеет крайне неблагоприятный прогноз.

Проявляется острым резким снижением зрения. Офтальмоскопически наблюдается побледнение сетчатки, локализованное в области, кровоснабжаемой цилиоретинальной артерией (рис. 22), и изолированная - при частичной окклюзии цилиоретинальной артерии (рис. 23).

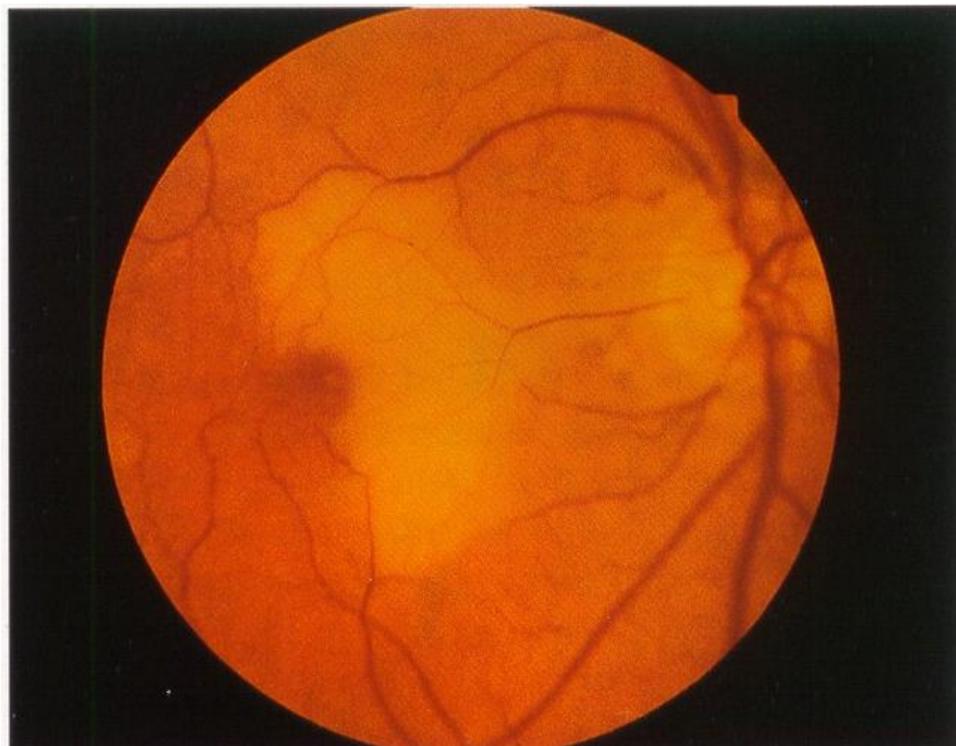


Рис.22. Побледнение сетчатки вследствие окклюзии цилиоретинальной артерии с захватом фовеа.



Рис.23. *Окклюзия цилиоретинальной артерии сетчатки (изолированная)*

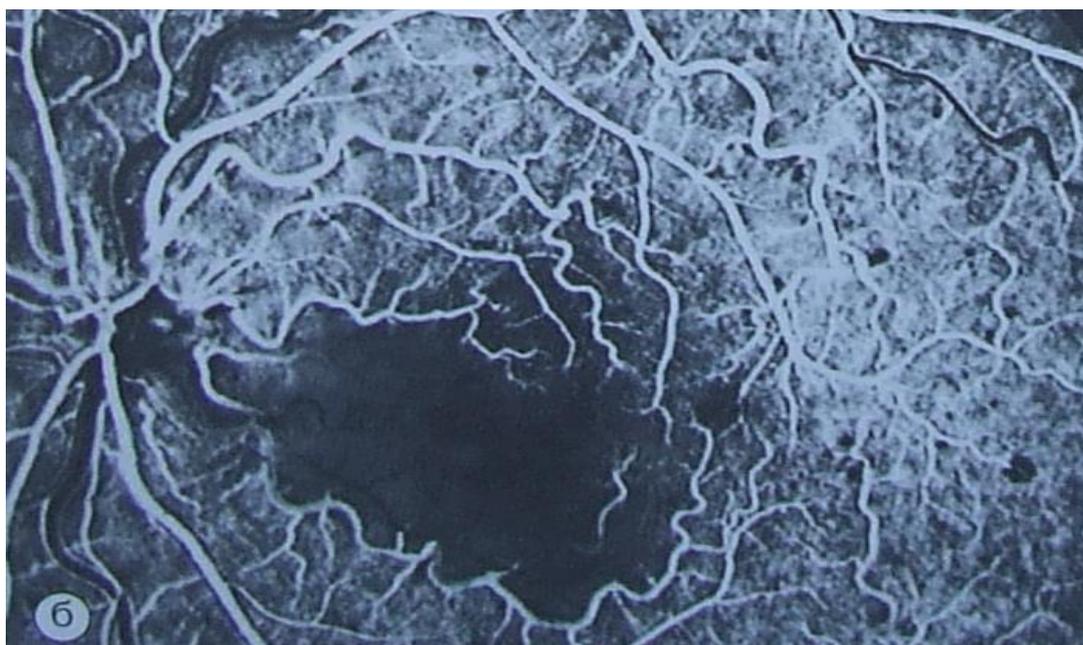


Рис.24. *ФАГ. Гипофлюоресценция в макуле в связи с отсутствием перфузии и отёком сетчатки.*

Данны флюорисцентной ангиографии выявляют соответствующий этой области дефект заполнения (рис. 24) .

ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Глазной ишемический синдром – редко встречающееся состояние, являющееся следствием хронической гипоперфузии глазного яблока при сохранении нормального венозного оттока, за счёт стеноза ипсилатеральной сонной артерии атеросклеротического генеза. В результате нарушения кровоснабжения оболочек глаза происходит развитие местной ишемии и гипоксии. Ишемия это снижение или прекращение кровоснабжения, приводящее к ухудшению обеспечения кислородом тканей, к снижению их функции и гибели. Последствием гипоксии является ухудшение тканевого дыхания и дефицит в клетках аденозинтрифосфата, который служит источником энергии для всех биологических процессов в организме. Особенно чувствительны к гипоксии ткани с высоким уровнем энергетического метаболизма. В глазу к таким тканям относятся сетчатка, зрительный нерв и в меньшей степени сосудистая оболочка.

При этом более чем в 90% случаев стеноз ведёт к снижению перфузионного давления на ипсилатеральной стороне на 50 %. Это состояние обычно встречается у больных старше 60 лет и может быть связано с наличием сахарного диабета, гипертензии, ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни. Смертность в течение 5 лет достигает 40% и чаще всего наступает от сердечно-сосудистой патологии. Пациенты с глазным ишемическим синдромом также могут иметь в анамнезе эпизоды *amaurosis fugax* вследствие эмболии ретинальных сосудов.

С клинической точки зрения наиболее важно выделить: в 80 % случаев глазной ишемический синдром является односторонним процессом и поражает одновременно передний и задний отрезки.

Клинические признаки variabelны, заболевание может протекать бессимптомно и остаться не выявленным или неправильно диагностированным. Проявляется обычно постепенным снижением зрения в течение нескольких недель или месяцев и иногда сопровождается приступами *amaurosis fugax*. Может быть болезненность в пораженном глазу. В связи с ишемией возможны и патологические изменения переднего отрезка: диффузная эписклеральная инъекция и отёк роговицы; опалесценция камерной влаги, иногда с незначительной клеточной реакцией (ишемический псевдоирит); атрофия радужки, плохо расширяющийся зрачок и ослабление зрачковых реакций. Нередко встречается рубеоз радужки и часто переходит в НВГ. В запущенных случаях развивается катаракта.

Офтальмоскопически на глазном дне наблюдается следующая картина:

- Дилатация вен, сужение артериол, кровоизлияния и в редких случаях – отёк ДЗН.
- Проллиферативная ретинопатия с неоваскуляризацией ДЗН и значительно реже неоваскуляризацией сетчатки.
- В большинстве случаев отмечают спонтанную пульсацию артерий, наиболее выраженную возле ДЗН. При отсутствии пульсации её легко можно вызвать слабым надавливанием на глазное яблоко (пальцевая офтальмодинамометрия).

Диагностически важным методом является - флюорисцентная ангиография. В раннюю венозную фазу выявляют задержку заполнения хориоидеи и увеличение времени артериовенозного транзита. В позднюю венозную фазу наблюдают ликедж в области заднего полюса, гиперфлюорисценцию ДЗН и периваскулярно.

УЗДГ демонстрирует изменения в крупных артериальных сосудах, наиболее частым из которых является стеноз (рис. 25).

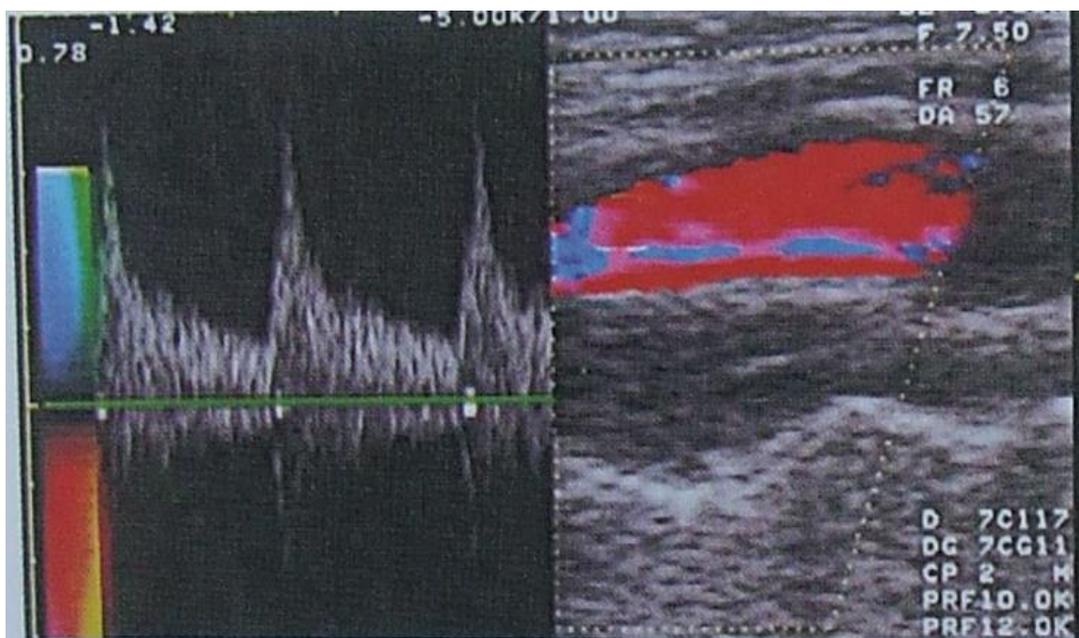


Рис. 25. УЗДГ с выраженным стенозом сонной артерии

Передняя ишемическая оптическая нейропатия

Передняя ишемическая нейропатия (ПИОН) является важной проблемой для офтальмологов в связи с тем, что она имеет широкое распространение среди лиц 40-60 лет, вызывает значительное снижение зрения, приводит к слепоте и слабовидению.

ПИОН относится к полиэтиологичным заболеваниям, являясь главным симптомом различных системных процессов. Вот только главные из них: Гипертоническая болезнь 33%, генерализованный атеросклероз (в виде сердечнососудистых, цереброваскулярных поражений, атеросклероза ретинальных сосудов) имеет место в 18%. В очень небольшом количестве: системная гипотония(1,6 %),сахарный диабет (6 %),в 2% – ревматизм. Височный артериит (гигантоклеточный артериит) встречается лишь у 1,6 % больных. В этиологии имеют значение и другие системные заболевания и синдромы (полицитэмия , хронический лейкоз и др.)

Общепризнано что в патогенезе ПИОН ведущая роль принадлежит нарушению кровообращения сосудах передней трети зрительного нерва. Что в связано в первую очередь с нарушением кровообращения в системе

задних коротких цилиарных артерий. При этом для развития ПИОН необязательна полная окклюзия сосуда. Для появления ишемии в диске зрительного нерва достаточным является возникновение дисбаланса между внутрисосудистым и внутриглазным давлением. Перечисленные выше системные и местные факторы ведут к понижению перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и ишемии в преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частях зрительного нерва.

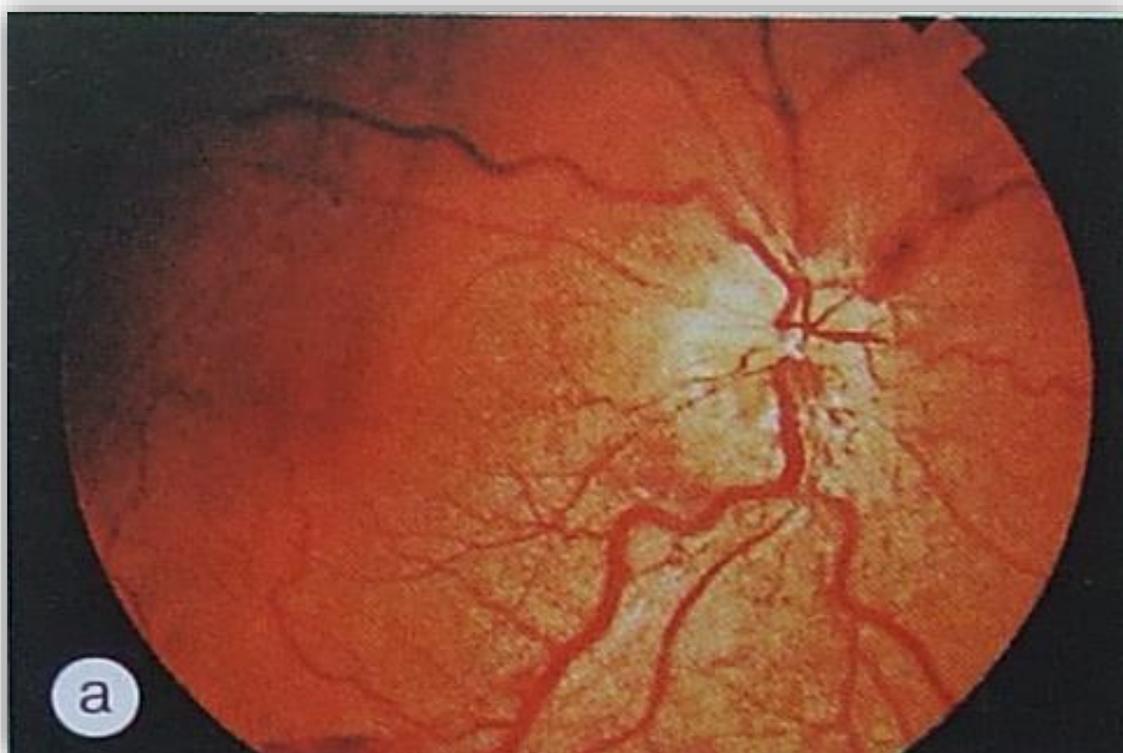
Наиболее часто ПИОН развивается остро – внезапной потерей зрения без продромальных зрительных расстройств. Нарушение зрения часто обнаруживается при пробуждении после ночного сна, реже после подъёма тяжестей, после горячей ванны ; т.е на фоне состояний ведущих к системной гипотензии. В некоторых случаях больные отмечают предвестники заболевания – лёгкое периодическое затуманивание зрения, сильную головную боль, выраженную потливость (больные с височным артериитом), бол за глазом. В большинстве случаев протекает внезапно без предварительных глазных и общих изменений.

Острота зрения: у 30 % в норме или немного снижена. У остальных пациентов наблюдается снижение от умеренного до значительного.

Диагностически важными являются данные периметрии. Дефекты поля зрения разнообразны. Общим для них является чёткая ровная граница с сохранным полем зрения, что типично для повреждения отдельных пучков зрительного нерва.. Чаще всего выпадения бывают секторальными и локализуются в нижней половине поля зрения ; также возможно формирование абсолютной скотомы в пространстве Бьерума, центральной скотомы и формирование периферического концентрического сужения полей зрения. В 20 % случаев возможно билатеральное изменение полей зрения. Характер оптических дефектов в поле зрения обусловлен анатомическими особенностями кровоснабжения ДЗН и ретроламинарной части зрительного нерва, где сосуды имеют секторальное строение.

Нарушение кровообращения в них независимо от этиологии процесса ведёт к появлению секторальных дефектов поля зрения.

Офтальмоскопическая картина у пациентов с ПИОН разнообразна . И зависит от стадии процесса. В острую стадию ДЗН отёчен, границы его не дифференцируются, отмечается проминенция диска (рис. № 26). Отёк распространяется на перипапиллярные нервные волокна. Геморрагии появляются на поверхности диска зрительного нерва и в перипапиллярной зоне.



Они небольших размеров, имеют полосчатую форму, располагаясь в слое нервных волокон. У ряда больных перипапиллярные геморрагии

Рис. 26. Острая стадия передней ишемической нейропатии на фоне атеросклеротических изменений сосудов.

тотальная атрофия зрительного нерва (рис. 27). В стадии атрофии зрительного нерва иногда остаются участки деструкции пигментного эпителия, связанные видимо с нарушением кровообращения в задних коротких цилиарных артериях. Нередко эти зоны хориоретинальных изменений в перипапиллярной области имеют вид концентрических

диспигментированных колец вокруг ДЗН. В этой стадии процесса также возникает уплотнение задней стекловидной мембраны на диске, проявляющееся множественными патологическими рефlekсами. В последующем возможно формирование отслойки ЗГМ как следствие выраженного отёка диска.

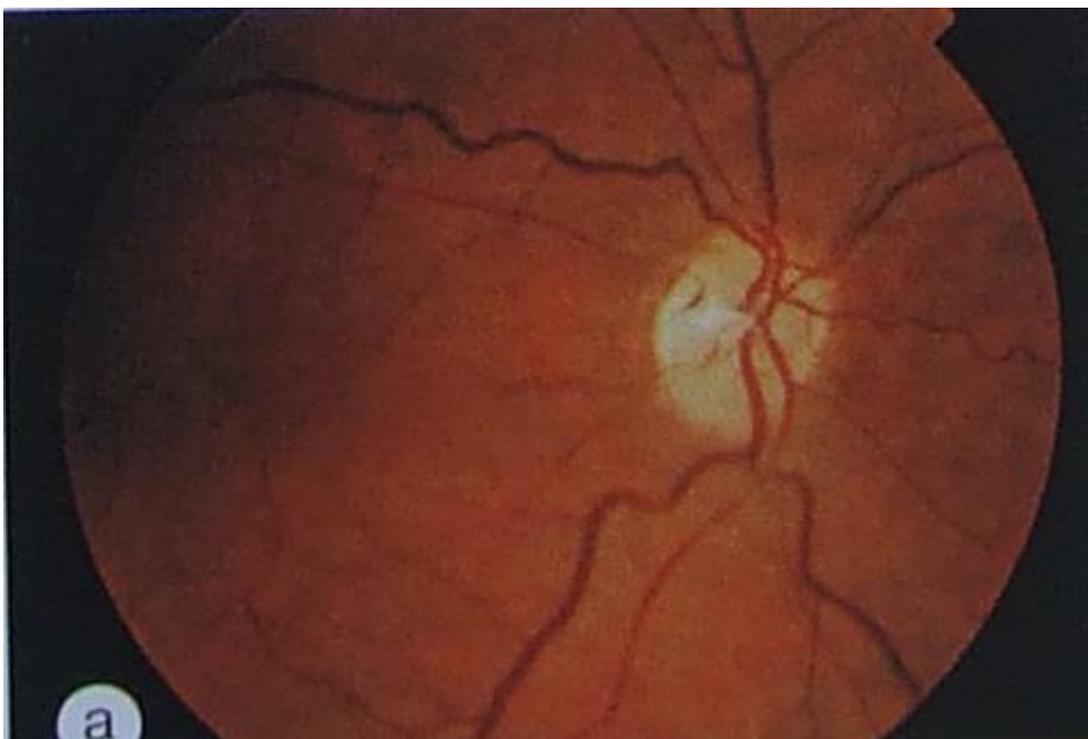


Рис. 27. Атрофия ДЗН на фоне передней ишемической нейропатии.

Данные ФАГ во время острой стадии - ранние фазы: выявляется преполярная гипофлюоресценция хориоидеи, исчезающая на поздних стадиях ангиограмм. Она, видимо, связана с гипоперфузией задних коротких цилиарных артерий, участвующих в кровоснабжении ДЗН которая становится интенсивнее и в более позднюю фазу уже захватывает весь диск. Геморрагии на ДЗН и в перипапиллярной зоне не флюоресцируют, прикрывая подлежащую флюоресценцию (рис. 28). Диск зрительного нерва (при его секторальном поражении) на ранних стадиях ангиограмм в зоне ишемии не флюоресцирует. Механизм этой картины

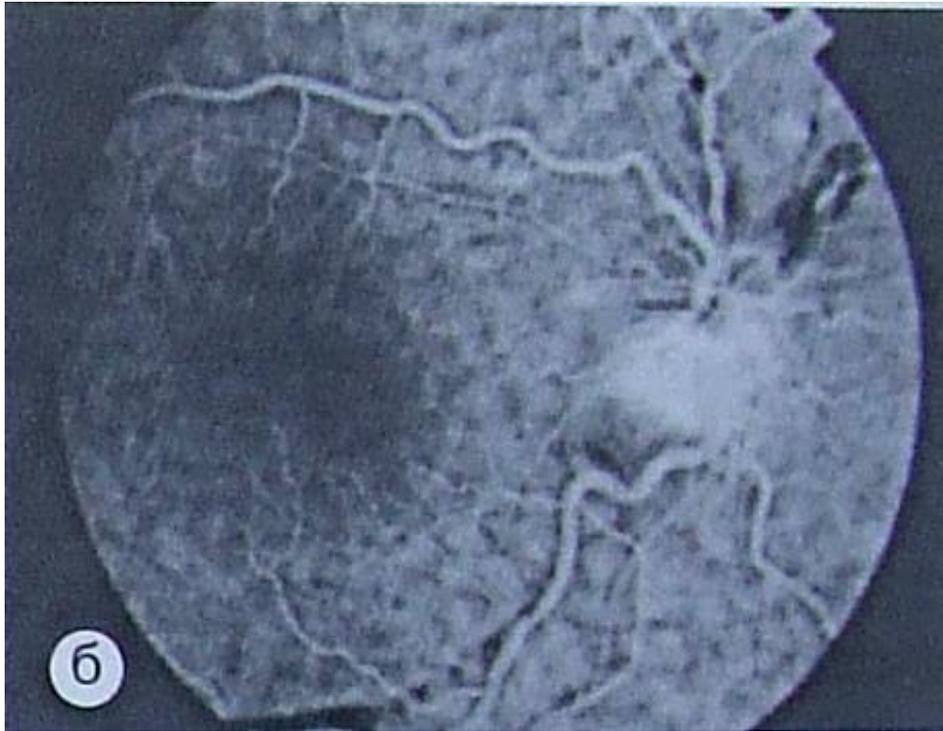


Рис. 28. ФАГ, ранняя фаза обнаруживается секторальная флюоресценция диска, на фоне ПИОН

обусловлен гипоперфузией в поражённом секторе ишемических изменений нервных волокон с нарушением тока аксоплазмы в них. В отличие от поражённого участка диска зрительного нерва капилляры сохранной части его экстазированы. Стенки их обладают повышенной проницаемостью, что ведёт к экстравазальному выходу флюоресцеина и яркой гиперфлюоресценции здоровой части ДЗН в артериовенозную фазу. На поздних фазах регистрируется тотальная гиперфлюоресценция диска зрительного нерва (рис. 29).

Данные ФАГ хронической стадии атрофии ЗН имеет следующие особенности: гипофлюоресценция ДЗН на ранних и поздних фазах ангиографии. В некоторых случаях в перипапиллярной зоне регистрируются очаги гипер и гипофлюоресценции обусловленные участками хориоретинальной перипапиллярной дистрофии, возникающей из-за нарушения кровообращения в перипапиллярной хориоидее в острой стадии ПИОН.

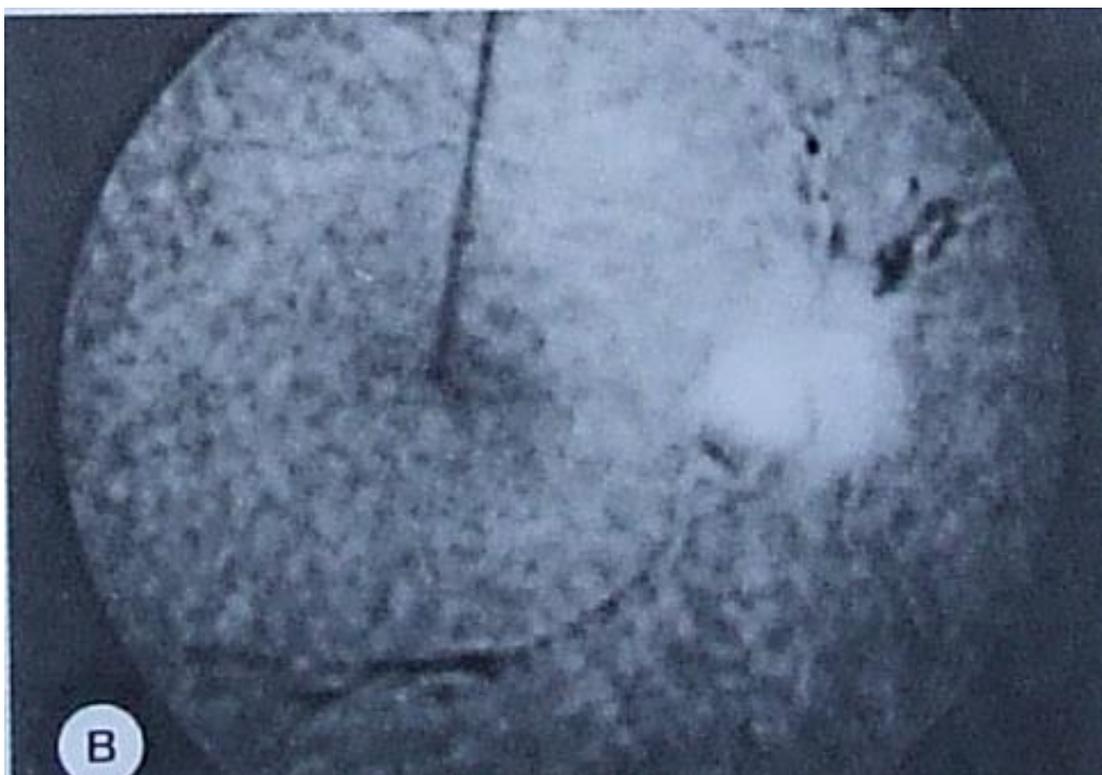


Рис. 29. ФАГ, Поздняя фаза увеличение по площади и интенсивности флюоресценции ДЗН.

Допплеровские технологии (ультразвуковое доплеровское триплексное сканирование) позволяют подтвердить диагноз передней ишемической нейрооптикопатии. В начале заболевания (первые 24 часа) в режиме ЦДК в перипапиллярной зоне кровотоков обеднён или отсутствует, ЛСК в ЗКЦА значительно снижена, иногда не регистрируется СДСЧ (спектр доплеровского сдвига частот), в то время как изменений со стороны ЦАС не наблюдается. Именно система ЗКЦА отвечает за кровообращение внутриглазной части зрительного нерва и реперфузия в ней происходит обычно в течение 1 недели от начала лечения.

Другие специальные исследования включают: серологический анализ, определение липидного профиля, уровня глюкозы на тощак.

Очень важно исключить скрытый гигантоклеточный артериит и другие аутоиммунные заболевания.

Прогноз ПИОН, несмотря на проводимое лечение, неблагоприятный и во многом зависит от глубины начального поражения сосудистой системы организма. Во всех случаях дефекты поля зрения остаются постоянными, хотя уменьшаются и нередко исчезает относительная скотома, окружающая абсолютный дефект. Острота зрения у 1/3 больных повышается на 1-2 строчки, у 1/3 не изменяется и у остальных больных понижается.

Задняя ишемическая оптиконеуропатия.

Задняя ишемическая оптиконеуропатия встречается значительно реже, чем ПИОН. Но в отличие от последней существуют большие трудности правильной диагностики этой формы поражения зрительного нерва.

Этиология сходная с ПИОН. Приведём основные системные процессы, вызывающие нарушение кровообращения в зрительном нерве: коллагенозы (ревматизм, миокардит), гипертоническая болезнь сахарный диабет, атеросклероз, гипотензия, желудочные кровотечения. Дополнением к общим причинам: 1 - послеоперационная нейропатия развивающаяся после ряда хирургических процедур, которые как правило, затрагивают спинной мозг, Основным фактором риска являются анемия и гиповолемическая гипотония, нередко процесс двухсторонний; 2 - артериальная нейропатия связанная с гигантоклеточным артериитом. И в том и в другом случае прогноз неблагоприятный.

Основное патогенетическое звено ЗИОН - ишемия ретроламинарного отдела зрительного нерва, который кровоснабжается окружающим его сплетением, связанным с мозговой оболочкой. Только небольшая часть капилляров действительно проникает в нерв и по ходу перегородки мягкой оболочки доходит до его центральной части.

Средний возраст больных 50- 60 лет. Заболевание всегда начинается остро, чаще монокулярно резкого снижения остроты зрения от 0,9 до 0,01. Нередко больные отмечают появление первых симптомов утром, что видимо обусловлено физиологическим понижением артериального давления ночью и усугублением ишемии в зрительном нерве именно в эти часы, что свидетельствует о важной роли ночной гипотензии.

Данные периметрии выявляют разнообразные нарушения в поле зрения: концентрическое сужение поля зрения, секторальное выпадение преимущественно в нижненосовом отделе, небольшие парацентральные скотомы в пространстве Бьерума, более грубые нарушения поля зрения с небольшим сохранным участком в височном секторе.

Офтальмоскопия не даёт практически никаких данных, в остром периоде ДЗН не изменён. На флюоресцентных ангиограммах, произведённых в начальной стадии заболевания, диск зрительного нерва флюоресцирует нормально как в раннюю, так и в позднюю фазу ангиограмм. Через 6-8 недель появляется побледнение диска зрительного нерва в секторе, соответствующем выпавшему участку в поле зрения. Постепенно развивается простая нисходящая атрофия зрительного нерва.

Диагностическую важность несомненно имеет ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий.

ТРОМБОЗЫ СЕТЧАТКИ

Классификация Тромбозов вен сетчатки (В.Э. Танковский).

По флюоресцентно-ангиографическим изменениям: ишемический геморрагическая ретинопатия), не ишемический, неопределённый (не удаётся оценить микроциркуляцию).

По площади неперфузируемой зоны: с умеренной площадью не перфузируемой области, с обширной площадью неперфузируемой области,

По анатомической классификации: тромбоз ЦВС, гемицентральный и гемисферический тромбоз, тромбоз ветвей ЦВС (верхне-височной, нижне-височной, верхне-носовой, нижне-носовой), сочетанные, тромбоз макулярной веточки височной ветви ЦВС, тромбоз вен третьего порядка.

По стадии: претромбоз, тромбоз, рецидивирующий тромбоз, посттромботическая ретинопатия, повторный тромбоз.

По состоянию макулярной области: без отёка, с отёком, без ишемии, с ишемией.

Этиология тромбозов вен сетчатки

Механизм венозной окклюзии состоит в том, что при ней происходит поражение как вен, так и артерий, причём артериальные изменения часто являются первичными. Это принципиально важное обстоятельство было установлено в опытах S.Naught на обезьянах. При диатермокоагуляции центральной вены сетчатки, приводившей к её окклюзии, происходило лишь расширение вен. Коагуляция центральной артерии сетчатки вызывала типичную картину её окклюзии. Картина тромбоза развивалась только после коагуляции артерии и вены. Впоследствии эти опыты были подтверждены.

К основным системным факторам следует отнести атеросклероз и артериальную гипертонию. Эти две причины стоят на первом месте среди пациентов с тромбозами пожилого и старческого возраста. В частности, обструктивные заболевания артерий, как в области решётчатой пластинки, так и в месте артериовенозных перекрестов следует считать наиболее частой причиной тромбоза вен. Кроме того, к застойному тромбообразованию приводит артериальный спазм при гипертонической болезни. Среди других системных этиологических факторов необходимо отметить изменения в системе кроветворения (анемия, полицитэмия, гемоглобинопатии, лейкопения, тромботцитопеническая пурпура и др.), нарушение белкового состава крови (макроглобулинемия, пара- и диспротеинэмия, криоглобулинемия, гипергамма глобулинемия и др.)

врождённое или приобретённое снижение активности фибринолитической системы, например при дефиците плазминогена и высоких уровнях липопротена. Венозный тромбоз может быть следствием таких заболеваний как: синдромы Рейтера и Бехчета, болезнь Бехтерева, склеродермия и системная красная волчанка, саркоидоз, рассеянный склероз, сахарный диабет, а также — болезней Хортона, Крона, НЯК, панкреатита, стеноза и недостаточности митрального клапана. К окклюзиям вен могут приводить и инфекционные поражения (токсоплазмоз, цитомегаловирусы и др.) Также не маловажной причиной является повышение внутриглазного давления, но в более пожилом и старческом возрасте, частота сочетания первичной глаукомы и тромбоза центральной вены сетчатки составляет не менее 11 %.

Патогенетически при тромбозе центральной вены сетчатки в сосуде наблюдаются эндангит, к которому присоединяются тромбоз, затем происходит организация тромба, а в дальнейшем его реканализация.

При геморрагической глаукоме в области кровоизлияния отмечены изменения стенок артериол и капилляров, выражавшиеся в их истончении и фенестрации эндотелия.

Решающее значение в патогенетическом смысле является изменение гемодинамики (замедление кровотока, застой) что ведёт в свою очередь к изменениям в системе гемореологии (агрегации форменных элементов, вязкость крови, создаются условия для большего налипания и конгломерации) и свёртывающей системе, что и влекло к гематологическим нарушениям (повышенная свертываемость, низкая фибринолитическая активность). Таким образом тромбоз ретинальных вен — сложный много ступенчатый процесс, при котором выделяются как гемодинамические, так и гематологические нарушения.

Тромбозы вен сетчатки в большинстве случаев имеют типичную клиническую картину и следующие стадии развития: претромбоз, тромбоз, посттромботическая ретинопатия.

Претромбоз центральной вены сетчатки следует рассматривать как раннее изменение, вызванное совокупностью этиологических факторов, которые могут привести или не привести к развитию тромбоза.

Чаще всего больные жалоб не предъявляют, иногда больные ощущают снижение остроты зрения, затуманивание, появление пятна перед глазом.

При осмотре острота зрения от 0,6- 1,0, поле зрения не изменено, иногда выявляется небольшая относительная парацентральная или центральная скотома.

Отметим что характер изменений глазного дна зависит от локализации тромбоза и степени ишемии.

При офтальмоскопии обычно отмечаются расширенные, извитые вены неравномерного калибра, единичные мелкие штрихообразные и точечные геморрагии, расширенные ретинальные капилляры напоминают клубочки и спирали. Артерии как правило сужены неравномерного калибра. В макулярной области формируется отёк, причём он может то увеличиваться, то уменьшаться. Диск зрительного нерва не изменён, хотя нередко имеет слегка ступёванные границы, а в некоторых случаях гиперемирован с небольшими полосчатыми кровоизлияниями.

Претромбоз ветвей ЦВС (претромбоз артериовенозной аркады). Офтальмоскопически заболевание проявляется расширением, извитостью вен дистальнее артериовенозного перекреста. Обычно этот отдел имеет беловатый ободок, который является результатом прохождения транссудата через сосудистую стенку. В области перекреста вена часто окружена муфтой, по краям которой локализуются единичные точечные или в виде языков пламени кровоизлияния, а также «мягкий экссудат» и ретинальный отёк. При прогрессировании заболевания на периферии формируются мелкие округлые геморрагии. Необходимо отметить, что

наиболее часто встречается претромбоз темпоральных сосудистых аркад, особенно верхне-височной.

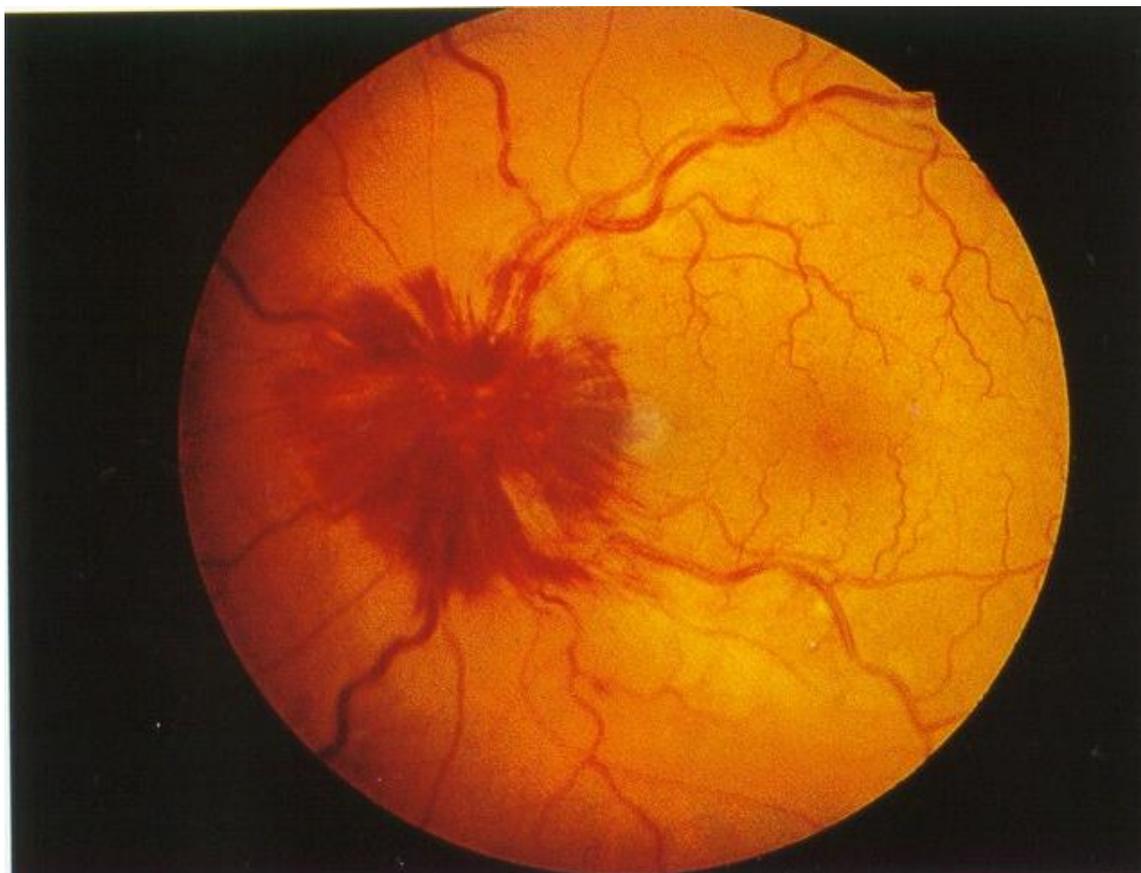


Рис.30. Тромбоз ЦВС, начало [7]

Тромбоз центральной вены проявляется жалобами на резкое снижение остроты зрения, пелену, туман, которые связаны с предшествующей физической и психоэмоциональной перегрузкой, а также перегреванием.

Острота зрения от счёта пальцев у лица до 0,2-0,6, крайне редко выше. Низкая острота зрения объясняется локализацией геморрагий и мягкого экссудата (ишемических фокусов) в области желтого пятна.

В полях зрения определяются относительные и абсолютные скотомы, а в некоторых случаях, значительное концентрическое его сужение. Скотомы как правило, находятся в области геморрагий и

ишемизированных участков сетчатки. При локализации кровоизлияний или ишемических фокусов в центральной зоне регистрируется абсолютная центральная скотома.

На глазном дне при офтальмоскопии границы диска зрительного нерва ступёваны или не определяются, вены напряжены, петлеобразно извиты, расширены, тёмно красного цвета (рис. 30). Отдельные участки расширенных вен погружены в отёчную сетчатку или прикрыты геморрагиями (рис. 31). Следует отметить, что ретинальный отёк появляется рано, вследствие выхода жидкости из капилляров, однако он не бывает массивным и поэтому не всегда определяется. Интравитальные кровоизлияния могут иметь неправильную форму, различную величину или представлять собой отдельные полосчатые мазки по ходу вен, которые в макулярной области приобретают циркулярное направление. На периферии сетчатки и в макулярной зоне нередко встречаются крупно и мелко точечные геморрагии, а также микроаневризмы. Кровоизлияния локализуются под внутренней пограничной мембраной, в слое нервных волокон или на границе наружных ретинальных слоёв. По ходу сосудистых аркад, в области кровоизлияний, нередко офтальмоскопируются беловатые фокусы с чёткими границами, представляющие неперфузируемые зоны с ишемической дегенерацией нервных волокон ганглиозных клеток. В макулярной области часто начинается отложение твёрдого экссудата, который после оформления может напоминать «фигуру звезды».

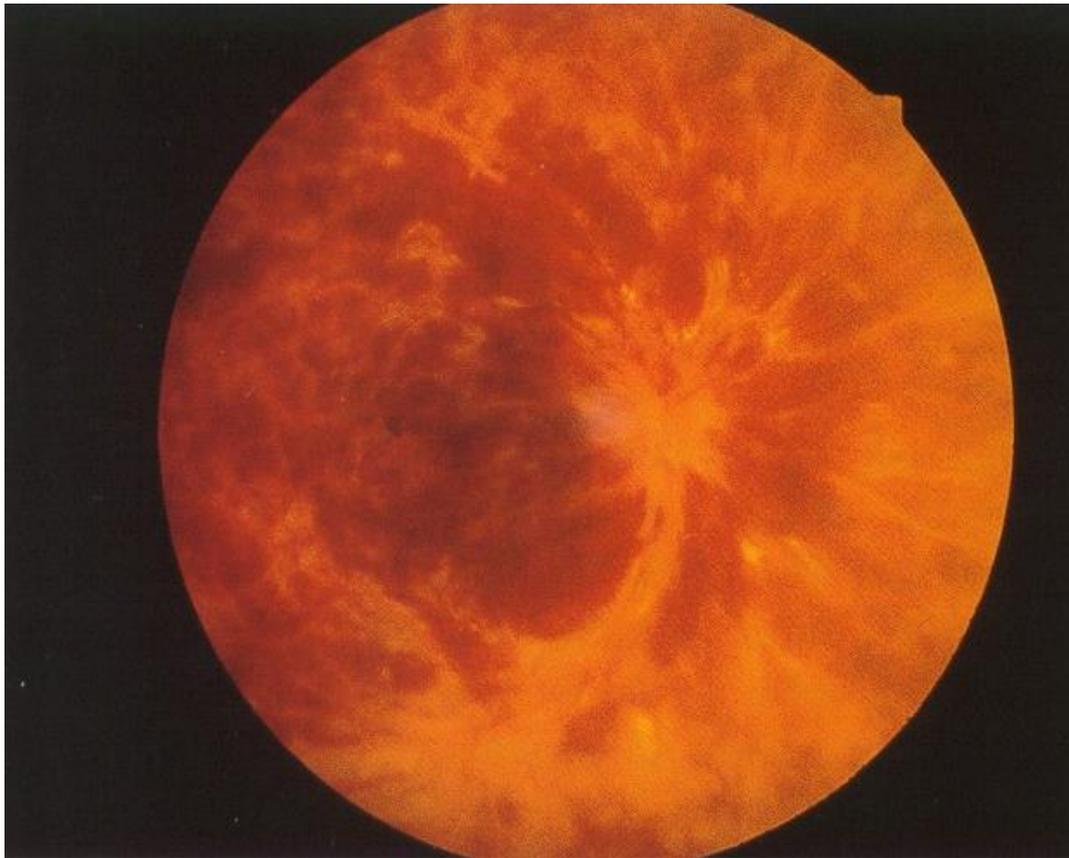


Рис. 31. Тромбоз ЦВС в ходу [7]

У пациентов с тромбозами центральной вены сетчатки в процесс вовлекается и артериальное русло. Так Е.Коher (1974) показал, что при артериовенозном тромбозе калибр артерий первого порядка сужен на 35 %, второго порядка – на 27 %, третьего – на 14 %.

По данным Л.А. Кацнельсона (1990) при флюоресцеин ангиографическом исследовании у больных с тромбозами центральной вены сетчатки определяется запаздывание контрастирования на 4 сек. и более (в норме время циркуляции рука-сетчатка находится в пределах 9 - 15 сек.). Удлиняется время полного контрастирования, вензаполняются неравномерно, кровоток имеет зернистый вид, отмечается экстравазальный выход флюоресцеина, сопровождающийся флюоресценцией окружающей сетчатки

Тромбоз по состоянию перфузии капилляров бывает двух видов: не ишемический неполный, при котором капиллярная перфузия сохранена или ишемические зоны занимают менее 50% площади, а ишемический (полный) тромбоз имеет площадь не перфузируемых зон 50% и более (рис. 32).



Рис. 32. Ишемический тромбоз ЦВС. [7]

Важное клиническое значение также имеют данные ультразвукового доплеровского триплексного сканирования. Тромбоз ЦВС характеризуется обычно закрытием просвета сосуда у места его прохождения через решётчатую пластинку, сонографически проявляется отёком и проминенцией ДЗН и МЗ в стекловидное тело возникновением кровоизлияний на глазном дне. Скорость кровотока в ЦВС снижается (по сравнению с контрлатеральной стороной). Потоки

могут не регистрироваться вовсе в начале заболевания и возобновляться при реканализации сосуда на фоне лечения. Из-за застоя крови в венозной системе сетчатки ЛСК в ЦАС снижается, особенно V_{min} , поэтому RI резко возрастает, характеризуя выраженное сопротивление потоку крови в ретинальном слое, диастолический компонент СДЧД может отсутствовать. У этой группы больных ЛСК обычно снижена и в ГА.



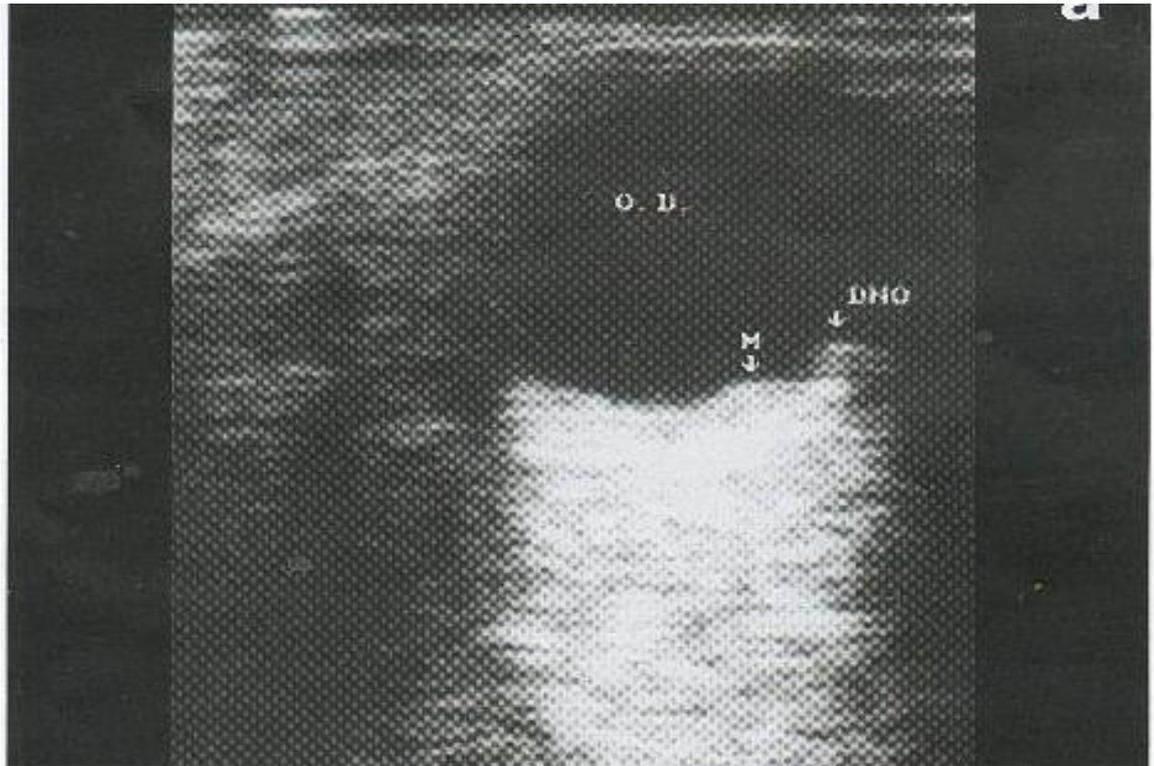


Рис. 34. Тромбоз ЦВС отёк макулярной области (стрелка М) и ДЗН (стрелка DNO) на фоне застоя в венозной системе [6].

Осложнения тромбозов вен сетчатки.

Результатом венозной окклюзии нередко являются ретинальные ишемические зоны, которые приводят к неоваскуляризации сетчатки, диска зрительного нерва и радужки. Следует отметить, что вероятность развития новообразованных сосудов тем выше, чем крупнее окклюзированная вена и, соответственно, тем больше неперфузируемая область. Неоваскуляризация угла передней камеры, как правило, заканчивается вторичной неоваскулярной глаукомой, которая характеризуется повышением внутриглазного давления в результате закрытия угла передней камеры фиброваскулярной тканью. Особенно часто развивается после тромбоза ЦВС и ишемических типов тромбозов ветвей ЦВС.

Обычно новообразованные сосуды возникают через 3-4 месяца после венозной окклюзии, поэтому данный вид глаукомы часто называют «стодневной». Возникает открытоугольная глаукома с претрабекулярным блоком. Основное проявление - рубеоз радужной оболочки, выявляемый при биомикроскопии. Происходит повышение давления, которое неуклонно прогрессирует. Угол передней камеры с течением времени зарастает фиброваскулярной тканью. Она сморщивается и угол закрывается. В дальнейшем возможно развитие катаракты. Таким образом, глаукома переходит в закрытоугольную, что диагностируется при гониоскопии.

К основным методам диагностики можно отнести: 1. Биомикроскопию переднего отрезка (выявление неоваскуляризации переднего отрезка глаза). 2. Гониоскопию (позволяет диагностировать состояние угла (открыт или закрыт), что важно для выбора метода терапии). 3. Тонометрию по Маклакову груз 10 гр.

Первый этап лечения заключается в медикаментозной терапии (препаратами выбора являются: Тимолол 0,5 % , Пилокарпин 1 %, Прозерин 0,5 % и др.

При недостаточной эффективности дополняют лазерным вмешательством (лазерная иридэктомия и лазерная периферическая иридопластика).

Оперативное лечение проводят только в тех случаях , когда нормализации ВГД не удаётся добиться с помощью комбинированного воздействия лекарственных средств и лазера. Удовлетворительные результаты получены (по данным А.П. Нестерова) от введения в УПК трубчатых имплантов (глубокая склерэктомия в сочетании с дренированием передней камеры дренажом, фильтрующая витрэктомия и возможным использованием панретинальной криотерапии) .

**«Блиц-тест» для дифференциальной диагностики ишемий заднего
отрезка глаза.**

Заболевание / Клинические признаки	Тромбоз ЦВС	Тромбоз ветви ЦВС	Окклюзия ЦАС	Окклюзия ветви ЦАС	Окклюзия цилиоретинальной артерии	ПИОН	ЗИОН	Глазной ишемический синдром
Снижение остроты зрения.	++++	-	++++	+/-	++++	++	++++	+/-
Amaurosis fugax	-/+	-/+	++	++	++	+/-	+/-	++++
Скорость течения процесса	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	-
Изменения на глазном дне	++++	++++	++++	++	++++	++++	-	+/-
ОСТ признаки	-	-	-	-	++++	-	-	-
ФАГ признаки	++++	++++	++++	++++	++++	+/-	-	-
УЗ признаки	++++	+/-	++++	+/-	+++	+++	+++	++++

Лечение острой окклюзии артерий сетчатки.

Немедленное начало терапии при свежих состояниях (до 48 часов). Показаны сосудорасширяющие и спазмолитические препараты: вдыхание амилнитрита (2-3 капли наносят на вату), ингаляции карбогена (смесь кислорода и 5 % углекислоты) в течение 5-10 мин; назначают 1 % раствор нитроглицерина по 2 капли под язык или нитроглицерин в таблетках по 0,0005 г под язык; ретробульбарно вводят 0,1% р-р атропина сульфата (0,5 мл) в течение нескольких дней, 0,3-0,5 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 0,5 мл 2 % раствора трентала.

Для достижения выраженного сосудорасширяющего эффекта применяют 1% раствор никотиновой кислоты (1мл) с 40 % р-ром глюкозы (10 мл в одном шприце) внутривенно чередуя с 2,4 % р-ром эуфиллина (10 мл).

В качестве антикоагулянтной терапии применяют: гепарин 10 000 Ед подкожно 2-3 раза в день в течение трёх четырёх дней под обязательным

контролем свёртываемости крови и протромбинового индекса. Возможно назначение антикоагулянтов не прямого действия — неодикумарин по 0,2 — 0,3 г 2 раза в день впервые и 0,1-0,15 г в последующие дни; фенилин по 0,03 г 3-4 раза в первые сутки, затем 1 раз в день, Индекс протромбина не должен быть ниже 60 %.

Применяют ретробульбарно 0,3% стрептодеказы (30000-45000 ФЕ) при отсутствии противопоказаний. Фибринолизин в/в кап. (растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида из расчёта 100-160Ед препарата в 1мл) под контролем показателей свёртываемости крови. К раствору фибринолизина добавляют гепарин из расчёта 1000 0 Ед на каждые 20000 Ед фибринолизина в/в медленно. Фибринолизин вводят также под конъюнктиву в смеси: фибринолизина 600 Ед, гепарина 100 Ед.

Немаловажным моментом является назначение витаминотерапии. Витамины А,В6,В12 и группы С в обычных дозах внутрь и внутримышечно.

Массаж глазного яблока с использованием трёхзеркальной линзы Гольдмана в течение 10 с до достижения пульсации центральной артерии сетчатки или прекращения кровотока в центральной вене сетчатки, после чего глаз отпускается на 5 сек. Целью данной манипуляции является — сначала вызвать коллапс просвета сосуда, а потом резко его расширить.

Парацентез передней камеры. Внутривенное введение ацетазоламида.

Лечение ПИОН.

В связи с быстрым ухудшением остроты зрения необходимо раннее лечение.

Лечение ПИОН заключается в местном и системном применении кортикостероидов, гиперосмотических средств (глицероаскорбат, фонурит) с целью снижения отёка и снижения экстравазального давления, что ведёт к нормализации перфузионного давления. При височном артериите начальная доза преднизолона составляет 80 мг в

последующем дозу снижают и отменяют препарат только под контролем СОЭ и С-РБ.

Сразу после установления диагноза назначают сосудосуживающие, тромболитические препараты и антикоагулянты. Дают таблетку нитроглицерина (0,0005 г.) или его 1 % раствор 3 капли под язык. Внутривенно вливают 5-10 мл 2,4% р-ра эуфиллина вместе с 10-20 мл 40% раствора глюкозы ежедневно, 2-4 мл 2 % р-ра ношпы (медленно), 15 % раствор ксантинола никотина по 2 мл 1-2 раза в день (вводят очень медленно, больной находится в положении лёжа), стрептолидазу (стрептазу, стрептокиназу) или стрептодеказу в/в кап медленно по 100000 ЕД ежедневно под контролем свёртывающей системы крови, протромбинового индекса и результатов исследования мочи на скрытую кровь.

Ретробульбарно вводят: Атропин сульфат 0,3-0,5 мл 0,1 %. Раствор 0,4 % дексазона 0,3-0,5 мл. Гепарин в дозе 700-1000 Ед. Урокиназа 1250 Ед. Раствор 1 % эмоксипина 0,3-0,5 мл. Фибринолизин п/к в дозе 1000 Ед. через день. Тромболизин (5 мг растворяют в 0,5 мл 2 % р-ра новокаина) вводят через день.

Внутривенно вводят: Глюкоза 10 мл 40 % р-ра ,10 мл 10 % р-ра натрия хлорида.

Внутримышечно вводят: Раствор 15 % компаламина по 2 мл 1-2 раза в сутки Эуфиллин 12 % раствор по 2-3 мл ежедневно. Галидора 2,5 % р-р по 1-2 мл Но-шпы по 2-4 мл, Гепарина 20000-40000 Ед в сутки (курс лечения 5-7 дней). Урокиназу по 0,5 мл в сутки (курс лечения 10-15 дней).

Внутрь дают 0,5 % раствор натрия нитрита по 1 столовой ложке 2-3 раза в день, копламин по 0,3 г 2-3 раза в день после еды. Эуфиллин по 0,1 г 3 раза в день. Папаверин по 0,02 г 3 раза в день, фосфаден по 0,05 г 2-3 раза в день.

В период развития отёка диска зрительного нерва больным необходимо назначить диуретические средства: диакарб по 0,25 мг 3 раза в

день (3 дня принимают, 2 дня перерыв), гипотиазид по 0,05 г (1 раз в день до еды в течение 5-7 дней с последующим перерывом 3-4 дня), фуросемид по 0,04 г 1 раз в день.

Также необходимо назначение антикоагулянтов непрямого действия: неодикумарин по 0,2-0,3 г 2 раза в день, уменьшая в последующем приемы дозу до 0,1-0,15 г; фенилин по 0,03 г 3-4 раза в день первые сутки, затем 1 раз в день.

Важно проводить терапию совместно с терапевтом и невропатологом, для лечения сопутствующей патологии являющейся фактором риска осложнений офтальмологического заболевания (ПИОН).

Лечение ЗИОН.

Лечение сходно с терапией ПИОН. Несмотря на проводимую терапию, острота зрения часто остаётся низкой, а в поле зрения у больных определяются стойкие дефекты – абсолютные скотомы.

Лечение тромбозов вен сетчатки.

Для выбора оптимального метода терапии венозных окклюзий и достижения максимального эффекта офтальмолог должен:

1. Определить стадию тромбоза, его тип, наличие осложнений.
2. Выявить, устранить или ослабить действие этиологических факторов (например, компенсировать артериальное давление при артериальной гипертонии и внутриглазное давление при глаукоме);
3. Подобрать метод лечения, соответствующий стадии и типу тромбоза;
4. Совместно с врачом общего профиля осуществить лечение основного заболевания.

При лечении окклюзий ретинальных вен применяется :

1. Консервативная терапия с местным и системным введением фибринолитических средств, дезагрегантов, антикоагулянтов, антиоксидантов и др.

2. Хирургическое лечение, причём среди хирургических методов необходимо отдельно выделить лазерную коагуляцию сетчатки.

3. Экстракорпоральная терапия (плазмаферез, ультрафиолетовое и лазерное облучение аутокрови).

4. Прочие способы (гипербарическая оксигенация и др.)

Отметим важность дополнения методов друг другом.

В основе лечения больных с тромбозами вен сетчатки лежат следующие принципы:

1. Восстановление кровотока в окклюзированном сосуде соответствующей области.

2. Снижение интраваскулярного давления в поражённой вене.

3. Устранение или ослабление действия этиологического фактора.

4. Нормализация местных и общих гематологических показателей.

5. Ограничение метаболических нарушений.

6. Блокирование осложнений тромбоза ретинальных вен.

7. Предупреждение повторного тромбоза и окклюзированных заболеваний как в парном глазу, так и в других органах.

Консервативное лечение тромбозов вен сетчатки

Консервативное лечение применяется на всех стадиях и типах тромбозов, а также в период развития осложнений. Но эффективность антитромботической терапии, как правило, зависит от этиологии венозной окклюзии и типа процесса.

Основные виды препаратов: тромбо- и фибринолитики (стрептодеказа ретробульбарно в дозе 30000-45000 Ед с интервалом 5 дней срок лечения от 2 – 10 нед., дезагреганты (трентал по 0,5 мл ретробульбарно) , антикоагулянты (гепарин 500-700 Ед в сутки важно применение в течение первых 12-24 час.) и кортикостероиды (наиболее

распространённый препарат дексаметазон по 0,8-2,0 мг ретробульбарно, а также внутривенно по 4-8 мг в сутки). К вспомогательной терапии можно отнести: антиоксиданты (эмоксипин по 0,5 мл пара или ретробульбарно ежедневно курс от 10 до 30 инъекций и токоферол внутрь по 100-200 мг 1-2 раза в день в течение 1-1,5 мес.)

В стадии посттромботической ретинопатии применяются: винпоцетин, предуктал, сермион, троксевазин и другие препараты для профилактики внеглазных сосудистых поражений.

В лечении воспалительных закупорок венозных сосудов большое значение придаётся системному введению высоких и средних доз кортикостероидов (дексаметазон 0,5 мл суббульбарно), и антибиотиков широкого спектра действия.

При венозном тромбозе на фоне токсоплазмоза назначают ретробульбарные инъекции дексаметазона или РДГ (реополиглюкин 0,3, дексаметазон 0,2 и гепарин 750 Ед) в комбинации со специфической пероральной или парентеральной антибиотикотерапией. Часто в комплексном лечении используется системное введение кортикостероидов. Терапия дополняется и этиотропным препаратом (дараприм, хлоридин по 25 мг 2 раза в день после еды в сочетании с сульфаниламидами), что препятствует размножению паразитов.

Тромбозы на фоне вирусной инфекции дополняются противовирусными средствами (ацикловир, зовиракс, медовир по 200 мг внутрь по 5 раз в сутки 5 дней).

Лазерные методы лечения.

Показанием для использования лазерной коагуляции сетчатки в комплексной терапии пациентов с тромбозами ретинальных вен являются:

В ранние сроки (до 1 мес до развития окклюзии вен сетчатки) отсутствие эффекта от консервативной терапии или формирование кистовидного отёка макулы, или то и другое.

В поздний период (от 1 мес и более) - кистовидный отёк макулы с развитием микрокист, ишемическая форма окклюзии вен сетчатки, длительно существующий отёк сетчатки, ретинальная неоваскуляризация или рубец радужки, неоваскулярная глаукома, формирование микро и макроаневризм с перифокальным отёком или сочетание перечисленного .

Противопоказанием являются тяжёлое соматическое состояние больного, , декомпенсирующая артериальная гипертония; воспалительные изменения конъюнктивы и роговицы, активный ангиит сетчатки и витреоретинальные изменения, при которых коагуляция может усилить тракцию и привести к отслоению сетчатки.

В случае свежих окклюзий, протекающих с отёком макулы, проводится лазерная коагуляция по типу «решётки»(метод барьерной лазеркоагуляции: диаметр коагулянта – 100-200 мкм, длительность импульса – 0,1 сек, расстояние между коагулянтами- один диаметр коагулянта). Панретиальная лазеркоагуляция может быть использована для борьбы с новообразованными сосудами ДЗН, радужки и при неоваскулярной глаукоме. При окклюзии ветвей применяется секторальная лазеркоагуляция, целью которой является отграничение ишемизированной и неоваскуляризированной зоны.

Оперативные методы лечения.

Консервативное лечение окклюзии ЦВС считается неэффективным, а лазеркоагуляция по поводу макулярного отёка – нецелесообразной. Существуют традиционные хирургические методы лечения:

1. Рассечение оболочки ЗН витрэктомическим доступом имеет своих сторонников и рассматривается как метод декомпрессии ЦВС.
2. Канюлирование и введение в окклюзированную вену тканевого активатора плазминогена в ходе витрэктомии.
3. Интравитреальное введение триамцинолон ацетонида при хроническом макулярном отёке даёт хорошие предварительные

результаты и становится всё более популярным, однако эффект лечения является кратковременным.

Список используемой литературы.

1. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Кански Дж.Дж. – М.: Логосфера. - 2006. - 744 с.
2. Глаукома / Нестеров А.П. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». - 2008. - 360 с.
3. Комплексная диагностика патологии глазного дна / Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. - М.: Практическая медицина. - 2007. - 496 с.
4. Гемодинамика глаза и современные методы её исследования. Часть 1. Глазное кровообращение: Оригинальная статья / Котляр К.Е., Дроздова Г.А., Шамшинова А.М. .- Internet www.eyenews.ru раздел печать – оригинальные статьи.
5. Заболевания глазного дна / Кански Дж.Д., Милевски С.А., Дамато Б.Э., Тэнер В. – М.: «МЕДпресс-информ». - 2008. - 424 с.
6. Анатомия глаза / Сомов Е.Е. – М.: «МЕДпресс-информ». - 2005. - 136 с.