

К.Е. Прибора
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ АНГИОПАТИИ
СОСУДОВ ГЛАЗА**

*Научные руководители: д-р мед. наук, проф. Н.А. Трушель,
д-р мед. наук, проф. Г.Р. Семак
Кафедра нормальной анатомии
Кафедра глазных болезней
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

К.Е. Pribora
**MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE RETINA IN ANGIOPATHY VESSELS
OF THE EYE**

*Tutors: professor N.A. Trushel, professor G.R. Semak
Department of Normal Anatomy
Department of Eye Diseases
Belarusian State Medical University, Minsk*

Резюме. В результате проведенного исследования выявлены особенности строения сетчатки в норме и при ангиопатии, а также установлены основные морфологические признаки ангиопатии сетчатки глаза: сужение артериол, расширение венул и вен, извитость сосудов.

Ключевые слова: сетчатка, сосуды глаза, человек.

Resume. As a result of the study, morphological features of the retina were revealed in normal and angiopathic conditions, as well as the main morphological signs of retinal angiopathy were established: narrowing of arterioles, dilation of venules and veins, tortuosity of blood vessels.

Keywords: retina, eye vessels, human.

Актуальность. Исследование особенностей строения сетчатки глаза у пациентов с ангиопатией в настоящее время является актуальным направлением в связи с высокой встречаемостью этой патологии в Беларуси, а также других стран. Ангиопатия сетчатки наблюдается у 67 % пациентов с артериальной гипертензией, а среди пациентов с сахарным диабетом 1 и 2-го типа ею страдают 35 % и 16 % пациентов соответственно. Функциональность сетчатки зависит от кровоснабжения, которое обеспечивают миллионы мельчайших капилляров. С возрастом человека, при наличии сопутствующих заболеваний (некомпенсированная артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.) кровеносные сосуды, питающие сетчатку, сужаются, а иногда полностью закупориваются [2]. В этом случае речь идет об ангиопатии сетчатки – серьезной патологии, которая при отсутствии своевременного лечения приводит к необратимому ухудшению зрения вплоть до слепоты (при отслойке сетчатки).

Цель: установить морфологические особенности глазного дна у людей разного возраста и обоего пола в норме и с ангиопатией сетчатки для выявления морфологических предпосылок развития патологии.

Задачи:

1. Установить особенности строения сетчатки у взрослых людей без офтальмологической патологии и сопутствующих заболеваний методом фундус-линзы.

2. Установить морфологические особенности сетчатки у пациентов с ангиопатией сетчатки на фоне сопутствующей патологии, используя данные полученные на базе 3-й Городской клинической больницы им. Е. В. Клумова г. Минска.

3. Дать сравнительную характеристику сетчатки глаза здорового человека и у людей, страдающих ангиопатией.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужила сетчатка 5-ти пациентов в возрасте 50-58 лет обоего пола без офтальмологической патологии и сопутствующих заболеваний и 13 пациентов 3-й Городской клинической больницы им. Е. В. Клумова г. Минска в возрасте 18-88 лет, которые имели ангиопатию сетчатки на фоне сахарного диабета и артериальной гипертензии. Материал был получен в соответствии с правилами биомедицинской этики. Сетчатка исследовалась офтальмоскопическим методом с помощью фундус-линзы, фото-регистрации (ретроспективный анализ) и методом сравнительного анализа.

Результаты и их обсуждение. При изучении строения сетчатки глаза 5-ти взрослых людей, проходивших обследование на базе 3-й Городской клинической больницы имени Е. В. Клумова г. Минска методом офтальмоскопии с помощью фундус-линзы, у которых не диагностировали ангиопатию, были установлены следующие ее особенности: диск зрительного нерва был бледно розового цвета, с четкими границами. Физиологическая экскавация занимала 1/3 диска зрительного нерва (ДЗН) и находилась в центре (рис. 1). ДЗН сетчатки глаза был круглой или овальной формы и выделялся на фоне глазного дна бледно-розовым цветом. Его границы были четкие. Он лежал в плоскости сетчатой оболочки. Сосудистый пучок находился в центре, перегибы сосудов отсутствовали. Решетчатая пластинка не визуализировалась. Сосуды имели свойственную нормальному состоянию извитость. Калибр артерий и вен соотносился как 2:3. Сосудистая стенка артерий была ровная, патологические сужения диаметра сосудов отсутствовали. Анастомозы сосудов сетчатой оболочки не выявлялись. Вены и артерии имели прямолинейный ход, извитостей не отмечалось [7]. Периферическая часть глазного дна была без изменений, макулярный рефлекс был сохранным и равномерным.

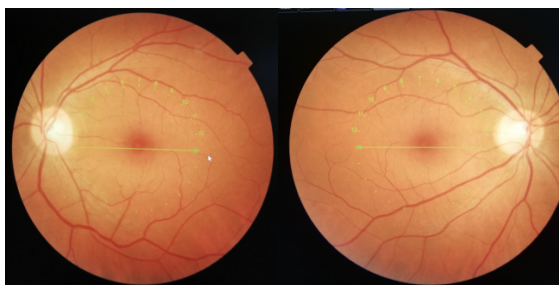


Рис. 1 – Строение сетчатки глаза здорового взрослого человека

При изучении строения сетчатки глаза 13-ти взрослых людей, проходивших обследование на базе 3-й Городской клинической больницы имени Е. В. Клумова г. Минска, методом офтальмоскопии с помощью фундус-линзы была диагностирована ангиопатия на фоне сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, постромботическая ретинопатия). Были установлены следующие морфологические изменения: сетчатка в перипапиллярной области была отечна, артерии резко сужены, вены расширены, имели темную окраску. По всему глазному дну наблюдались кровоизлияния различной величины, локализующиеся вдоль сосудов. Большинство из них имели форму штрихов, треугольников, обращенных вершиной к соску зрительного нерва. Отмечалось выпячивание диска в стекловидное тело (рис. 2). Границы ДЗН были ступенчатыми, вокруг него в области желтого пятна наблюдалось много белых и желтоватых блестящих очагов с зазубренными краями. Во многих очагах сосуды сетчатки прерывались, были видны кровоизлияния различной величины и формы (штрихообразные, круглые, неправильной формы). Сосуды сетчатки были резко сужены, на многих участках были представлены в виде прерывистых линий. В области желтого пятна наблюдался дегенеративный очаг сероватого-красного или красного цвета неправильной формы, несколько возвышающийся над уровнем сетчатки. Небольшая отечность сетчатки была видна в перипапиллярной и макулярной областях. Наблюдалась выраженная деструкция стекловидного тела с множественными гиперэхогенными включениями.



Рис. 2 – Строение сетчатки глаза взрослого человека с ангиопатией

Анализируя полученные данные у здоровых взрослых людей и пациентов с ангиопатией сетчатки были выделены главные отличительные морфологические признаки ангиопатии. К ним относятся: сужение артериол, расширение венул и вен, извитость сосудов.

На основании данных литературы и офтальмоскопического метода с помощью фундус-линзы были изучены механизмы развития ангиопатии [9]. Так, при гипертонии в результате подъема артериального давления происходит рефлекторный спазм сосудов. Причина кроется в биохимических расстройствах ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [1]. У пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца выявляются признаки снижения плотности сосудов поверхностного и глубокого сплетения сетчатки, снижение плотности сосудов диска зрительного нерва и плотности сосудов в слое хориокапилляров, являющихся следствием ремоделирования микроциркуляторного русла и повышением сосудистого сопротивления в сосудах сетчатки и в слое хориокапилляров [10]. Это приводит к значимым структурно-функциональным изменениям глаза: увеличению центральной толщины сетчатки, увеличению

площади фовеолярной аваскулярной зоны, уменьшению толщины слоя нервных волокон и ганглиозных клеток сетчатки, снижению светочувствительности макулы, снижению максимальной корригируемой остроты зрения [9]. Эти изменения можно использовать в качестве маркеров при мониторинговании состояния сосудов глазного дна. Доклинические признаки наличия системных заболеваний характеризуются сужением калибра артериол сетчатки, что служит ранним признаком прегипертензии. Повышенная извитость венул может ассоциироваться с хронической гипертонией и прегипертензией. Резко выраженный отек встречается при ретинопатии, обусловленной III стадией гипертонической болезни.

При почечной и артериосклеротической ретинопатии, связанной с гипертонической болезнью, кровоизлияния чаще мелкие, точечные (рис. 3). Ретинопатия характеризуется обширными кровоизлияниями [6]. Первичным ответом артериол сетчатки на системную гипертензию является их сужение (вазоконстрикция). Также проявляется симптомами сужения и пережатия вены в местах артериовенозных перекрестов. Вышеперечисленные изменения в сетчатке, безусловно, ведут к нарушению кровоснабжения и развитию ишемических состояний, которые можно корректировать путем фармакологического прекондиционирования [8]. Феномен ишемического прекондиционирования реализуется в итоге за счет активации АТФ-зависимых калиевых каналов. Являясь конечным эффектором прекондиционирования, АТФ-зависимые калиевые каналы вызывают гиперполяризацию клеточной мембраны, а также запускают систему оксида азота и ряд антиапоптотических механизмов (атеросклероз).

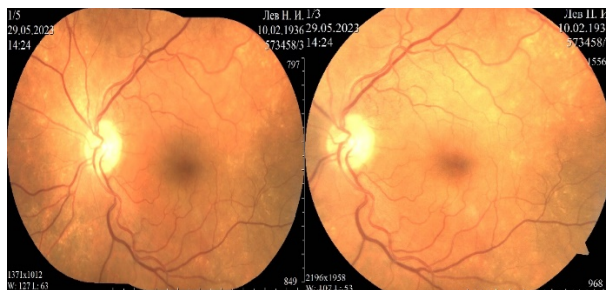


Рис. 3 – Строение сетчатки глаза человека с гипертонической ретинопатией

Если ангиопатия возникает на фоне сахарного диабета (СД), то в результате гормонального дисбаланса и обменной дисфункции отмечается повышенная хрупкость и ломкость сосудов, нарушение их целостности. Может произойти отслойка сетчатки. При диабетической ретинопатии явления отека, как правило, отсутствуют [3]. На фоне СД наблюдается разрастание сторонней сети сосудов. Возникает рефлекторное сужение нормальных артерий. Кроме того, в результате гормонального дисбаланса, обменной дисфункции отмечается повышенная хрупкость кровоснабжающих структур. СД сопровождается дисфункцией эндотелия сосудов, происходит неоваскуляризация [4]. Могут наблюдаться микроаневризмы и микрогеморрагии, интравитреальные микрососудистые аномалии, ретинальные венозные аномалии сетчатки (рис. 4). При диабетической ретинопатии может наблюдаться отек желтого пятна, ватообразные очаги на глазном дне состоят из скоплений нейронального детрита в слое нервных волокон и являются результатом ишемического повреждения аксонов [5]. Наблюдаются аномалии вен, которые

характерны при ишемии, включают их генерализованное расширение и извитость, петлеобразование, четкообразную деформацию (фокальное сужение и расширение) и сосискообразную сегментацию [11].

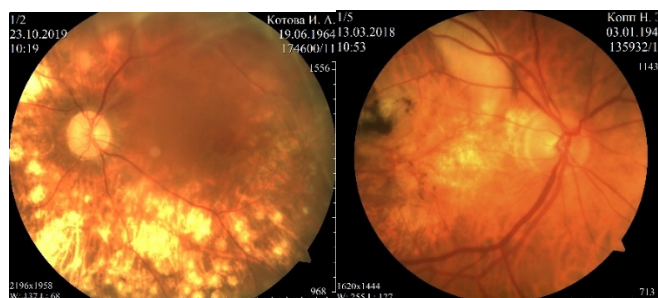


Рис. 4 – Строение сетчатки глаза человека с диабетической ретинопатией

В большинстве случаев у пациентов с хроническими заболеваниями обнаруживается односторонняя ангиопатия сосудов глаз. Если речь идет о двустороннем ухудшении трофики сетчатки, то это могут быть последствия травмы шейного отдела позвоночника.

Выводы:

Таким образом, проведенное сравнительное исследование сетчатки глаз взрослых здоровых людей с данными пациентов с ангиопатией сетчатки позволило выделить главные морфологические признаки изменений сосудов глаза: сужение артериол, расширение венул и вен, извитость сосудов.

Литература

1. Азнабаев, М. Т. Роль ангиотензинпревращающего фермента в витреоретинальной пролиферации. Современные технологии лечения витреоретинальной пролиферации / И. Н. Сережин, У. Р. Алтынбаев – Сб. научн. статей – М., 2006. – с. 9-11.
2. Азнаурян, И.Э. Система восстановления зрительных функций при рефракционной и дисбинокулярной амблиопии у детей и подростков. – Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 2008. – 24 с.
3. Аметов, А. С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 704 с.
4. Бровкина, А. Ф. Диагностика и лечение офтальмопатий / Т. Н. Наумова, Н. Н. Юровская – Методические рекомендации, 1985, – 12 с.
5. Дедов, И. И. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / М. В. Шестакова – М.: Медицинское информационное агенство, 2011. – 480 с.
6. Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Т. И. Балишанская – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.
7. Марголис, Изменение глазного дна при внутренних заболеваниях / Б. В. Плужниченко, 1959.
8. Маркова, Е. Ю. Флюоресцентная ангиография в диагностике солнечной ретинопатии у детей. Российская педиатрическая офтальмология / И. Е. Хаценко, В. В. Годороза – Медицина, 2006. – с. 19-21.
9. Capowski, J. J. A numeric index based on spatial frequency for the tortuosity of retinal vessels and its application to plus disease in retinopathy. / J. A. Kylstra, S. F. Freedman – 1995. – P. 490-500.
10. Cogan, D.G, Accessory cells and vessels of the perinatal human retina. / T. Kuwabara – Arch Ophthalmol. 1986. – P. 747-752.
11. Diabetic Retinopathy. American Academy of Ophthalmology / San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2017.