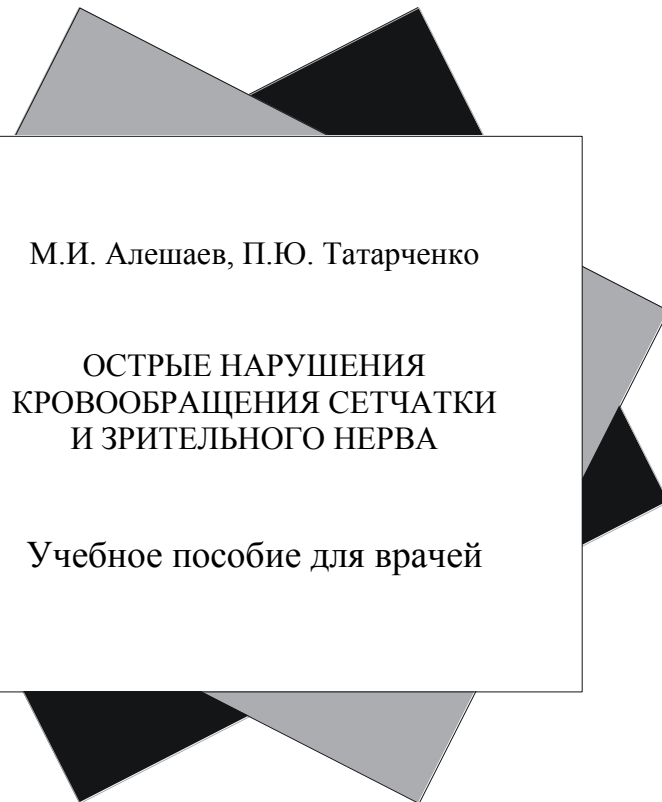


Министерство здравоохранения
Российской Федерации



Пензенский институт усовершенствования врачей
Кафедра офтальмологии



М.И. Алешаев, П.Ю. Татарченко

**ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕТЧАТКИ
И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Учебное пособие для врачей

Пенза, 2001 г.

Министерство здравоохранения
Российской Федерации



Пензенский институт усовершенствования врачей
Кафедра офтальмологии

М.И. Алешаев, П.Ю. Татарченко

**ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕТЧАТКИ
И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Учебное пособие для врачей

Пенза, 2001 г.

УДК: 617.7 – 001

Рецензент: Качан Николай Андреевич, доцент кафедры офтальмологии Пензенского института усовершенствования врачей.

Учебное пособие для самостоятельной работы врачей-слушателей системы последипломного образования, врачей-интернов, клинических ординаторов, заведующих отделений.

Учебное пособие утверждено Ученым Советом Пензенского института усовершенствования врачей, протокол № ____ от _____ 2001 г.

Учебное пособие составлено в соответствии с унифицированной учебно-тематической программой последипломного образования врачей-офтальмологов (М., 1998), раздел «Сосудистая патология органа зрения». Контроль знаний представлен тестовыми вопросами из «Квалификационных тестов по офтальмологии» (М., 1998).

В данном пособии на современном уровне представлена клиника, план ведения больных с острыми нарушениями кровообращения сетчатки и зрительного нерва в стационаре и поликлинике, план обследования и профилактики данного заболевания.

Учебное пособие составили заведующий кафедрой офтальмологии Пензенского института усовершенствования врачей, доктор медицинских наук, профессор Михаил Иванович Алешаев и кандидат медицинских наук Полина Юрьевна Татарченко.

Компьютерная верстка и оформление – Е.Е. Бражалович.

ВВЕДЕНИЕ

Патология сосудистой системы глаза за последние 10-15 лет заняла первостепенное положение как в отечественной так и мировой офтальмологии, являясь серьезным фактором слабости зрения, слепоты и инвалидности по зрению.

Данное обстоятельство обусловлено неуклонным ростом общего атеросклероза и гипертонической болезни, приводящих к локальным поражениям глазного дна.

В связи с общим ростом сосудистой патологии отмечается значительное увеличение числа случаев острых нарушений кровообращения органа зрения.

В целях улучшения исходов острого нарушения кровообращения центральной артерии сетчатки и зрительного нерва необходимо повысить эффективность оказания экстренной помощи данной группе больных.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Особое место в сосудистой патологии органа зрения занимают острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки, к которым относятся тромбоз и эмболия. Окклюзия центральной артерии сетчатки (ЦАС) является одной из тяжелых форм патологии, что обусловлено ее быстрым началом, стойкой потерей зрения, требующая по жизненным показаниям безотлагательной терапии (Кацнельсон Л.А. и соавт. 1990). В последние десятилетия в связи с общим ростом сосудистой патологии отмечается значительное увеличение числа случаев острых нарушений кровообращения сетчатки и зрительного нерва. Частота больных с острыми нарушениями кровообращения органа зрения составляет 4,5 % (Шульпина Н.Б., А.П. Мизгирева, 1985).

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ (ЦАС)

В клинической практике офтальмолога наиболее часто встречаются две нозологические формы острой сосудистой патологии сетчатки: тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей и острое нарушение кровообращения в ЦАС и зрительном нерве.

В основе острого нарушения кровообращения в ЦАС лежат три различных по своему патогенезу состояния: спазм, тромбоз и эмболия. Несмотря на то, что нарушения кровообращения в ЦАС часто называют эмболией, однако истинная эмболия бывает редко. У пожилых людей причиной эмболии могут быть продукты распада атеросклеротических бляшек. Наиболее частой причиной острого нарушения кровообращения ЦАС являются спазмы и внутрисосудистое тромбирование. До недавнего времени полагали, что тромбоз присущ венам, но оказалось, что внутрисосудистое тромбирование может быть и в артериолах. К первичному спазму артерии быстро присоединяется вторичный тромбоз.

Процесс спазм и тромбоз эмболия взаимосвязан, изолированно они протекают редко.

Центральная артерия сетчатки, так же как и вена, принадлежит к той категории сосудов, которые образуют «концевую сосудистую систему», то есть ветви их не сообщаются друг с другом через посредство анастомозов. Это ведет к тому, что всякое нарушение проходимости ЦАС и ЦВС вызывает расстройство питания, которое не может быть устранено коллатеральным кровообращением.

Расстройства кровообращения сосудов на глазном дне как правило происходят на фоне: гипертонической болезни с нестабильным артериальным давлением в сочетании с атеросклерозом, височного артериита, ревматизма, сахарного диабета, сосудистой дистонии по гипотоническому типу, хирургических вмешательств.

Возраст больных, страдающих острыми нарушениями кровообращения ЦАС и зрительного нерва колеблется от 25 до 70 лет, но чаще от 50 до 70 лет.

Сосуды, питающие сетчатку и зрительный нерв, относятся к микроциркуляторной системе, так как диаметр их в среднем от 50 до 140 микрон. К микроциркуляторной системе относятся сосуды диаметром от 5 до 200 мкм. Микроциркуляторное русло является местом, где в конечном итоге реализуется транспортная функция сердечно-сосудистой системы и обеспечивается транскапиллярный обмен, необ-

ходимый для жизнеобеспечения организма. Микроциркуляторную систему нельзя рассматривать изолированно от сердечно-сосудистой системы (С/С), так как последняя в с/с системе является ключевым звеном, а все другие звенья призваны обеспечивать выполняемую микроциркуляторной системой функцию – транскапиллярный обмен.

Существенное значение для осуществления кровотока имеют реологические свойства крови и состояние сосудистой стенки. К внутрисосудистым нарушениям микроциркуляции относится повышенная агрегация эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, т.е. феномен сладжирования, описанный Книссели, 1994.

Агрегация – это прилипание друг к другу эритроцитов или лейкоцитов. Они и образуют агреганты. При этом повышается вязкость плазмы, развивается стаз, кровоток становится прерывистым, зернистым. Наличие большого количества агрегантов приводит к образованию микротромба и закупориванию сосуда, т.е. микротромбоэмболии. Тромбоэмболия более характерна для венул, где скорость кровотока очень низкая, но оказалось, что артериолы тоже подвержены тромбированию при склонности их к спазму. Поэтому среди причин, вызывающих острое нарушение кровообращения

в сетчатке и зрительном нерве, гипертония и атеросклероз стоят на первом месте.

Гипертоническая болезнь течет волнообразно с периодами затишья и периодами резкого повышения артериального давления до кризового состояния. Некоторые авторы выделяют общие и местные кризы.

Общие кризы – это гипертонические состояния, обусловленные спазмом сосудов большого круга кровообращения с быстрым повышением артериального давления.

Местные сосудистые кризы – это регионарные нарушения кровообращения в различных органах вследствие спазма отдельных кровеносных сосудов (мозгового, коронарного, глазного, ушного, абдоминального и т.д.). В возникновении этих спазмов играют значение вегетативной нервной системы в результате повышения возбудимости симпатической ее части ВНС и повышения тонуса сосуда.

Кратковременное исключение кровообращения в мозге на 5 – 10 минут приводит к тому, что после его восстановления, в отдельных участках кровотока не восстанавливается из-за наступившего уже тромбообразования.

КЛИНИКА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Несмотря на различие причин, вызывающих нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки, клинические проявления довольно однотипны.

Примерно у одной трети больных заболевание начинается с предвестников: кратковременное снижение зрения, прокалывающие боли в глубине орбиты, мелькание предметов, искры перед глазами. Эти симптомы указывают о динамическом или преходящем нарушении кровообращения в офтальмической или центральной артерии сетчатки. Именно в это время нужно проводить лечение, назначать спазмолитики, так как за этими предвестниками возникает спазм центральной артерии сетчатки.

Клиническая картина острого нарушения кровообращения ЦАС весьма характерна, диагноз поставить не трудно. Трудности в лечении данного заболевания.

Нарушение кровообращения ЦАС проявляется внезапно, чаще всего в утренние часы. Зрение снижается до нуля и в лучшем случае остаются сотые, до 0,08 эксцентрично. Буквально в течение 40 минут нарастает отек сетчатки. Сет-

чатка теряет свою прозрачность, приобретает молочно-белый цвет, на фоне которого выделяется вишнево-красное пятно центральной ямки (закон контраста).

Биомикроскопически сетчатка выглядит белозернистой, утолщенной. Развивается ишемия сетчатки. Все видимые сосуды резко сужены и обескровлены. Резкое уменьшение притока крови сопровождается значительным сужением вен. Худшим вариантом для улучшения зрения является отсутствие вишневой точки в центральной ямке, которое наблюдается при полной обтурации просвета центральной артерии сетчатки. При неполном закрытии просвета сосуда в первые часы и сутки может наблюдаться прерывистый ток крови в ЦАС за счет склеивания форменных элементов крови с медленными поступательными или маятникообразными движениями. Параллельно изменениям артериальной системы сетчатки наблюдаются изменения и в венозной системе. Уменьшение притока артериальной крови и компенсаторная рефлекторная реакция, направленные на стабилизацию кровяного давления, сопровождаются сужением просвета вен. Вторично в них нередко развиваются тромботические явления.

При наличии цилиоретинальной артерии возможно сохранение зрения в пределах от 0,01 до 0,1 с концентриче-

ским сужением поля зрения в зависимости от мощности этой вспомогательной артерии. Цилиоретинальные артерии осуществляют анастомоз между системой задних коротких цилиарных артерий и системой ретинальных сосудов. Они отходят от круга Цинна-Галлера или прямо от задней короткой цилиарной артерии в количестве 1-2-х и появляются на глазном дне у края диска зрительного нерва или рядом с ним. Калибр и протяженность таких артерий может быть различным: от незначительной веточки не доходящей до макулы, до мощной ветви. Величина сосуда и определяет его вспомогательную роль. В клинической практике наблюдались случаи развития острого нарушения кровообращения в данных сосудах. Появляется клиновидной формы отек сетчатки и положительная скотома. У лиц старше 60 лет клиника острого нарушения кровообращения ЦАС будет несколько стертая, нежели у лиц молодого возраста. Чем это можно объяснить?

1. У пожилых пациентов за счет выраженного артериосклероза при спазмах ЦАС не наблюдается полной облитерации сосуда, хотя ход некоторых артерий становится четкообразным, с «перехватами». Спазм дают более сохранившиеся участки сосуда.

2. У пожилых людей не будет выраженного отека сетчатки из-за развития глиоза сетчатки. Сетчатка по толщине становится неравномерной. Можно сказать, что слои сетчатки «склерозированы» и они не дают пышного отека сетчатки, поэтому видны гнездные белесоватоматовые участки сетчатки.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕТВЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Нарушение кровообращения может касаться ветви ЦАС. Из ветвей – чаще страдает верхне-височная ветвь центральной артерии сетчатки. Ишемический отек носит ограниченный характер, по ходу пораженного сосуда. Острота зрения зависит от локализации и распространенности патологического процесса и обычно колеблется от 0,02 до 0,1. В поле зрения отмечаются секторальные абсолютные скотомы, не достигающие до точки фиксации на несколько градусов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Сетчатка не выдерживает длительной ишемии. Она выдерживает свой предел недостатка питания, и этот предел

неопределен. По литературным данным от 15 до 60 минут, и зависит от полного или неполного прекращения кровотока в ЦАС, а флюоресцентная ангиография выявляет наличие слабого кровотока. Большинство авторов указывают на 40 минут. Если острое нарушение кровообращения в ЦАС более 40 минут, то оно приводит к необратимым изменениям. Поэтому в каждом конкретном случае заболевания, очень важно с помощью флюоресцентной ангиографии определить: полная или неполная проходимость ЦАС. Если сохраняется хотя бы слабый кровоток в артерии, то есть надежда на улучшение зрения.

Уже после 15 минутной ишемии обнаруживается отек сетчатки, наступают изменения в ганглиозных клетках сетчатки в виде их начального тигролиза, вакуолярная дистрофия с пикнозом ядер, вакуолизация нервных волокон и распространение отека на фоторецепторы. Наступают необратимые изменения сетчатки. При восстановлении кровообращения в сроки до 40 минут можно ожидать в той или иной степени возвращения зрительных функций.

Электрофизиологические исследования при нарушении артериального кровообращения свидетельствуют о затухании ЭРГ, снижении и полном отсутствии проводимости зрительного нерва.

Острый период непродолжителен. Через две недели начинается обратное развитие процесса, а через 4-6 недель отек сетчатки полностью исчезает. Сосуды расширяются, восстанавливается в них кровоток, фон глазного дна розовеет, но одновременно выявляется атрофия зрительного нерва.

Последствия острой непроходимости ЦАС в основном характеризуются:

1. Первичной восходящей атрофией зрительного нерва.
2. Вторичной дегенерацией желтого пятна (пигментные отложения, атрофические очажки).
3. Артерии суживаются, выпрямляются, стенки их уплотняются.
4. Вены суживаются, теряют свою извитость, приобретают прямолинейный ход.
5. Вдоль сосудов развиваются белые, четко очерченные проводительные полосы.
6. Резко снижаются зрительные функции.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Острое нарушение кровообращения зрительного нерва имеет несколько названий: ишемический неврит, сосудистый неврит, острая сосудистая недостаточность, но в последние годы привилось название «острая ишемическая нейропатия».

Ишемическая нейропатия является важной проблемой для офтальмологов в связи с тем, что она имеет широкое распространение среди лиц 40-60 лет, вызывает значительное снижение зрения, приводя к слепоте и слабовидению.

Ишемическая нейропатия относится к полиэтиологическому заболеванию. По данным института им. Гельмгольца причиной ишемической нейропатии в 60 % явились гипертоническая болезнь и атеросклероз, 6 - 9 % сахарный диабет, 4 % - коллагеноз, 2 – 3 % сосудистая дистония по гипотоническому типу, 2 – 3 % переливания крови, хирургические вмешательства, 2 – 3 % заболевания крови. Таким образом, гипертоническая болезнь, атеросклероз и сахарный диабет являются ведущим фоном, на котором развивается сосудистая катастрофа в системе зрительного нерва.

По клиническому течению выделяют: передняя ишемическая нейропатия (ПИН) и задняя ишемическая нейропатия (ЗИН). ПИН встречается чаще. Возраст больных, страдающих ПИН колеблется от 22 до 89 лет, в среднем – 50 – 60 лет. Зрительный нерв одного глаза поражается у 2/3 больных ПИН, у остальных пациентов заболевание двустороннее. Время возникновения процесса на втором глазу колеблется от нескольких дней, месяцев до десятка лет.

До недавнего времени ряд авторов (И.И. Меркулов, 1965, М.М. Краснов, Л.Я. Полякова, 1963, И. Франсуа и соавт. 1963) полагали, что причиной ПИН является нарушение проходимости центральной артерии зрительного нерва. В последних патогистологических исследованиях было показано, что центральной артерии зрительного нерва не существует. Следовательно, диагноз «нарушение кровообращения в центральной артерии зрительного нерва» неправилен. На основании современных данных об особенностях кровообращения диска зрительного нерва, офтальмологи сходятся во взглядах, что причиной ПИН является нарушение кровообращения в системе задних коротких цилиарных артерий. При этом для развития ПИН необязательна полная окклюзия сосуда. Для появления ишемии в диске зрительного нерва достаточным является возникновение дисбаланса

между внутрисосудистым и внутриглазным давлением, которое ведет к понижению перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и ишемии в преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частях зрительного нерва.

КЛИНИКА ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ (ПИН)

ПИН развивается остро. Более чем у 50 % первые симптомы заболевания появляются утром после сна, реже после горячей ванны, т.е. на фоне состояний, ведущих к системной гипотензии.

В некоторых случаях больные отмечают предвестники заболевания – легкое периодическое затуманивание зрения, головная боль, боль за глазом. Однако в большинстве случаев ПИН развивается внезапно без предварительных глазных изменений. Острота зрения колеблется от полной потери зрения до нескольких десятых.

Дефекты поля зрения у больных с ПИН разнообразны. Общим для них является четкая ровная граница с сохранным полем зрения, что типично для повреждения отдельных пучков зрительного нерва. Чаще всего выпадения поля зрения бывают секторальными и локализуются в нижней половине

поля зрения (30 %), в 18 % случаев выпадает носовая или височная половина поля зрения. У 12 % больных регистрируется абсолютная скотома в пространстве Бьерума, у 6 % определяется центральная скотома и периферическое концентрическое сужение поля зрения и у остальных 34 % наблюдается полное отсутствие поля зрения. Примерно в 20 % билатеральных случаев, изменения в поле зрения обоих глаз симметричны.

Офтальмоскопическая картина у пациентов с ПИН разнообразна и определяется стадией процесса. В остром периоде диск зрительного нерва отечен, границы его дифференцируются, отмечается проминенция диска. Отек распространяется на перипапиллярные нервные волокна. Иногда появляются на поверхности диска зрительного нерва или около геморрагии небольших размеров, которые имеют полосчатую форму, располагаясь в слое нервных волокон. При тяжелом процессе с тотальным поражением диска зрительного нерва гемморагический синдром выражен более значительно, с появлением на диске «мягкого экссудата», представляющего собой нарушения тока аксоплазмы в поверхностных нервных волокнах вследствие их ишемии. В ряде случаев одновременно с ишемическим процессом диска зри-

тельного нерва одновременно развивается окклюзия центральной артерии сетчатки или цилиоретинальной артерии.

На фоне отека диска зрительного нерва в макулярной области иногда формируется частичная «фигура звезды», полностью исчезающая через 2 – 3 месяца после регресса отека зрительного нерва. Появление «фигуры звезды», представляющей отложение твердого экссудата в центре, обусловлено выраженной транссудацией из сосудов диска зрительного нерва и распространением плазмы и липидов в центральную зону глазного дна. Ретинальные сосуды обычно резко изменены: сужены, стенки их уплотнены, ампулообразные расширения чередуются с сужениями, отек сетчатки по ходу сосудов.

Через 2 – 3 недели после начала заболевания отек диска зрительного нерва начинает уменьшаться и развивается секторальная или тотальная атрофия зрительного нерва. Нередко сосуды в перипапиллярной зоне покрыты белыми непрозрачными «муфтами».

По нашим наблюдениям (7 человек), у больных, страдающих сахарным диабетом, ПИН развивалась на фоне диабетической нефропатии с высоким уровнем артериального давления (200/100 и выше) с наличием белка в моче более 2%. На глазном дне отмечалась препролиферативная стадия

с небольшим количеством геморагий и липидов, но очень сужеными артериями. Артерии выглядели очень узкими, нитевидными с уплотненными стенками. Новообразованных сосудов не отмечалось.

ЗАДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ (ЗИН)

Задняя ишемическая нейропатия (ЗИН) встречается значительно реже, чем передняя ишемическая нейропатия. Существуют большие трудности правильной диагностики этой формы поражения зрительного нерва. Зрение снижается так же остро, до очень низких цифр, часто до «0», а на глазном дне патология не выявляется. Диск зрительного нерва как правило розового цвета с ясными границами, сосуды изменены по гипертоническому типу: артерии суженные, с уплотненными стенками, вены расширенные, кровоизлияния не наблюдаются.

Причины, вызывающие ЗИН те же, что вызывают переднюю ишемическую нейропатию. Через 1 месяц появляется побледнение диска зрительного нерва, т.е. развивается простая, нисходящая атрофия зрительного нерва.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЦАС И СОСУДАХ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

I. Анамнез

Острое начало заболевания с резким ухудшением зрения нередко до полной слепоты и чаще в утренние часы, заставляют заподозрить нарушение в центральной артерии сетчатки или сосудах зрительного нерва.

II. Офтальмологическое исследование

1. Определение остроты зрения.
2. Периметрия на белый и красный цвет, объект 5 мм.
3. КЧСМ.
4. Измерение внутриглазного давления.
5. Офтальмоскопия.
6. Биомикроскопия.
7. Исследование диска зрительного нерва с помощью прямого офтальмоскопа, в бескрасном свете и с помощью линзы Гольдмана.
8. Флюоресцентная ангиография с целью выявления полной или неполной проходимости центральной артерии сетчатки.

Установлены два типа флюоресцентных ангиограмм при окклюзии ЦАС.

I-й тип, встречается редко. Характерна полная непроходимость ЦАС или ее ветви. Сосуд резко обрывается и его дистальная часть не контрастируется.

II-й тип встречается часто. Регистрируется сегментарный, замедленный ток крови, т.е. агрегированный.

При оценке флюоресцентных ангиограмм передней ишемической нейропатии выделяют следующие симптомы:

- Гипофлюоресценция диска зрительного нерва.
- Неравномерность калибра ретинальных артериол, неровность их контуров, отражающие атеросклеротические изменения сосудов сетчатой оболочки. У больных с диабетическими ретинопатиями определяются микроаневризмы сетчатки.

III. Общее клиническое обследование

1. Измерение артериального давления.
2. ЭКГ.
3. Определение уровня холестерина и сахара в крови.
4. Исследование коагулограммы крови.
5. Заключение терапевта о терапевтическом статусе.
6. Реоэнцефалограмма.

7. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ),

УЗДГ используется в офтальмологии для диагностики заболеваний глаз, обусловленных стенозирующими или окклюзионными процессами во внутренней сонной и глазничной артериях. Определяется линейная скорость (ЛСК) и направление тока крови в сосудах, относящихся к каротидной системе, т.е. в выше названных сосудах. Величина ЛСК косвенно характеризует степень проходимости исследуемого сосуда. Оценивается амплитуда и форма волн доплерограммы, наличие асимметрии и направление кровотока. Т.И. Форофонова (1967) у больных с окклюзией ЦАС находила следующие признаки нарушений проходимости сонных артерий:

- Ретроградный, нулевой или меняющийся кровоток в надблоковых артериях у 43 % обследованных.
- Асимметрия ЛСК в надблоковых артериях у 40 % обследованных.
- Асимметрия ЛСК в общих сонных артериях у 30 % обследованных.

Ретроградный кровоток наблюдается при выраженном стенозе или окклюзии внутренней сонной артерии с развитием коллатерального кровообращения.

Ультразвуковая доплерография является важным методом исследования экстраокулярных сосудов, помогающим оценить состояние внутренней сонной и офтальмологической артерии.

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Лечение острого нарушения кровообращения ЦАС и зрительного нерва должно начинаться немедленно после установления диагноза. К сожалению больные упускают время, обращаются в поликлинику на 2-й или 3-й день после начала заболевания.

Врач поликлиники на основании жалоб – острое начало заболевания, резкое снижение зрения часто до светоощущения и слепоты, а так же клинической картины (выраженное сужение сосудов, отек сетчатки молочно-белого цвета) обосновывает диагноз острого нарушения кровообращения центральной артерии сетчатки, а при наличии отека зрительного нерва, ишемическая нейропатия.

Как только выставлен диагноз больному в условиях поликлиники необходимо ввести внутривенно 10 мл – 2,4 % раствора эуфиллина на физиологическом растворе и на машине скорой помощи доставить в глазной стационар. В условиях стационара проводится выше отмеченное обследование и активное лечение. При наличии повышенного артериального давления с целью получения гипотензивного эффекта парентерально вводят один или несколько гипотензивных препаратов.

Нами предложена следующая схема лечения данного заболевания.

Первые 10 дней пребывания больного в стационаре спазмолитики вводятся 2 или 3 раза в сутки. Утром внутривенно капельно (30 капель в минуту вводится 2,4 % раствор эуфиллина 10 мл, во второй половине дня внутривенно или микростуйно 5 мл (100 мг) раствора пентоксифиллина на физиологическом растворе или 5 % глюкозе. Пентоксифиллин можно заменить его аналогами: трентал 5 мл, кавентон 4 мл, сермион 4 мл. При предрасположенности к аллергическим реакциям введение пентоксифиллина внутривенно сопровождается введением 1 мл (0,004 г) дексазона.

Одновременно больные получали антикоагулянт прямого действия гепарин по 5 тыс. ЕД подкожно 4 раза в сутки

под контролем времени свертывания крови. Контролем индивидуального дозирования гепарина служит определение времени свертывания крови, которое не должно увеличиваться более чем в 2 – 2,5 раза по сравнению с нормой. Кровь на свертываемость берется ежедневно или один раз в два дня на протяжении всего курса лечения гепарином.

Парабульбарно в течение 10 – 12 дней вводится 1 % раствор папаверина 0,3 вместе с дексазоном 0,3 мл или 0,2 мл гепарина вместе с дексазоном.

С целью улучшения обменных процессов (углеводного, липидного), а так же сосудорасширяющего действия больным назначали 1 % раствор никотиновой кислоты по 2-3 мл внутримышечно.

Пациенты с сахарным диабетом получали 12,5 % раствор дицинона (синоним этамзилат) внутримышечно.

Как антиоксидант назначали витамин «Е» по 1 капсуле 0,05 г два раза в день.

Прогноз острого нарушения кровообращения сетчатки и зрительного нерва по данным Л.А. Кацнельсона и соавт. (1990), несмотря на проводимое лечение, более чем в половине случаев неблагоприятен и зависит от тяжести начального поражения сосуда и срока начатого лечения от момента заболевания. По данным этих авторов, острота зрения у 1/3

повышается на 0,1 – 0,2, а у 1/3 не изменяется и у остальных больных понижается. Если после проведенного курса лечения у больного отмечается даже не значительное улучшение остроты зрения, такой больной нуждается в диспансерном наблюдении и повторных госпитализациях 2 – 3 раза в год.

С целью профилактики поражения парного глаза в амбулаторных условиях проводятся следующие мероприятия:

1. Лечение основного соматического заболевания, коррекция артериального давления.
2. Для улучшения микроциркуляторного кровообращения сетчатки и зрительного нерва в течение 1 – 2 мес. курсами больные получают внутрь пентоксифиллин в таблетированном виде 400 мг 3 раза в день.
3. Электростимуляция с индивидуальным подбором порога электрической чувствительности.
4. Диспансерное наблюдение окулиста, терапевта, невропатолога.
5. Группу риска составляют больные, перенесшие ишемический инсульт и поражения зрительного нерва парного глаза.

В небольшом числе случаев (1,6 %) механизмом нарушения кровообращения является низкое перфузионное давление в ЦАС и сосудах зрительного нерва с резким падени-

ем артериального давления после приема горячей ванны. При этом возможен переход относительной сосудистой недостаточности кровообращения в абсолютную с развитием симптомов ретинального инсульта или ишемической ретинопатии. Лечение данной группы больных будет отличаться от общепринятой схемы.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЦАС И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА НА ФОНЕ ПОНИЖЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

1. Вместо спазмолитиков назначается кофеин-бензоат 10 % раствор - 1 мл внутримышечно. Под влиянием кофеин-бензоата пониженное артериальное давление приближается к нормальному и несколько усиливается диурез.
2. Внутривенно капельно пентоксифиллин 5 мл (100 мг) на физиологическом растворе хлорида натрия № 10.
3. Гепарин 5000 ЕД подкожно 4 раза в сутки под контролем времени свертывания крови.
4. Аскорбиновая кислота 5 % - 2 мл внутримышечно № 10 (участвует в регулировании окислительно-

восстановительных процессов, регенерации тканей, нормализует проницаемость капилляров).

5. Тиамин - витамин В₁ 2,5 % - 1 мл внутримышечно (входит в состав ряда ферментов, участвует в углеводном обмене, является основной частью молекулы кокарбоксилазы.
6. Парабульбарно дексазон 0,5 мл чередуется с 1 % раствором эмоксипина 0,5 мл на курс 10 – 12 инъекций.
7. Эндоназально электрофорез с 1 % раствором никотиновой кислоты № 10.
8. Корень женьшеня – спиртовая настойка по 15 капель 3 раза в день.

В амбулаторных условиях назначается трентал, сермион (синоним ницерголин) по 1 таблетке 3 раза в день, электростимуляция, осуществляется контроль и коррекция артериального давления и при незначительном улучшении после первого курса лечения больному предлагается через 1,5 – 2 месяца повторная госпитализация.

**ФАРМАКОХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЦАС И
ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА НА ФОНЕ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

1. *Эуфиллин* – оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, понижает сопротивление кровеносных сосудов, расширяет венечные сосуды сердца. Расслабляет мускулатуру бронхов, увеличивает почечный кровоток, оказывает диуретическое действие.

Применяют эуфиллин для купирования церебральных кризов атеросклеротического происхождения и для улучшения мозгового кровообращения, а так же для снятия приступа бронхиальной астмы. Не рекомендуется применять препарат при сердечной недостаточности, пароксизмальной тахикардии, после инфаркта миокарда и при нарушениях сердечного ритма.

2. *Пентоксифиллин* (синонимы: трентал, кавинтон, агапурин и др.). Оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, увеличивает снабжение тканей кислородом.

Показания к применению: острые и хронические нарушения глазного и мозгового кровообращения (острые ишемические и постинсультные состояния), диабетические ангиопатии, дистрофические изменения при посттромботическом синдроме, болезни Рейно.

3. *Папаверин* – препарат миотропного и спазмолитического действия. Уменьшает тонус и сократительную деятельность гладкой мускулатуры как органов, так и –сосудов, оказывает сосудорасширяющее и спазмолитическое действие. Оказывает небольшой седативный эффект.

Показания: гипертония, стенокардия, спазм сосудов головного мозга, спастические колиты, пилороспазм, бронхиальная астма.

4. *Гепарин* - антикоагулянт прямого действия. Угнетает активность гиалуронидазы, обладает дезагрегантным действием, улучшает кровоток, понижает содержание холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови. Гепарин действует быстро, но относительно кратковременно (5 – 6 часов).

Показания: тромбозы и эмболии сосудов головного мозга и глаза, инфаркт миокарда.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость, геморрагический диатез, склонность к кровотечениям.

ям, тяжелые нарушения функции печени и почек, язва желудка и опухоли.

5. *Никотиновая кислота* – витамин «РР», антипелагрин. Улучшает углеводный обмен, обладает гипохолестеринемическим действием, оказывает мягкое сосудорасширяющее действие.

Показания: спазмы сосудов головного мозга, сосудов глаза, нижних конечностей, почек. Входит в состав многих препаратов (нигексин, никоверин, никошпан, ксантинола никотинат).

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЦАС И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Профилактика острых сосудистых нарушений глаз – это прежде всего профилактика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, гипертонической болезни и атеросклероз, профилактика развития сосудистой катастрофы на другом глазу. В остром периоде заболевания лечение должно быть активным, так как последствия сосудистых нарушений сетчатки и зрительного нерва приводят к стойкому снижению зрения, следствием чего является инвалидизация.

Лица, перенесшие острое нарушение кровообращения сетчатки или зрительного нерва нуждаются в диспансерном наблюдении 2 раза в год.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бунин А.Я. Кацнельсон Л.А., Яковлева А.А. Микроциркуляция глаза. - М.: Медицина, 1984. – С. 174.
2. Джалиашвили О.А., Горбань А.И. Первая помощь при острых заболеваниях и повреждениях глаза. М.: Медицина, 1985. – С. 294.
3. Должич Г.И. Глазные болезни в вопросах и ответах. – Ростов-на-Дону, 2000. – С.3-413.
4. Кацнельсон Л.А. и соавт. Сосудистые заболевания сетчатки. – М., 1990. – С. 217-228.
5. Кобзева В.И. и соавт. Острый некроз сетчатки или вазо-окклюзивный ретинит. // Офтальмол. Журн. - 1997. - № 5. - С.371-374.
6. Краснов М.Л., Шутьпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. - М., 1985.
7. Морозов В.И., Яковлева А.А. Фармакотерапия глазных болезней: Справочник. – М.: Медицина, 1998.
8. Репко О.В. и соавт. Офтальмохромоскопия в комплексном обследовании больных с частичной атрофией зрительного нерва. // Труды международной конференции офтальмологов, к 75-летию профессора А.М. Водовозова. – Волгоград. - 1995. - С. 93-94.

Контрольные вопросы для домашней подготовки к теме «Острые нарушения кровообращения сетчатки и зрительного нерва»

1. Назовите наиболее частую причину острого нарушения кровообращения сетчатки и зрительного нерва.
2. Сосуды сетчатки относятся к микроциркуляторной системе. Какую функцию в С/С системе выполняет микроциркуляторная система?
3. Для осуществления кровотока имеют значение реологические свойства крови. Что Вы понимаете под термином «агрегация эритроцитов»?
4. К чему может привести повышенная агрегация эритроцитов?
5. Назовите симптомы – предвестники острого нарушения кровообращения сетчатки и зрительного нерва.
6. Опишите клиническую картину острого нарушения кровообращения ЦАС.
7. Клиника нарушения кровообращения ветви ЦАС?
8. Опишите осложнения острой непроходимости ЦАС со стороны: зрительного нерва, сосудов сетчатки, желтого пятна.
9. Клиника передней ишемической нейропатии (ПИН).
10. Клиника задней ишемической нейропатии (ЗИН).
11. Патогенез ишемической нейропатии?
12. Изменения поля зрения при ПИН?
13. Осложнения ПИН и ЗИН?
14. План обследования больного с ПИН и ЗИН.
15. С какой целью назначается УЗДГ?
16. Ваш план лечения больного с острым нарушением кровообращения ЦАС в стационаре?
17. Схема лечения острого нарушения кровообращения ЦАС в условиях поликлиники?

18. Схема лечения острого нарушения кровообращения ЦАС и зрительного нерва на фоне пониженного А/Д?
19. Реабилитация больных и профилактика острого нарушения кровообращения сетчатки и зрительного нерва?

Контрольные вопросы к теме «Острые нарушения кровообращения сетчатки и зрительного нерва»

1. Выделите одну из частых причин острого нарушения кровообращения ЦАС:

- височный артериит
- сахарный диабет
- + гипертония и атеросклероз
- оперативные вмешательства
- сосудистая дистония по гипотоническому типу

2. Для осуществления кровотока имеют значение реологические свойства крови. Что Вы понимаете под термином «агрегация элементов крови»?

- спазм мелких сосудов
- высокий уровень гемоглобина
- + прилипание друг к другу эритроцитов или лейкоцитов
- появление в крови незрелых форм эритроцитов
- верно все перечисленное

3. Примерно 1/3 больных, острое нарушение кровообращения ЦАС и зрительного нерва начинается с предвестников. Выделите симптомы предвестники заболевания:

- кратковременное снижение зрения
- прокалывающие боли в глубине орбиты
- мелькание молний перед глазами. Искры перед глазами
- + верно все перечисленное

4. Выделите клинические симптомы, характерные для острого нарушения кровообращения ЦАС:

- зрение снижается внезапно и до низких цифр
- сетчатка отекает, приобретает молочно-белый цвет
- в области желтого пятна, пятно вишнево-красного цвета
- + верно все перечисленное

5. У больного гипертонический криз осложнился острым нарушением кровообращения ЦАС. Как будут выглядеть на глазном дне сосуды?

- вены расширенные
- вены суженные
- артерии суженные
- + артерии и вены суженные

6. Сетчатка не выдерживает длительной ишемии. Какой временной предел по данным литературы выдерживает ишемию сетчатка?

- + 15 минут
- 40 минут
- 60 минут
- 1 час, 30 минут

7. Какие осложнения Вы ожидаете после острой непроходимости ЦАС?

- первичная восходящая атрофия зрительного нерва
- вторичная дегенерация желтого пятна
- артерии суживаются, уплотняются, выпрямляются
- + верно все перечисленное

8. Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) проявляется:

- острым снижением зрения до низких цифр

- отеком диска зрительного нерва и смазанностью границ
- артерии сетчатки суженные
- кровоизлияния по всему глазному дну
- + острым снижением зрения до низких цифр, отеком диска зрительного нерва и смазанностью границ

9. Задняя ишемическая нейропатия (ЗИН) проявляется:

- острым внезапным снижением зрения на одном глазу
- отеком диска зрительного нерва
- диск зрительного нерва не изменен
- + острым внезапным снижением зрения на одном глазу, диск зрительного нерва не изменен

10. При ПИН часто используется флюоресцентная ангиография. Выделите наиболее характерные симптомы флюоресцентной ангиографии при ПИН:

- гиперфлюоресценция диска зрительного нерва
- гипофлюоресценция диска зрительного нерва
- неравномерность калибра ретинальных артерий
- + гиперфлюоресценция диска зрительного нерва, неравномерность калибра ретинальных артерий

11. При острых нарушениях кровообращения ЦАС и зрительного нерва часто используется ультразвуковая доплерография (УЗДГ) интракраниальных сосудов. Какие из ниже перечисленных признаков УЗДГ указывают об окклюзивных процессах офтальмической и внутренней сонной артерии:

- асимметрия ЛСК в надблоковых артериях
- асимметрия ЛСК в общих сонных артериях
- ретроградный кровоток в надблоковых артериях
- + верно все перечисленное

12. Острые нарушения ретинального кровообращения в сетчатке могут быть вызваны:

- спазмом
- эмболией
- тромбозом
- + верно все перечисленное

13. Нарушения кровообращения в зрительном нерве могут быть вызваны:

- спазмом
- эмболией
- тромбозом
- + верно все перечисленное

14. Феномен вишневого пятна наблюдается при:

- неврите
- дистрофии сетчатки
- тромбозе центральной вены сетчатки
- + острой артериальной непроходимости
- верно все перечисленное

15. Острые нарушения кровообращения в сетчатке характеризуются:

- резким снижением зрения
- сужением сосудов сетчатки
- отеком сетчатки
- + верно все перечисленное