

ОГЛАВЛЕНИЕ

О редакторах	6
Предисловие к изданию на русском языке	7
Список сокращений и условных обозначений	8
Глава 1. Оклюзия центральной артерии сетчатки <i>Фабио Скаринчи (Fabio Scarinci)</i>	9
Глава 2. Глазной ишемический синдром <i>Джуди Э. Ким (Judy E. Kim), Эйлин С. Хванг (Eileen S. Hwang)</i>	19
Глава 3. Терапевтическое лечение диабетической ретинопатии <i>Шон В. Цао (Sean W. Tsao), Митул Мехта (Mitul Mehta)</i>	30
Глава 4. Оклюзия центральной вены сетчатки <i>Эндрю М. Хендрик (Andrew M. Hendrick), Майкл С. Ин (Michael S. Ip)</i>	49
Глава 5. Оклюзия ветвей центральной вены сетчатки <i>Белинда К.С. Леонг (Belinda C.S. Leong), К. Бейли Фройнд (K. Bailey Freund)</i>	60
Глава 6. Артериальная макроаневризма сетчатки <i>Ким Джирамонгколчай (Kim Jiratongkolchai), Дж. Фернандо Аревалло (J. Fernando Arevalo)</i>	75
Глава 7. Болезнь Коатса <i>Салли С. Онг (Sally S. Ong), Лейла Вайзович (Lejla Vajzovic)</i>	81
Глава 8. Болезнь Илза <i>Сандип Саксена (Sandeep Saxena)</i>	92
Глава 9. Изменения глазного дна при гипертонической болезни <i>Жаклин Чуа (Jacqueline Chua), Кэрол Йим-Луи Чунг (Carol Yim-Lui Cheung), Леопольд Шметтерер (Leopold Schmetterer), Тьен Инь Вонг (Tien Yin Wong)</i>	100
Глава 10. Болезнь Такаясу <i>Такеши Исэ (Takeshi Iwase), Хироко Тerasаки (Hiroko Terasaki)</i>	116
Глава 11. Методы построения изображений сетчатки при сосудистой патологии <i>Алаа Э. Файед (Alaa E. Fayed), Питер Л. Неспер (Peter L. Nesper), Аmani А. Фавзи (Amani A. Fawzi)</i>	125
Глава 12. Синдром Сусака <i>Дэвид Дао (David Dao), Алан Шейман (Alan Sheyman)</i>	146
Глава 13. Искусственный интеллект и методы построения изображений сетчатки <i>Урсула Шмидт-Эрфурт (Ursula Schmidt-Erfurth), Софи Ридл (Sophie Riedl), Мартин Михл (Martin Michl), Хрвое Богданович (Hrvoje Bogdanović)</i>	152
Глава 14. Серповидноклеточная ретинопатия <i>Ру-и Чу (Ru-ik Chee), Сарвар Захид (Sarwar Zahid), Женнифер И. Лим (Jennifer I. Lim)</i>	167
Предметный указатель	180

Глава 1

ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Фабио Скаринчи (Fabio Scarinci)*

ВВЕДЕНИЕ

Окклюзия артерии сетчатки — сосудистое заболевание, вызываемое временной непроходимостью артериол сетчатки, что приводит к инфаркту сетчатки и тяжелой потере зрения. Впервые окклюзия артерии сетчатки была описана в сообщении фон Грефе, он наблюдал множественные системные эмболы у пациента с эндокардитом, вызвавшие обструкцию центральной артерии сетчатки (ЦАС) (von Graefes, 1859).

Чаще всего причиной окклюзии артерии сетчатки становится эмбол из какого-либо источника; другие причины окклюзии артерии сетчатки включают коагулопатии, васкулит и другие системные заболевания (Naugheh et al., 2009).

Окклюзии артерий сетчатки подразделяют на окклюзии ЦАС и окклюзии ее ветвей; в некоторых случаях развивается изолированная окклюзия цилиоретинальной артерии (с сопутствующей окклюзией вены сетчатки или без таковой). При окклюзии ЦАС пациенты обычно жалуются на внезапную и полную потерю зрения; при окклюзии ветвей артерии развиваются горизонтальная гемианопсия или секторное выпадение поля зрения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота окклюзии ЦАС в общей популяции — 8,5 случая на 100 000 человек (Rumelt et al., 1999). Частота заболевания выше среди людей старшего возраста; хотя описаны случаи артериальной окклюзии у детей и у молодых людей, обычно они связаны с семей-

ными сосудистыми заболеваниями, такими как гипергомоцистеинемия или фактор V Лейдена (Chen, Lee, 2008).

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ

ЦАС — ветвь глазной артерии (*a. ophthalmica*), являющейся, в свою очередь, первой ветвью внутренней сонной артерии. ЦАС снабжает кровью поверхностный слой диска зрительного нерва (ДЗН); покидая диск, она делится на четыре ветви, которые несут кровь к четырем квадрантам сетчатки (Singh, Dass, 1960).

ЦАС снабжает кровью в основном внутренние слои сетчатки; питание наружных слоев сетчатки осуществляется хориокапиллярным слоем, сосуды которого — ветви ресничных артерий, в свою очередь отходящих от глазной артерии.

Цилиоретинальная артерия — один из вариантов анатомического строения; она отходит от одной из коротких задних ресничных артерий. Ее наличие имеет большое значение, так как в этом случае цилиоретинальная артерия осуществляет кровоснабжение папилломакулярного пучка.

Хотя точная анатомическая локализация окклюзии артерий сетчатки все еще вызывает споры, в ходе нескольких исследований было показано, что чаще всего окклюзия случается в самом узком месте ЦАС — там, где она проходит через твердую оболочку зрительного нерва (Naugheh, 1971).

Считают, что эмболию с последующей окклюзией артерий сетчатки чаще всего вызывают холестериновые, кальциевые и тромбоцитарно-фибриновые эмболы. Источником холестериновых и тромбоцитарно-фибриновых эмболов служат атеросклеротические бляшки сонных артерий. С другой стороны,

* Ф. Скаринчи, отделение офтальмологии, Фонд офтальмологических исследований им. Бьетти, Рим, Италия.

источником кальциевых эмболов обычно становятся клапаны сердца. При офтальмоскопии кальциевые и тромбоцитарно-фибриновые эмболы выглядят белыми, при этом кальциевые эмболы более светлые; холестеринковые эмболы имеют оранжевый цвет (Farris, Waymack 2019).

В настоящее время выделяют четыре основных типа окклюзии ЦАС (Hayreh, Zimmerman 2005).

- **Неартериитная хроническая окклюзия ЦАС.** Неартериитная хроническая окклюзия ЦАС — наиболее часто встречающаяся форма. Обычно причиной ее возникновения становятся тромбоцитарно-фибриновые эмболы. Основные факторы риска неартериитной хронической окклюзии ЦАС — системные заболевания, такие как сахарный диабет и артериальная гипертензия (Chen, Lee, 2008) (рис. 1.1, 1.2 и 1.3).
- **Неартериитная транзиторная окклюзия ЦАС.** Неартериитную транзиторную окклюзию ЦАС считают формой транзиторных ишемических атак сетчатки. Этот подтип окклюзии ЦАС характеризуется наилучшим прогнозом для зрения. Как только кровоток восстанавливается, симптомы исчезают (Hayreh et al., 1997) (рис. 1.4).
- **Неартериитная окклюзия ЦАС при сохранении кровотока в цилиоретинальной артерии.** Почти у 50% пациентов с окклюзией ЦАС при офтальмоскопии обнаруживают цилиоретинальную артерию, которая может сыграть очень важную роль, обеспечив кровоснабжение центральной ямки и папилломакулярного пучка и, таким образом, предотвратить утрату центрального зрения (Justice Jr., Lehmann, 1976) (рис. 1.5 и 1.6).
- **Артериитная окклюзия ЦАС.** Это самая редкая форма окклюзии ЦАС. Она составляет 4,5% случаев этой патологии и часто связана с гигантоклеточным артериитом или другими аутоиммунными васкулопатиями (Hayreh, Zimmerman, 2005).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Пациенты с острой окклюзией ЦАС жалуются на внезапное резкое безболезненное ухудшение зрения одного глаза. Эпизоды преходящей слепоты можно трактовать как симптом-предвестник (Recchia, Brown, 2000).

На момент дебюта заболевания острота зрения обычно варьирует от способности считать пальцы до светоощущения.

При осмотре после окклюзии ЦАС может встречаться афферентный зрачковый дефект. Поскольку окклюзия артерии сопровождается ишемическими изменениями, может развиваться неоваскуляризация и, как следствие, рубцов радужки.

Внутриглазное давление обычно в пределах нормы, но в случае рубцова радужки может возникнуть офтальмогипертензия.

Окклюзия ЦАС обычно вызывает клинические изменения заднего полюса, периферия остается интактной.

При острой окклюзии ЦАС присутствуют следующие офтальмоскопические изменения.

- Бледность и отек ДЗН.
- Белесое или матовое глазное дно в области заднего полюса в сочетании с типичной картиной «вишневой косточки». Такие изменения наблюдают в 90% случаев, это самые ранние объективные проявления окклюзии ЦАС.
- Истончение артерий.
- При обследовании глазного дна у 20% пациентов находят эмболы.

Причиной отека ДЗН служит передняя ишемическая нейрооптикопатия, нередко сопутствующая окклюзии ЦАС; при артериитном типе окклюзии ЦАС часто встречается бледность ДЗН.

В некоторых случаях развивается неоваскуляризация зрительного нерва (Mason et al., 2015).

Симптом «вишневой косточки» и бледность глазного дна в области заднего полюса считают следствием ишемии сетчатки при сохранении кровоснабжения центральной ямки, так как ее питание происходит непосредственно из кровеносных сосудов сетчатки (Hildebrand, Fielder, 2011).

Наконец, эмболы и истончение артерий — соответственно причина и следствие артериальной обструкции. В хроническую стадию окклюзии ЦАС развивается атрофия зрительного нерва, происходят изменения пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и появляются ватообразные очаги.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При флуоресцентной ангиографии (ФАГ) обычно наблюдают позднее замедленное

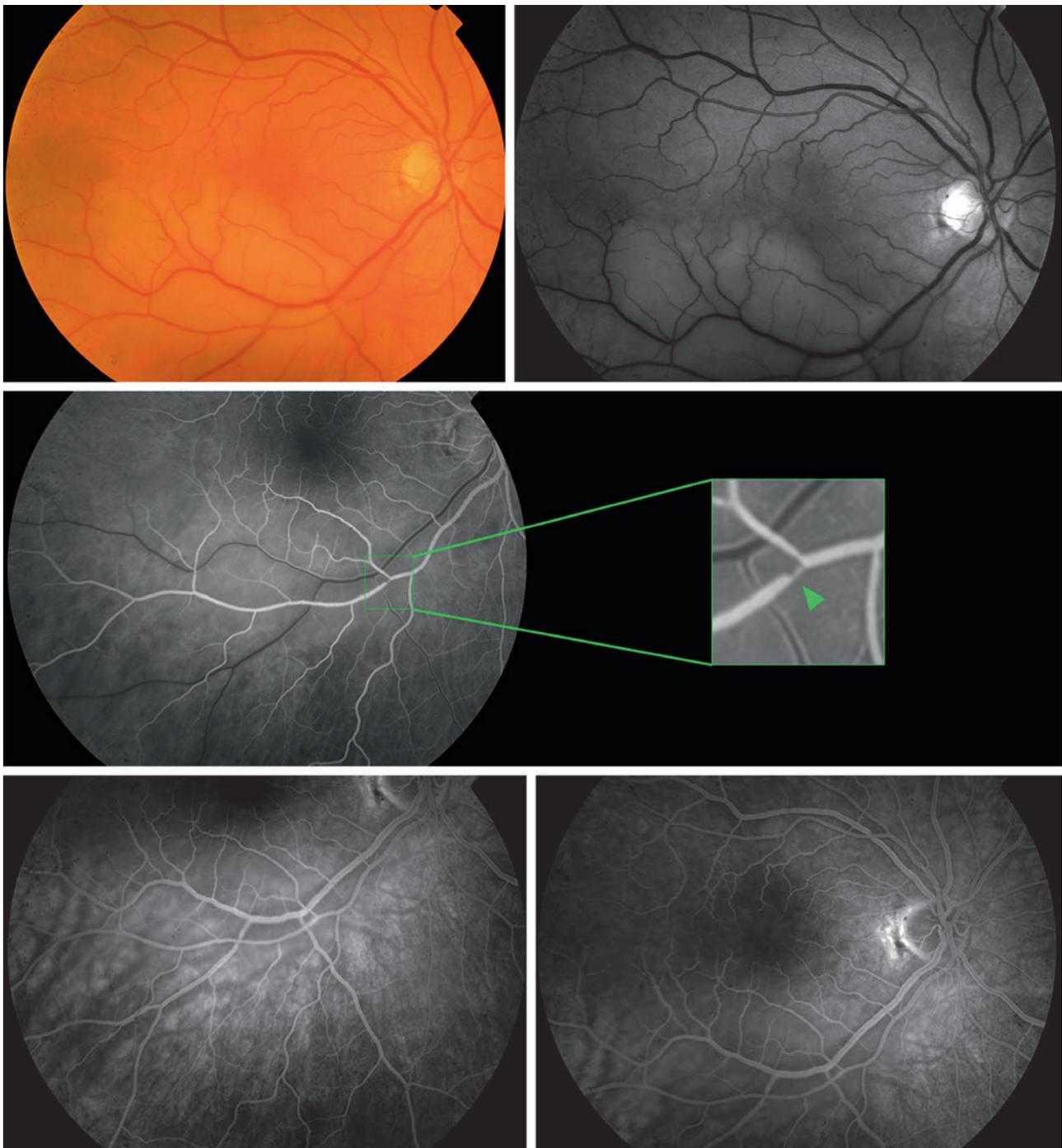


Рис. 1.1. Неартериитная окклюзия ветви центральной артерии сетчатки. Цветная фотография глазного дна, фотография в инфракрасном свете и флуоресцентные ангиограммы. В месте окклюзии на уровне нижневисочной аркады (см. вставку) виден тромбоцитарно-фибриновый эмбол

заполнение красителем артериол и ламинарный характер кровотока (похожий на нормальный кровоток по венам сетчатки). Задержка заполнения ЦАС составляет 5–20 с, задержка заполнения артериальных ветвей может быть еще более выражена. Прокрашивание сосудов сетчатки и экстравазация флуоресцеина в ПЭС происходят крайне редко, за исключени-

ем случаев артериальной окклюзии на фоне артериита/васкулита (David et al., 1967).

В острую стадию окклюзии ЦАС при оптической когерентной томографии (ОКТ) отмечают усиление оптической плотности внутренних слоев сетчатки, от слоя нервных волокон до наружного плексиформного слоя, что соответствует клеточной ишемии и побледнению,



Рис. 1.2. Цветная фотография глазного дна. Случай неартериитной окклюзии артериальной ветви сетчатки. На уровне нижневисочной аркады виден тромбоцитарно-фибриновый эмбол

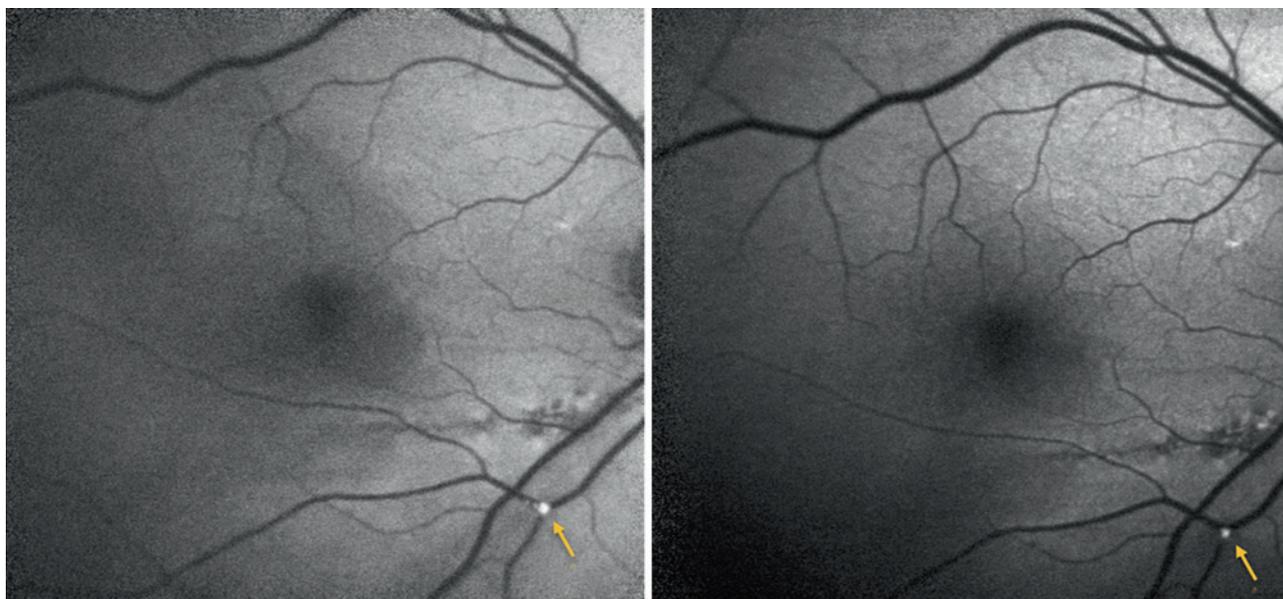


Рис. 1.3. При исследовании аутофлуоресценции глазного дна в месте окклюзии виден тромбоцитарно-фибриновый эмбол (отмечен оранжевой стрелкой) в виде яркой флуоресцирующей точки

наблюдаемым при осмотре глазного дна. Прозрачность наружных слоев сетчатки, напротив, не нарушена, хотя происходит резкое снижение их оптической плотности вследствие повышения оптической плотности внутренних слоев сетчатки. Утолщения или отека сетчатки обычно не происходит (Karacorlu et al., 2006) (рис. 1.7 и 1.8).

Другие методы исследования, например периметрия, электроретинография и исследование аутофлуоресценции глазного дна, могут оказаться информативными при ведении и наблюдении пациентов с окклюзией ЦАС.

При периметрии у пациентов с окклюзией ЦАС чаще всего обнаруживают центральную скотому, реже — парацентральную скотому. В случае сохранения кровотока по цилиоретинальной артерии центральное поле зрения также сохраняется (Nayfeh, Zimmerman, 2005).

Исследование аутофлуоресценции может быть неинвазивной альтернативой ФАГ; при диагностике окклюзии ЦАС этот метод позволяет получить дополнительную информацию о состоянии глазного дна. В атеросклеротических бляшках в больших количествах содержится липофусцин, поэтому для кальциевой

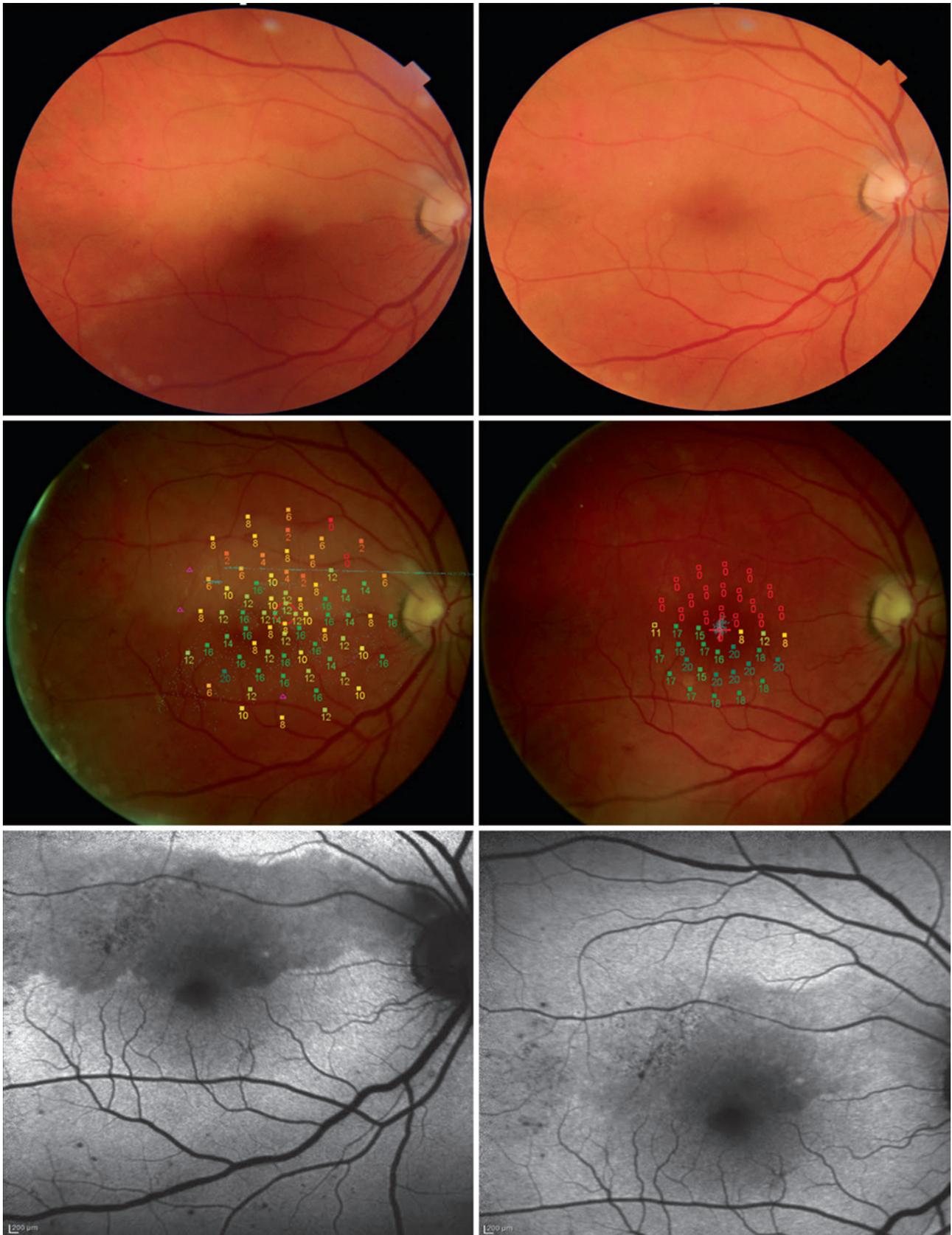


Рис. 1.4. Неартериитная транзиторная окклюзия артериальной ветви сетчатки. Цветные фотографии, результаты микропериметрии и исследования аутофлуоресценции глазного дна

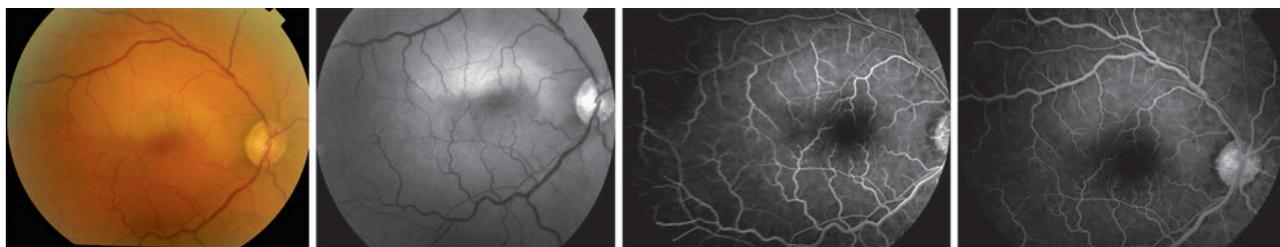


Рис. 1.5. Неартериитная окклюзия артериальной ветви сетчатки с сохранением кровоснабжения центральной ямки. Цветная фотография глазного дна, фотография в инфракрасном свете и результаты флуоресцентной ангиографии

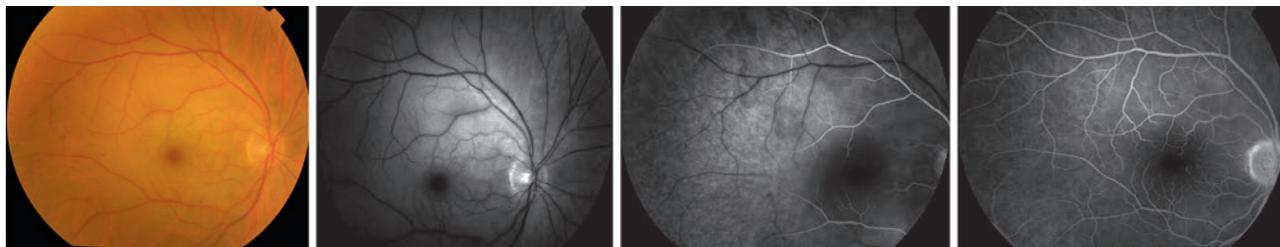


Рис. 1.6. Неартериитная окклюзия артериальной ветви сетчатки с поражением центральной ямки. Цветная фотография глазного дна, фотография в инфракрасном свете и флуоресцентные ангиограммы

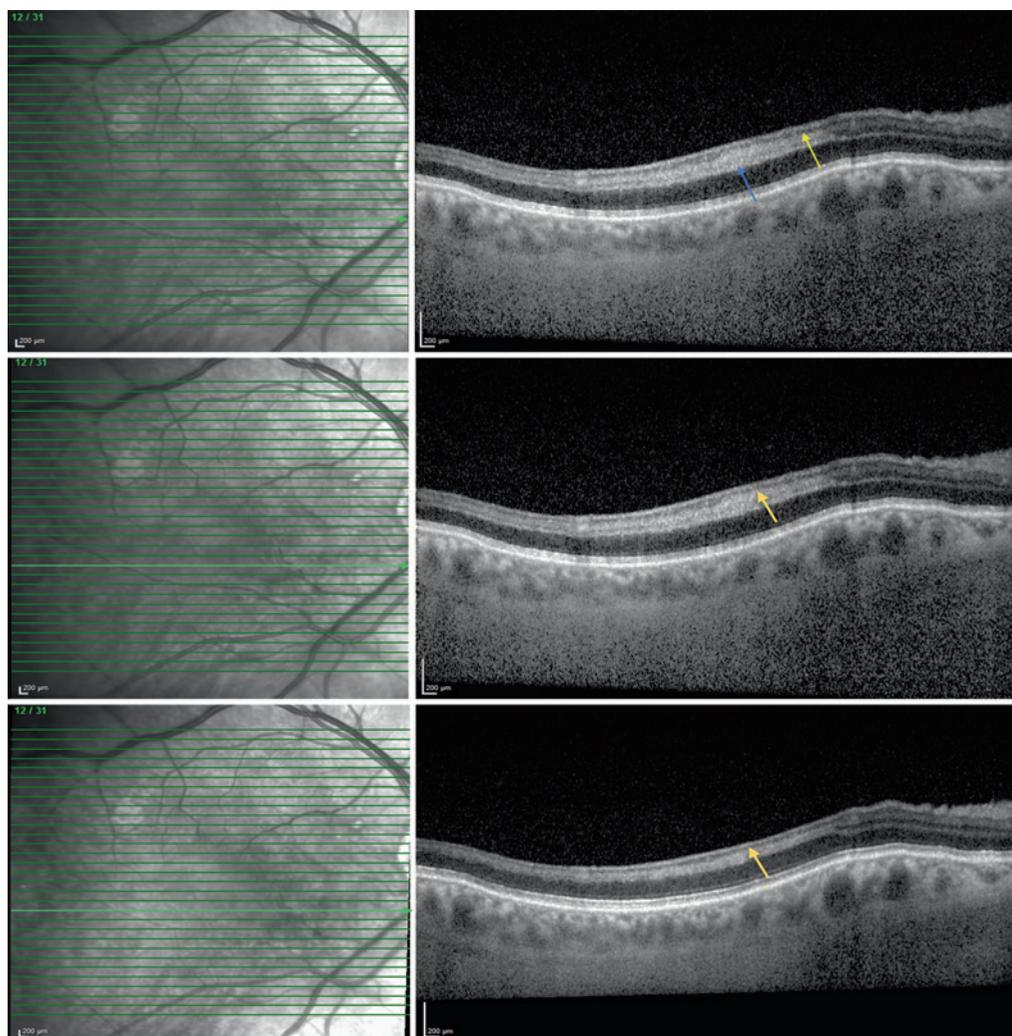


Рис. 1.7. Случай неполной окклюзии ветви центральной артерии сетчатки. На В-сканах, полученных в результате оптической когерентной томографии, на уровне окклюзии заметно повышение оптической плотности внутреннего ядерного слоя