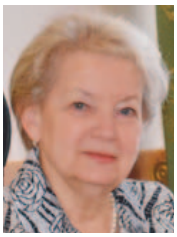
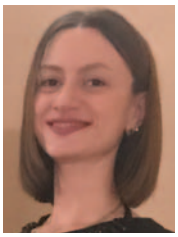
ISSN 1816-5095 (print); ISSN 2500-0845 (online)
https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-4-470-475

поступила 26.03.18
received 26.03.18

Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии





Л.К. Мошетова И.В. Воробьева А. Дгебуадзе

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123242, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ **Офтальмология. 2018;15(4):470–475**

Обзор литературы посвящен современным проблемам гипертонической ретинопатии с артериальной гипертензией, а также гипертонической ретинопатии при сочетанных заболеваниях. Проанализированы последние мировые исследования. Особенное внимание уделяется клинической картине заболевания на современном этапе с анализом артериовенозного соотношения, отека диска зрительного нерва (при высоких цифрах артериального давления) с помощью автоматизированной системы, векторного анализа, с предложением новой артериовенозной классификации, с введением новой медицинской технологии, называемой веб-интеграцией (Wivern). Особую роль в обзоре занимают современные представления о патогенезе гипертонической ретинопатии, а именно, о соотношении проангиогенных и антиангиогенных факторов, роли воспаления (С-реактивного белка), роли эндотелина-1, эндостатина, интерлейкина-8 (IL-8) и основного фактора роста фибробластов (bFGF), ангиогенина и мочевой кислоты. Отражена особая значимость фундусрегистрации с помощью новейшего оборудования при высоких цифрах артериального давления у пациентов с гипертонической ретинопатией. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 31 %. Гипертензия является основным фактором риска ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта, заболевания почек и ранней смерти. Освещены вопросы глазного кровотока при гипертонической ангиоретинопатии у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Гипертоническая ретинопатия (ГР) — это заболевание сетчатки, которое вызвано длительным повышением артериального давления (АД) и приводит к снижению зрения. Проанализированы данные патофизиологии: артериальная гипертензия (АГ) приводит к утолщению внутренней оболочки сосудов (интимы), средней оболочки (медии) — гиперплазии мышечной ткани — с последующей гиалиновой дегенерацией с развитием склеротических изменений. Освещены вопросы современной диагностики с оценкой морфологического состояния сетчатки с помощью ОКТ, регистрацией состояния глазного дна с использованием фундускамер, патогенетические аспекты. Приведены сведения о возможном предупреждении развития более тяжелых форм гипертонической ретинопатии, о выявлении наиболее значимых показателей для ранней диагностики гипертонической ангиоретинопатии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ретинопатия, глазной кровоток, кардиоваскулярный риск, ауторегуляторные механизмы

Для цитирования: Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии. *Офтальмология.* 2018;15(4):470–475. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-4-470-475

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует

Modern Aspects of Hypertensive Angioretinopathy

L.K. Moshetova, I.V. Vorobyeva, A. Dgebuadze

Russian Medical Academy of Postgraduate Education
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 125993, Russia

CC BY 4.0

ABSTRACT **Ophthalmology in Russia. 2018;15(4):470–475**

This literature review is devoted to modern problems of hypertensive retinopathy with arterial hypertension, as well as hypertensive retinopathy in combination diseases. The latest world studies were analyzed. Particular attention is paid to the clinical disease characteristics at the present stage with the analysis of the arterio-venous ratio, optic nerve edema (with high blood pressure figures) using an automated system, vector analysis, suggesting a new arteriovenous classification, called Web Integration (Wivern). The modern pathogenesis of hypertensive retinopathy, namely the ratio of proangiogenic and anti-angiogenic factors, the role of inflammation (C-reactive protein), the role of endothelin-1, endostatin, interleukin-8 (IL-8), and the main fibroblast growth factor (bFGF), angiogenin and uric acid. The special importance of fundus registration is reflected with the help of the newest equipment at high figures of arterial pressure in patients with hypertensive retinopathy. It is known that according to the World Health Organization (WHO), mortality rate from cardiovascular diseases is 31 %. Hypertension is the main risk factor for coronary heart disease, myocardial infarction, heart failure, stroke, kidney disease and early death. Questions of eye blood flow in hypertensive angioretinopathy in patients with arterial hypertension (AH) are covered. Hypertensive retinopathy (HR) is a retinal disease that is caused by a prolonged increase blood pressure (BP) and leads to a decrease in vision. The data of pathophysiology are analyzed (arterial hypertension (AH) leads to thickening of the vessels of the inner membrane (intima), to thickening of the medial membrane (media) — hyperplasia of the muscular tissue followed by hyaline degeneration with the development of sclerotic changes). The questions of modern diagnostics with retinal morphological status evaluation (OCT), detection of eye fundus condition with newest fundus camers, pathogenetic aspects are discussed. This review will help to prevent the development of more severe forms of hypertensive retinopathy. This information will allow us to identify the most significant indicators in the early diagnosis of hypertension angioretinopathy.

Keywords: arterial hypertension, retinopathy, ocular blood flow, cardiovascular risk, autoregulatory mechanisms

For citation: Moshetova L.K., Vorobyeva I.V., Dgebuadze A. Modern Aspects of Hypertensive Angioretinopathy. *Ophthalmology in Russia.* 2018;15(4):470–475. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-4-470-475

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

There is no conflict of interests

АКТУАЛЬНОСТЬ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Гипертоническая ретинопатия (ГР) — заболевание сетчатки, вызываемое длительным повышением артериального давления (АД) и приводящее к потере зрения. Миллионы людей в мире страдают от заболеваний, вызванных гипертонией [1]. Распространенность гипертонической ретинопатии составляет 75,95 % среди людей с гипертонической болезнью [2].

С 2001 года в мире смертность составила 7,6 млн человек, 92 млн человек стали инвалидами вследствие высокого артериального давления. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет гипертензию как повышение систолического артериального давления выше 140 мм рт. ст. и диастолического артериального давления выше 90 мм рт. ст., что увеличивает риск развития церебральных, ретинальных, сердечных и почечных заболеваний и, следовательно, увеличивает риск осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца, инсульт, хроническое заболевание почек и ретинопатия. По разным исследованиям [3], гипертоническую ретинопатию (ГР) можно рассматривать как один из независимых показателей системной заболеваемости и смертности.

V.R.R.M. Rao и соавт. [3] изучали распространенность гипертонической ретинопатии (ГР), факторов риска, сопутствующих заболеваний, с учетом влияния пола, систолического АД, длительности гипертонической ретинопатии, индекса массы тела, содержания липидов в сыворотке крови. В данном исследовании распространенность гипертонической ретинопатии среди больных с АД составила 41,5 %. Были определены факторы риска гипертонической ретинопатии: возраст, женский пол, величина систолического АД, длительность повышенного артериального давления. Выявлены корреляционные взаимосвязи между гипертонической ретинопатией и высоким содержанием общего холестерина, холестерина низкой плотности и триглицеридов. Отмечено, что наличие гипертонической ретинопатии часто сопровождается ишемической болезнью сердца и инсультом [3].

НОВЕЙШИЕ СПОСОБЫ ДЛЯ АНАЛИЗА АРТЕРИОВЕНОЗНОГО СООТНОШЕНИЯ, АНАЛИЗА ОБЛАСТИ ГОЛОВКИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОПАТИИ

S. Akbar и соавт. изучали гипертоническую ретинопатию при высоком АД [4]. Была разработана автоматизированная система, которая позволяет сопоставлять частоту сердечных сокращений (ЧСС) и состояние глазного дна при гипертонии, а именно, артериовенозного соотношения и отека ДЗН с помощью изображения сетчатки [28–30]. Нарушения, возникающие на сетчатке из-за ГБ, известны — это извилистость сосудов, наличие твердых экссудатов, ватных пятен, кровоизлияний, отека диска зрительного нерва и др. Гипертоническая ретинопатия диагностируется на более поздних стадиях, когда болезнь может приводить к снижению зрения, что влияет на структуру головки диска зрительного нерва и кровеносных сосудов сетчатки. Авторы представили новейшую автоматизированную систему, которая позволяет классифицировать гипертоническую ретинопатию. Эта система использует гибридные функции с поддержкой векторной машины, которая используется в клинической практике. Система состоит из двух модулей: сосудистого анализа для расчета артериовенозного соотношения и анализа области головки диска зрительного нерва с целью определения отека, что наблюдается на фундус-изображении глазного дна. Для оценки первого модуля использовали набор гибридных признаков в классификации артерий или вен

(A/V) с использованием векторной машины (SVM) вместе с ядром базовой радиальной функции (RBF) для оценки артериовенозного соотношения. Во втором модуле система выполняет анализ головки диска зрительного нерва (ONH) для определения признаков наличия отека. При первом модуле исследователи указывают на среднюю точность 95,10 %. Второй модуль достигает средней точности 95,93 %. Предложенная новейшая система дает возможность как проанализировать состояние сосудов сетчатки, состояние сосудов головки зрительного нерва, так и сопоставить их с частотой сердечных сокращений (ЧСС).

В 2014 году A. Triantafyllou и соавт. [5] изучали при гипертонической ангиоретинопатии взаимосвязь жесткости сосудистой стенки с калибром сосудов у пациентов с нормальным давлением и у пациентов с ранней стадией гипертонической болезни. Это связано с тем, что микро- и макроциркуляторные изменения характерны для длительной гипертонии, но мало работ отражает изучение взаимосвязи этих изменений при ранних стадиях гипертонической ретинопатии. Для оценки диаметра ретинальных сосудов, в том числе центральной артерии сетчатки (ЦАС), венулярного эквивалента и артериовенозного соотношения (AVR), были использованы фотографии глазного дна без расширения зрачков. Артериальную жесткость оценивали путем измерения скорости пульсовой волны (PWV) и индекса аугментации аорты (AIx). В этой работе впервые была показана связь между количественно оцененными аномалиями сетчатки и повышенной артериальной жесткостью при ранней стадии гипертонической болезни. Нарушение микро- и макроциркуляции при гипертонии является динамическим, взаимозависимым процессом, присутствующим на самых ранних стадиях. Учитывая важность как сужения артериол сетчатки, так и артериальной жесткости с точки зрения смертности и заболеваемости сердечно-сосудистой системы, идентификация комбинированного микро- и макрососудистого повреждения может быть важной при стратификации сердечно-сосудистой системы пациентов с гипертонической болезнью [5].

Guedri и соавт. при изучении диаметра сосудов при гипертонической ретинопатии использовали новейший компьютерный метод [6]. Суть исследования состоит в том, что измеряется диаметр кровеносного сосуда в изображении сетчатки. Предлагаемый метод основан на этапе сегментирования порога и стадии разбавления, за которым следует этап определения характерной точки на сетчатке по алгоритму Дугласа — Пьюкера. Затем определяют контуры сосуда. Формула Херона применяется для обеспечения расчета диаметра сосуда [6].

Одно из новых направлений в изучении гипертонической ретинопатии предложил L. McDonald [7] при изучении м-РНК, рецепторов эндотелина и их антагонистов. Были отмечены клинические изменения сетчатки [8, 9], гистологические изменения сетчатки [10], гиалинизация артерий сетчатки [11], утолщение васкулярной базальной мембраны (BM) [9], сужение прекапиллярных артериол сетчатки [8], некроз стенок артериол [9], закрытие капилляров сетчатки [8], наличие ватных пятен на сетчатке [11, 12], дегенерация гладких мышц и дисфункция гематоретинального барьера сетчатки [11], нарушение ауторегуляторных процессов в сетчатке [12]. Однако, несмотря на связь между системной гипертензией и гипертонической ретинопатией точный патогенез этого заболевания остается в значительной степени не изученным [7].

СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОПАТИИ

L. McDonald было доказано, что при гипертонической ретинопатии в микроциркуляторном русле сетчатки медиатором вазоконстрикции в артериальных сосудах сетчатки являются ЕТА-рецепторы, опосредованные гладкими мышцами сосудов. Идентифицировано два подтипа ЕТ-рецепторов, которые трансдуцируют биологическую активность ЕТ: рецептор эндотелина А (ЕТА) и рецептор эндотелина В (ЕТВ), которые классифицируются на основе различной связи для молекул ЕТ и распределения в тканях. В капиллярных слоях сетчатки ЕТ-1 был идентифицирован как предполагаемый сигнал от «эндотелия-перицита», хотя точные механизмы, лежащие в основе регуляции функции перицитов, остаются неясными. Антагонисты рецепторов ЕТ имеют решающее значение для определения клеточной активности и патологических эффектов этих вазоактивных пептидов. Препарат Bosentan — недавно разработанный, неселективный антагонист ЕТ-рецептора, блокирующий как ЕТ-А-, так и ЕТ-В-рецепторы. Исследования с препаратом Bosentan продемонстрировали снижение артериального давления у животных с гипертонией, а также у пациентов с гипертонической болезнью и застойной сердечной недостаточностью. Таким образом, микроциркуляция сетчатки при гипертонической болезни в основном находится под местным контролем сосудосуживающих и сосудорасширяющих молекул, выделяемых сосудистым эндотелием, нейронами и глией. Среди этих регуляторных агентов эндотелиальное (ЕТ) семейство вазоконстрикторных пептидов играет решающую роль в ауторегулировании микрососудов сетчатки при ГБ и в системной регуляции артериального давления [7].

Инновационным в изучении развития гипертонической ретинопатии является определение дисбаланса проангиогенных и антиангиогенных факторов при АГ [14]. Marek-Trzonkowska и соавт. изучали связь гипертонии, гипертонической ретинопатии с пониженной концентрацией в сыворотке крови физиологических проангиогенных факторов и сопутствующим увеличением продукции ингибиторов ангиогенеза [14].

Известна роль эндотелиального фактора в развитии гипертонической ретинопатии при АГ, а именно в эндотелиальной дисфункции, структурных изменениях кровеносных сосудов. Утолщение и ремоделирование стенок артерий, а также увеличение соотношения «сосудистая стенка — просвет» являются особенностями гипертони-

ческой ретинопатии. Потеря прекапиллярных артериол и капилляров, известная как «микрососудистое/капиллярное разрежение», является отличительным признаком гипертонической ретинопатии. Было обнаружено, что изменение ангиогенеза во время развития плода приводит к недоразвитию микроциркуляторного русла и, следовательно, предрасполагает к гипертонии. Значимость эффективного ангиогенеза для поддержания нормотензии также подтверждается онкологическими исследованиями. Установлено, что гипертензия является общим побочным эффектом антиангиогенной терапии, направленной на прекращение прорастания опухолевых сосудов. Сообщалось, что у пациентов и животных с гипертензией отмечается снижение плотности артериол и капилляров в тканях, называемое «разрежением». «Разрежение сосудов» значительно увеличивает периферическое сопротивление, что приводит к повышенному артериальному давлению, к повреждению сосудов и вызывает воспаление. Исходя из этого, можно подозревать, что гипертония связана со снижением концентрации физиологических проангиогенных факторов в сыворотке крови и сопутствующим увеличением выработки ингибиторов ангиогенеза. При изучении роли цитокинов в патофизиологии гипертонической ретинопатии при АГ выяснилось, что для пациентов с АГ характерна повышенная концентрация в сыворотке эндостатина, являющегося антиангиогенным фактором. АГ ассоциирована со снижением уровня физиологических проангиогенных медиаторов, таких как ангиогенин и основной фактор роста фибробластов (bFGF). Для гипертоников также характерно повышение уровня С-реактивного белка (CRP), сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), интерлейкина-8 (IL-8), а также основного фактора роста фибробластов (bFGF), которые являются маркерами воспаления [14].

Chen и соавт. выявлена ключевая роль в возникновении гипертонической ретинопатии мочевой кислоты в высоких концентрациях в сыворотке крови [2]. Увеличение концентрации мочевой кислоты в 1 мг/дл достоверно ассоциировалось с гипертонической ретинопатией. На основе статистического анализа оценивали корреляцию между уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и распространенностью и тяжестью гипертонической ретинопатии. Увеличение концентрации мочевой кислоты на 1 мг/дл достоверно увеличивало риск возникновения гипертонической ретинопатии на 6 % [2].

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ СОСУДОВ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Zou и соавт. [15] провели комплексную исследовательскую работу по изучению сосудов глазного дна при гипертонической ретинопатии при АГ, хотя клиническая картина ГБ известна с 1859 [13]. Классификация ГБ предложена Кейтом — Вагенером — Баркером в 1939 году [16] для оценки изменения глазного дна у пациентов с артериальной гипертензией, согласно которой различают 4 стадии: 1 — мягкое обобщенное сужение ретинальных артерий сетчатки; 2 — стадия 1 + неправильное расположение сосудов, узкие перетяжки; 3 — степень 2 + экссудаты, ватные пятна и кровоизлияния в форме язычков пламени; 4 — степень 3 + отек диска зрительного нерва. Интерес к клиническим проявлениям ГБ сохраняется и в настоящее время. Zou и соавт. предложили новую артериально-венозную классификацию (AVC), в которой основное внимание уделяется центральной линии сосуда. Осевая линия сосуда извлекается после предварительной обработки сегментации сосудов и локализации оптического диска на изображение глазного дна. Анализируется область интереса (ROI) сосудов сетчатки. Каждый пиксель осевой линии исследуют как локальный признак. Анализ проводится с помощью матрицы совпадения уровня серого (GLCM) и адаптивного локального двоичного паттерна (A-LBP) с использованием схемы максимальной релевантности и минимальной избыточности (mRMR). Алгоритм с функциональной оценкой «К ближайшего соседа» (FW-KNN) применяется для артериально-венозных классификаций. Экспериментальные результаты по базе данных DRIVE и базе данных INSPIRE-AVR достигают высокой точности — 88,65 и 88,51 % соответственно [15].

Параллельно с Zou испанские ученые в том же году представили для анализа микро- и макроциркуляции сетчатки с автоматической ретинографией при гипертонической ретинопатии данные, которые коррелируют с данными ультразвукового исследования сонных артерий. На их основе авторы предложили новую медицинскую технологию, называемую веб-интеграцией (Wivern), которую можно использовать в многопрофильных центрах для анализа микро- и макроциркуляции. Данный инструмент способен управлять клинической информацией по нескольким специальностям, таким как неврология, офтальмология и др. Каждое исследование предоставляет автоматический анализ с ретинографией, ультразвуком сонных артерий и контролем артериального давления, а также обеспечивает автоматический расчет для оценки сердечно-сосудистых рисков. Приложение Wivern позволяет проводить междисциплинарное и комплексное исследование сосудистой сети [17].

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ АНГИОРЕТИНОПАТИЯ И СОЧЕТАННАЯ ПАТОЛОГИЯ

В 2017 году американские исследователи Rubin и соавт. [18] представили результаты многолетнего исследования, проводившегося в течение 15 лет (с 1998 по 2013). Авторы наблюдали пациентов после хирургических операций на сердце (шунтирование коронарной артерии, операции по восстановлению и замене клапанов сердца) и выявили риск развития ишемической оптической нейропатии. Исследование показало, что развитие ишемической оптической нейропатии после сердечно-сосудистых хирургических вмешательств связано со стенозом сонных артерий, инсультом, дегенеративными состояниями глаз, но главное — с гипертонической ретинопатией [18].

Гипертоническую ретинопатию часто изучают при сочетанных патологиях. Baker и соавт. [19] детально изучали гипертоническую ретинопатию у пациентов с инсультом. На основе проведенных исследований авторы выявили особенности сетчатки при гипертонической ретинопатии и особенности церебральной сосудистой сети, которые обладают сходными анатомическими, физиологическими и эмбриологическими характеристиками. Артериолы сетчатки имеют диаметр от 50 до 250 мкм, что практически совпадает с диаметром маленьких церебральных артерий (от 50 до 400 мкм). Под действием АД изменяются сосуды и сетчатки, и головного мозга. Генерализованное сужение артериол, традиционно классифицированное как мягкая гипертоническая ретинопатия, трудно оценить клинически. В настоящее время известно, что дилатация венул является одним из самых ранних ответов на гипоксию сетчатки, тогда как сужение артериол сетчатки уже давно считается ранним признаком гипертонической ретинопатии. В исследовании ARIC применяют полуавтоматизированную компьютерную систему для количественной оценки и суммирования калибра ретинальных сосудов на фотографии глазного дна. Первоначально было использовано отношение диаметра артериолы к венуле (AVR) для представления об относительном сужении артериол. Исследование Rotterdam Scan Study, основанное на анализе популяции из 5540 людей в возрасте 55 лет, впервые продемонстрировало более частое расширение венул, а не сужение артериол у пациентов с прогрессирующим заболеванием белого вещества (WML), с инсультом, независимо от других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обнаружено, что более выраженная дилатация вен ассоциируется с 5-летним существованием инсульта, а не с сужением артериол. Гистопатологические исследования показали, что ретинопатия, ассоциированная с артериосклерозом малых сосудов, проявляется ишемией сетчатки и нарушением гематоретинального барьера. Комплексное своевременное междисциплинарное исследование сосудистой сети позволит своевременно предотвратить развитие инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний [19].

Значимое исследование гипертонической ретинопатии проведено A. Bakalli и соавт. [20]. Была выявлена взаимосвязь гипертонической ретинопатии с наличием аортальных атеросклеротических бляшек в грудном отделе аорты. Была изучена связь между распространенностью атеросклеротических бляшек и другими нарушениями грудной аорты с помощью трансэзофагеальной эхокардиографии у пациентов с тяжелой АГ, имевшейся не менее одного года. Обнаружена связь между атеросклеротическими бляшками и гипертонической ретинопатией. Аортальные атеросклеротические бляшки были обнаружены у 96,4 % пациентов, гипертоническая ретинопатия присутствовала у 94,6 % пациентов. Средняя толщина максимальной атеросклеротической бляшки, найденной у каждого пациента, составляла 4,3 ± 1,9 мм, 28,6 % пациентов имели язвенные бляшки. Наиболее распространенным местом поражения являлась нисходящая аорта. Гипертоническая ретинопатия 1 и 2 степени была диагностирована в 14,3 и 80,3 % случаев соответственно. Гипертоническая ретинопатия коррелировала с атеросклеротическими показателями аорты (r = 0,76, p < 0,0001), а также с толщиной бляшки аорты (r = 0,69, p < 0,0001). Это доказывает важность диагностики гипертонической ретинопатии даже при ранних стадиях для оценки атеросклеротического процесса в других отделах организма [20].

Одним из важнейших показателей является гипертрофия левого желудочка. В 2017 году Kim и соавт. уделили большое внимание в своем исследовании взаимосвязи между гипертонической ретинопатией и гипертрофией левого желудочка. Выявлено, что одновременное присутствие гипертонической ретинопатии и гипертрофии левого желудочка обусловливает высокий риск прогрессирования хронических заболеваний почек и сердечно-сосудистых заболеваний. Значительное синергетическое взаимодействие наблюдалось между ретинопатией и гипертрофией левого желудочка для прогнозирования любого сердечно-сосудистого заболевания и смертельного исхода [21].

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Особым состоянием является злокачественная артериальная гипертензия. Tryfon и соавт. [27] отмечают, что она представляет собой опасное для жизни состояние, вызванное резким повышением системного артериального давления. Острая гипертония может вызывать ряд изменений на глазном дне [22], включая ретинопатию, хориопатию и нейропатию, что приводит к серьезному ухудшению зрения. У таких пациентов внезапная потеря зрения может быть первым и единственным симптомом. Гипертоническая хориоретинопатия является хорошо известным проявлением злокачественной гипертензии. Известными проявлениями этого состояния являются пламеобразные кровоизлияния, ватные пятна, наличие интраретинальной жидкости, отслойка пигментного эпителия, пятна Elschnig и отек диска зрительного нерва [23]. Ранее у пациентов с гипертонической хориопатией, вызванной эклампсией, на ОКТ на поверхности пигментного эпителия сетчатки обнаруживались твердые гиперрефлективные структуры [23]. При электронной микроскопии были обнаружены фибринозные отложения на мембране Бруха у экспериментальных обезьян с гипертонической хориопатией во время острой ишемической фазы. Наконец, в экспериментальной модели на обезьянах со злокачественной гипертензией de Venecia и соавт. при гистопатологическом исследовании обнаружили фибринозную экссудацию в субретинальном пространстве. Общепринятая научная точка зрения основана на том, что при гипертонической ретинопатии выявляются пятна Elschnig, которые присутствуют во время острой фазы злокачественной гипертензии из-за очагового некроза хориоидальных артериол, что приводит к нарушению перфузии хориокапиллярного слоя с последующей ишемией и повреждением пигментного слоя сетчатки [24, 25].

Существуют работы, доказывающие положительный эффект антигипертензивного лечения при злокачественной гипертонии с уменьшением размеров и числа гипертензивных поражений сетчатки и сосудистого слоя. Согласно полученным данным, в конце первого месяца лечения почти все начальные очаги уменьшались, кроме пятен Elschnig. Отек диска зрительного нерва уменьшался [26], твердые экссудаты были увеличены в размерах [23].

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Мошетова Л.К. — редактирование и анализ литературы;
Воробьева И.В. — оформление и подбор зарубежных источников;
Дгебуадзе А. — подбор и перевод зарубежных источников.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crises (World Health Day 2013). Geneva: WHO, 2013.
2. Chen X.L., Meng Y., Li J., She H.C., Zhao L., Zhang J., Peng Y., Shang K., Zhang Y.D., Gu X.P. Serum Uric Acid Concentration Is Associated With Hypertensive Retinophaty In Hypertensive Chinese Adults. *BMC Ophthalmology.* 2017;17:83. DOI: 10.1186/S12886-017-0470-Y
3. Rao V.R.R.M., Natarajaboopathy R., Kumar K.M.S., Grace V.M.R.J. Hypertensive Retinopathy — Prevalence, Risk Factors and Comorbids. *Journal Evolution of Medical and Dental Sciences-Jemds.* 2016;5:6872–6874. DOI: 10.14260/jemds/2016/1553
4. Akbar S., Akram M.U., Sharif M., Tariq A., Yasin U.U. Arteriovenous ratio and papilledema based hybrid decision support system for detection and grading of Hypertensive retinopathy. *Computer Methods and Programs in Biomedicine.* 2017;154:123–141. DOI: 10.1016/j.cmpb.2017.11.014
5. Triantafyllou A., Anyfanti P., Gavriilaki E., Zabulis X., Gkaliagkousi E., Petidis K., Triantafyllou G., Gkolias V., Pyrpasopoulou A., Douma S. Association Between Retinal Vessel Caliber and Arterial Stiffness in a Population Comprised of Normotensive To Early-Stage Hypertensive Individuals. *American Journal of Hypertension.* 2014;27:1472–1478. DOI: 10.1093/ajh/hpu074
6. Guedri H., Ben Abdallah M., Echouchene F., Belmabrouk H. Novel Computerized Method for Measurement of Retinal Vessel Diameters. *Biomedicines.* 2017;5:12. DOI: 10.3390/Biomedicines5020012
7. McDonald L., Lee G.R., deGooyer T.E., McDonald D., Canning P., Kelso E.J., McDermott B.J., Stitt A.W. Effects of an Endothelin Receptor Antagonist on a Model of Hypertensive Retinopaty. *Ophthalmic Research.* 2010;43:99–107. DOI: 10.1159/000247594
8. Kur J., Newman E.A., Chan-Ling T. Cellular and Physiological Mechanisms Underlying Blood Flow Regulation in the Retina and Choroid in Health and Disease. *Progress in Retinal and Eye Research.* 2012;31:377–406. DOI:10.1016/j.preteyeres.2012.04.004
9. Akay F., Gundogan F.C., Yolcu U., Toyran S., Tunç E., Uzun S. Retinal Structural Changs in Systemic Arterial Hypertension: An OCT Study. *European Journal of Ophthalmology.* 2016;26:436–441. DOI: 10.5301/ejo.5000740
10. Киселева Т.Н., Ежов М.Б., Аджемян Н.А. Нарушение ретинальной циркуляции при артериальной гипертензии. *Фарматека.* 2014;20:14–18 [Kiseleva T.N., Ezhov M.V., Ajemyan N.A. Violation Of Retinal Circulation In Hypertension. *Pharmathics = Farmateka.* 2014;20:14–18 (In Russ.)].
11. Flammer J., Konieczka K., Bruno R.M., Virdis A., Flammer A.J., Taddei S. The eye and the heart. *European Heart Journal.* 2013;34:1270–1278. DOI: 10.1093/eurheartj/eht023
12. Bolivar J.J. Essential Hypertension: An Approach to Its Etiology and Neurogenic Pathophysiology. *International Journal of Hypertension.* 2013;3:547809. DOI: 10.1155/2013/547809
13. Chopra A., Sharma A., Singh S., Bahl V. Changing Perspectives in Classifications of Hypertensive Retinopathy. *Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS).* 2014;13(6):51–54.
14. Marek-Trzonkowska N., Kwieczynska A., Reiwer-Gostomska M., Kolinski T., Molisz A., Siebert J. Arterial Hypertension Is Characterized by Imbalance of Pro-Angiogenic versus Anti-Angiogenic Factors. *Plos One.* 2015;10:e0126190. DOI: 10.1371/journal.pone.0126190
15. Zou B.J., Chen Y., Zhu C.Z., Chen Z.L., Zhang Z.Q. Supervised Vessels Classification Based on Feature Selection. *Journal of Computer Science and Technology.* 2017;32:1222–1230. DOI: 10.1007/s11390-017-1796-x
16. Keith N.M., Wagener H.P., Barker N.W. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *The American Journal of the Medical Sciences.* 1974;268(6):336–345.
17. Novo J., Rouco J., Barreira N., Ortega M., Penedo M.G., Campilho A. Wivern: a Web-Based System Enabling Computer-Aided Diagnosis and Interdisciplinary Expert Collaboration for Vascular Research. *Journal of Medical and Biological Engineering.* 2017;37:920–935. DOI: 10.1007/s40846-017-0256-y
18. Rubin D.S., Matsumoto M.M., Moss H.E., Joslin C.E., Tung A., Roth S. Ischemic Optic Neuropathy in Cardiac Surgery Incidence and Risk Factors in the United States from the National Inpatient Sample 1998 to 2013. *Anesthesiology.* 2017;126:810–821. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001533
19. Baker M.L., Hand P.J., Wang J.J., Wong T.Y. Retinal signs and stroke — Revisiting the link between the eye and brain. *Stroke.* 2008;39:1371–1379. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.496091
20. Bakalli A., Kocinaj D., Bakalli A., Krasniqi A. Relationship of hypertensive Retinopathy to Thoracic Aortic Atherosclerosis in Patients with Severe Arterial Hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension.* 2011;33:89–94. DOI: 10.3109/10641963.2010.503307
21. Kim Y., Cho J.S., Cho W.K., Yoon H.E., Hong Y.A., Chang Y.K., Yang C.W., Kim S.Y., Hwang H.S. Retinopathy and Left Ventricular Hypertrophy in Patients with Chronic Kidney Disease: Interrelationship and Impact on Clinical Outcomes. *International Journal of Cardiology.* 2017;249:372–376. DOI: 10,1016/j.ijcard.2017.06.123
22. Bhatt D.L., Kandzari D.E., O'Neill W.W., D'Agostino R., Flack J.M., Katzan B.T., Leon M.B., Liu M., Mauri L., Negoita M., Cohen S.A., Oparil S., Rocha-Singh K., Townsend R.R., Bakris G.L. A Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension. *The New England Journal of Medicine.* 2014;370(15):1393–1401. DOI: 10.1056/NEJMoa1402670
23. Tryfon R., Konstantinos A., Stelios B., Dimitrios B., Dimitrios S.L., Ioannis D.L. Multimodal Imaging of Hypertensive Chorioretinopathy by Swept-Source Optical Coherence Tomography and Optical Coherence Tomography Angiography. *Medicine.* 2017;96:39. DOI: 10.1097/MD.0000000000008110
24. Song Y.S., Kinouchi R., Ishiko S., Fukui K., Yoshida A. Hypertensive Choroidopathy with Eclampsia Viewed on Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2013;251:2647–2650.
25. Stryjewski T.P., Papakostas T.D., Eliot D. Multimodial Imaging of Elschnig Spots: A Case of Simultaneous Hypertensive Retinaopathy, Choroidopathy, and Neuropathy. *Seminars in Ophthalmology.* 2016;15:1–3. DOI: 10.3109/08820538.2015.111509
26. Al'Talbishi A., Khateb S., Amer R. Elschnig's Spots In The Acute And Remission Stages In Preeclampsia: Spectral-Domain Optical Coherence Tomographic Features. *European Journal of Ophthalmology.* 2015;25:e84–87. DOI: 10.5301/ejo.5000586
27. Steinegger K., Bergin C., Guex-Crosier Y. Malignant hypertension: clinical manifestations of 7 cases. *Klinische Monatsblatter Fur Augenheilkunde.* 2015;232:590–592.
28. Estrada R., Allingham M.J., Mettu P.S., Cousins S.W., Tomasi C., Farsiu S. Retinal artery-vein classification via topology estimation. *IEEE Transactions on Medical Imaging.* 2015;34(12):2518–2534. DOI: 10.1109/TMI.2015.2443117
29. Saez M., González-Vázquez S., González-Penedo M., Barceló M.A., Pena-Seijo M., de Tuero G.C., Pose-Reino A. Development of an automated system to classify retinal vessels into arteries and veins. *Computer Methods and Programs in Biomedicine.* 2012;108(1):367–376. DOI: 10.1016/j.cmpb.2012.02.008
30. Mirsharif Q., Tajeripour F., Pourreza H. Automated characterization of blood vessels as arteries and veins in retinal images. *Computerized Medical Imaging and Graphics.* 2013;37(7–8):607–617. DOI: 10.1016/j.compmedimag

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мошетова Лариса Константиновна
доктор медицинских наук, профессор, академик РАН
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123242, Российская Федерация

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Воробьева Ирина Витальевна
кандидат медицинских наук, доцент
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123242, Российская Федерация

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Дгебуадзе Ана
аспирант кафедры офтальмологии
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123242, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

Russian Medical Academy of Postgraduate Education
Moshetova Larisa K.
MD, professor, Academician of the Russian Academy of Sciences
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 125993, Russia

Russian Medical Academy of Postgraduate Education
Vorobyeva Irina V.
PhD, Assistant Professor
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 125993, Russia

Russian Medical Academy of Postgraduate Education
Dgebuadze Ana
postgraduate
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 125993, Russia