

ГЛАЗНОЕ ДНО У ГИПЕРТониКОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кандидат медицинских наук А. Н. МИКАЭЛЯН

Как известно, при гипертонической болезни сложные патологические процессы, протекающие в сосудистой системе, получают свое отображение в картине глазного дна.

Нередко при кажущемся полном здоровье и хорошем зрении гипертония распознается на основании офтальмоскопической картины. Так бывает иногда с больными, которые обращаются для подбора очков, считая себя вполне здоровыми. Подобные случаи наблюдал ряд офтальмологов и упоминаются в работах Батарчукова, Плетневой и др.

Весьма знаменательно, что первая сигнализация о вспышке гипертонии в блокированном Ленинграде исходила от офтальмологов.

У гипертоников на глазном дне офтальмологи обычно находят ретинальные сосуды суженными или расширенными, нередко извитыми.

При резком сужении артерий иногда можно встретить феномен «серебристой проволоки». Наличие его почти всегда говорит о почечной злокачественной гипертонии, как это указывают Шик, Батарчуков, Филатов и Кащук и др.

Феномен «медной проволоки» при расширении артерий характерен для красной гипертонии. Нередко при спазме артерий наблюдается расширение вен. Комбинацию широких вен и узких артерий на дне глаза Мюллер и его ученики находят в полном соответствии с подобной же картиной спастического симптомокомплекса в коже и слизистых оболочках гипертоников.

Немалое диагностическое значение имеет извилистость мелких венозных стволов. Штопорообразная извилистость венул вблизи желтого пятна и обязательно на обо-

их глазах и есть симптом Гюиста. К этому симптому относятся осторожно, так как извилистость венул нередко встречается и в нормальных глазах, но тогда следует предполагать наличие временно скрытой гипертонии. Учитывая встречающуюся асимметрию общего кровяного давления и регионарного (в мозгу и сетчатке), Филатов и Кашук полагают, что наличие симптома Гюиста на одном глазу может до известной степени говорить о гипертонии. По мнению многих авторов, симптом Гюиста является одним из ранних признаков повышения кровяного давления при гипертонической болезни.

Филатов и Кашук не соглашаются с мнением Гайдера, который утверждает, что симптом Гюиста бывает очень часто при эссенциальной гипертонии и злокачественной гипертонии. Симптом Гюиста наблюдался Филатовым и Кашуком в 10 случаях из 60 гипертонических больных, Батарчуковым из 154— в 7 случаях; Виленкиной из 28— в 4. Среди наших больных (28 сл.) мы его наблюдали только один раз. Нам не приходилось наблюдать при этом углового изгиба вен.

При гипертонической болезни часто встречаются сосудистые перекресты ретинальных сосудов на *v. et. art. temporalis superior* и на *v. et. art. nasalis superior*, очень редко они встречаются ниже соска, что подтверждает и Батарчуков.

Салюс различает три типа артериовенозных пересечений. При отсутствии гипертонии перекрест этот ничем особенным не отличается.

Плетнева, Шершевская, Коларж и Меркулова не признают прогностического значения этого симптома, а также и связи его со степенью повышения кровяного давления.

По мнению Салюса, этот симптом имеет большую диагностическую ценность, в особенности, когда возникает подозрение на опухоль мозга при выраженных явлениях застоя в соске зрительного нерва в картине альбуминурического ретинита. Тогда наличие артериовенозных пересечений говорит в пользу гипертонии. То же высказывает и Виленкина.

Тем не менее Салюс в 30% встречал «перекрест» у совершенно здоровых людей. При исследовании 200 гипертоников он наблюдал этот симптом в 75% случаев, другие же авторы от 50 до 75%. Салюс считает патогномоничными для высокого кровяного давления только II и III типы.

Изменения сосудистой системы ретины влекут за собой патологические изменения и в самой сетчатой оболочке в виде расстройства питания ее (ангиоспастический ретинит), образования кровоизлияний, отека сетчатки, появления серебристых, сальных и пигментных очагов (глазков) в области желтого пятна — фигур «звезды», которые, по мнению Шика, не связаны с непосредственным поражением почек. Павлова-Каминская и Яковлева у гипертоников наблюдали своеобразную, чаще одностороннюю дегенерацию желтого пятна в виде очень нежных очагов депигментаций, окаймленных мелкой пигментной зернистостью. Патогенез этих изменений не ясен. Авторы предполагают, что они являются в результате артериосклеротического изменения сосудов хориоидеи. Не ясно и происхождение пигментных очагов на периферии, как это отмечает Маев. При гипертонической болезни наблюдается ряд других изменений на дне глаза, как тромбоз центральной вены, эмболия центральной артерии и проч.

К сожалению, до настоящего времени нет единой классификации, а также и терминологии для офтальмоскопических картин, наблюдаемых при гипертонии. Среди последних литературных данных заслуживает внимания работа Краснова, в которой автор рекомендует общую схему для классификации изменений дна глаза при гипертонии. Всю офтальмоскопическую картину при гипертонической болезни, которая развивается не в строго обязательной последовательности, Краснов сводит в следующую схему:

- I. *Angiopathia retinae hypertonica*
- II. *Angiosclerosis retinae hypertonica*
- III. *Retinopathia s. neuroretinopathia* (r. *arteriosclerotica*, r. *renalis*, r. *hypertonica maligna*).

Гипертоническая болезнь, самая частая из хронических болезней человека, не щадит и молодой возраст. Начальные симптомы данного заболевания могут наблюдаться еще в юношеском возрасте. Целый ряд авторов наблюдали гипертоническую болезнь у детей и в целях излечения гипертонии в детском возрасте удаляли пораженные почки, после чего ангиоспастический ретинит и гипертония у больных будто бы исчезали. Якуб в 1941 г. описал случай злокачественной гипертонии у

12-летней девочки, которую он наблюдал в детской клинике Горьковского мединститута.

Макарова проводила наблюдения над школьниками и студентами от 13 до 35 лет (150 чел.). Среди школьников автору не удалось выявить гипертоников, но среди обследованных ею 80 студентов в возрасте от 21 до 25 лет гипертония была обнаружена ею в 6 случаях. Те же данные получились и у Фреймана в 1944 г. при обследовании 135 студентов. Повидимому, с возрастом увеличивается и частота появления гипертонической болезни.

Перехожу к разбору наших больных (26 чел.), которые были выявлены при массовом обследовании студентов ассистентом А. А. Маляровым и госпитализированы для подробного изучения в факультетскую терапевтическую клинику Свердловского государственного мединститута (директор проф. Б. П. Кушелевский).

Больных в возрасте от 18 до 20 лет оказалось 6 человек, от 21 до 25 лет — 18 человек и 26 лет — 2 человека, почти все они жаловались на периодические головные боли и быструю утомляемость. Со стороны глаз 14 человек жалоб не имели, остальных беспокоили изредка появляющийся туман и рябь в глазах при большой нагрузке зрения. Из анамнеза выявлено, что у 11 человек родители страдали головными болями, имели гипертонию или заболевание сердечно-сосудистой системы. У 21 студента имела место транзиторная гипертония, 5, по обозначению Б. П. Кушелевского, были отнесены к потенциальным гипертоникам вследствие того, что обнаруживали гипертонический тип реакции на физическую нагрузку и холодный тест. Кровяное давление было в пределах от $\frac{110}{65}$ до $\frac{225}{150}$ мм ртутного столба в art. brachialis. Максимальное давление в art. temporalis составляло от 60 до 120 мм, индекс у большинства — 0,6—0,7.

По данным Ровинского, у здоровых людей, с нормальным общим кровяным давлением, максимальное кровяное давление в височных артериях равно 60—70 мм Hg, среднее до 50—55 мм, минимальное 34—40 мм. Коэффициент отношения к максимальному и минимальному давлению в плечевых артериях у здоровых субъектов в среднем равен 0,5. Этот коэффициент тождествен с тем, который установлен Байаром и др. офтал-

мологами для отношения артериального давления в сетчатке глаза к давлению в плечевой артерии.

При офтальмоскопии у наших молодых гипертоников со стороны зрительного нерва в большинстве случаев мы находили лишь небольшую сглаженность его контуров. В половине случаев сосуды были извитыми, местами их рефлекс казался прерванным, так как сосуд исчезал на некотором протяжении, в 3 случаях калибр сосудов был неравномерный.

Штопорообразную извилистость небольших сосудов вблизи желтого пятна (симптом Гюиста) мы наблюдали только в одном случае. В 10 случаях имелся Салюс I, в 2 случаях наблюдали парамакулит и в 2 случаях — след бывшего кровоизлияния. Что касается более тяжелых поражений сетчатки и сосудов, как Салюс II—III, тромбоз, эмболия и проч., то, по понятным соображениям, мы их не встречали. На периферии дна глаза мы не наблюдали вышеописанных «глазков», очевидно, они появляются в более поздних периодах гипертонической болезни. Известно, что нередко у гипертоников можно встретить нормальное глазное дно, на что указывают Кричагин, Батарчуков, Коларж и Меркулова. И среди наших больных у 2 оказалось глазное дно в пределах нормы.

Наши наблюдения можно представить в следующей таблице на стр. 102.

Сравнивая изменения глазного дна у 2 групп наших больных, создается впечатление, что к I группе преимущественно относятся больные с суженной артериальной сетью, а к II — больные с преобладанием изменений в венозной сети в виде ее расширения. Имея малое количество больных во II группе, нельзя делать каких-либо выводов.

Если учитывать теорию Байера в происхождении ретинопатий (т. е., исходя из точки зрения гидравлического давления), то можно предположить, что при церебральной форме гипертонической болезни молодого возраста в начале процесса видимых изменений со стороны артерий нет, так как стенки сосудов еще не изменены, несмотря на повышение их тонуса. Вены же с их меньшей устойчивостью обнаруживают расширение еще до изменения артерий. Далее, уже по мере развития процесса, происходят видимые изменения в артериях в виде их спазма.

	Колич. случаев	Кровяное давление	Норм. глазн. дно	Неравн. калибра сосудов	Извил. сосуд.	Сужение артерий		Расширение вен		Симпт. Гюйста	Salus I	Изменения в сетчатке
						+	+-	+	+-			
I. Гипертон. болезнь транзит	21	110—225 65—150	3	3	9	14	4	4	2	1	9	3
II. Потенциальн.	5	110—140 65—100	—	1	3	2	1	2	3	—	—	1

Транзиторная гипертония, имевшая место у наших студентов, представляет собой фазу неустойчивого давления или функциональных сосудистых расстройств, без органических изменений в сосудах. По офтальмокопической картине, придерживаясь классификации Краснова, мы можем их отнести к I группе.

Помимо исследования глазного дна, у наших больных проверялась острота зрения, которая у большинства из них = 1,0. Проводились исследования поля зрения, слепого пятна по методу Бьеррума, проверялось внутриглазное давление, делалась эластотонметрия.

Что касается слепого пятна, то оно обычно представляется нам постоянным и соответствует величине участка выхода зрительного нерва в глазное яблоко.

Ионтов и Мозжухин считают, что «границы анатомического слепого пятна не обозначены полным отсутствием рецепторных элементов сетчатки, а лишь постепенным их разрежением». В результате своих опытов авторы высказали предположение, что «периферия слепого пятна повторяет периферию сетчатки в смысле распределения и характера светочувствительных элементов. Ближе к соску зрительного нерва лежит зона, состоящая преимущественно из палочек, переходящая постепенно в зону, содержащую преимущественно колбочки. Граница этой зоны теряется среди элементов сетчатки». Под влиянием побочных раздражителей (звуковых, световых и пр.) проекция площади слепого пятна может увеличиваться или

уменьшаться. Величина проекции слепого пятна на свету, по данным Ионтова и Мозжухина, значительно больше, чем в условиях сумеречного освещения. Барометрическое давление вызывает изменчивость границ проекции слепого пятна, как это отмечает Снякин. Что касается величины слепого пятна, то средняя его величина, по данным ряда авторов, колеблется от $4^{\circ} 54'$ до $5^{\circ} 43'$.

Исследования слепого пятна у наших больных проводились в условиях дневного освещения. Увеличение границ слепого пятна нашли только в 2 случаях, во всех остальных оно, как и поле зрения, было в пределах нормы. В 2 случаях, где мы наблюдали изменения слепого пятна, отмечали и изменения поля зрения. У одного из этих обследованных слепое пятно на обоих глазах оказалось резко увеличенным, поле зрения суженым на периферии, при наличии в то же время серповидной скотомы. В другом случае имелось небольшое увеличение слепого пятна, периферическое поле зрения страдало незначительно, но имелась кольцевая скотома.

Следует отметить, что литературных данных о состоянии поля зрения при гипертонической болезни имеется немного. Существуют разные точки зрения, пытающиеся объяснить изменения поля зрения. Одни авторы видят причину сужения поля зрения в повышенном внутричерепном давлении, которое механически воздействует на ствол зрительного нерва. Другие ставят эти изменения в зависимость от нарушения кровообращения в сосудах сетчатки. К такому выводу в своих наблюдениях приходит и Маев. Последний в большинстве случаев у гипертоников находил концентрическое сужение поля зрения. При наличии центральных скотом он наблюдал побледнение соска зрительного нерва.

Относительно внутриглазного давления следует отметить, что Кальфа высказал предположение о регуляции внутриглазного давления интраокулярным сосудистым рефлексом. Всякое повышение кровяного давления одновременно ведет к подъему офталмотонуса, который рефлекторно возвращается к исходной величине благодаря наличию интраокулярного сосудистого рефлекса, вызываемого самим повышением офталмотонуса.

В ранних стадиях гипертонии частые и резкие колебания кровяного давления приводят к повышенной возбудимости внутриглазного рефлекторного аппарата, которая

обнаруживается при гипертонии методом эластотонометрии. Получается кривая в зависимости от состояния сосудисто-рефлекторного аппарата. При нормальной функции рефлекса эластотонометрическая кривая по своему виду приближается к прямой линии и обнаруживает подъем до 11—12 мм. При гипертонии, в связи с повышенной возбудимостью рефлекса, получается кривая измененная, укороченная.

У наших больных внутриглазное давление при исследовании тонометром Шютца оказалось в пределах нормы. Установить связь между кровяным давлением и внутриглазным нам так же, как и Маеву, не удалось.

Эластотонометрическая кривая была проделана у 15 больных. Только в 3 случаях мы наблюдали удлиненные кривой, в остальных случаях подъем ее был в пределах нормы.

Полученные результаты от эластотонометрии можно представить в виде следующей таблицы:

Группа	Количество случаев	Эластотонометрическая кривая		Подъем кривой		
		прямая	измененная	нормал.	удлин.	укороч.
I	11	4	7	9	2	—
II	4	3	1	3	1	—

Эластотонометрическая кривая в 2 случаях была удлиненной и ломаной, в 1 случае — удлиненной и прямой. Остальные кривые в равном количестве получились изломанными и прямыми.

Таким образом, полученные данные эластотонометрии оказались мало убедительными в смысле диагностики транзиторной гипертонии (церебральной формы) в молодом возрасте.

Установить связь между подъемом кривой и возрастом, чему Кальфа придает большое значение, нам не удалось.

На основании наших наблюдений мы приходим к выводу, что в ранней стадии гипертонической болезни, развивающейся в молодом возрасте, а именно при транзитор-

ной гипертонии, ведущая роль принадлежит офтальмоскопии и, главным образом, состоянию сосудистой системы глазного дна. Данные же эластотонетрии и внутриглазного давления не являются убедительными.

Литература

1. В. Н. Архангельский, Проявление разных форм гипертонической болезни на глазном дне. Труды Куйбышевской Военно-Медицинской Академии Красной Армии. Куйбышев, 1941 г., 83—101.
2. Р. А. Батарчуков, Изменения глазного дна при гипертонической болезни. «Советский врачебный журнал», 1933 г., IX, 17—28.
3. Р. А. Батарчуков, Изменения глазного дна при гипертонической болезни в 1942—1943 г. в Ленинграде. Кн. раб. ленинградских врачей за годы Отечественной войны. Л. 1945, в. 7, 140—150.
4. А. А. Богомолец, О происхождении и физиологическом давлении крови в сосудах (к проблеме генеза артериальной гипертонии). «Врачебное дело» № 7—8, 1940 г., 485.
5. А. Я. Виленикина, Гипертензивные ретинопатии и артериосклероз. Сборник, посвященный памяти М. И. Авербаха.
6. А. А. Гостев, Биомикроскопические изменения глаз при гипертонической болезни. Сборник научных работ Института усовершенствования врачей за 3-й год Отечественной войны. Л. 1945, 444—448.
7. А. Э. Гольтфедер, Офтальмологические симптомы при гипертоническом состоянии. Кн. Центр. Госп. войск МВД СССР, М. 1946, 101—118.
8. Ионтов и Мозжухин, К вопросу о механизмах влияния побочных раздражителей на некоторые элементы сетчатки. Тр. Воен.-Мед. Академии им. С. М. Кирова, т. XXXVII, 1946, 70.
9. Калькутина, Физиологические размеры слепого пятна и ангиоскотомы. В. О., в. 5, т. XI, 670.
10. М. Э. Кашук, Тканевая терапия глазных осложнений гипертонической болезни. Офт. ж. 1946. 1. 36—40.
11. Коларж и Меркулова, Изменения глазного дна при гипертонической болезни по материалам Кисловодского курорта. ВО. XXVII, в. 4, № 4, 13.
12. М. П. Кончаловский, Клиника гипертонической болезни. Тер. арх., в. 5, 1937.
13. М. Л. Краснов, О классификации изменений глазного дна при гипертонической болезни. ВО, т. XXVII, в. 4, № 4, 1948. 1.
14. Кротков, Гипертоническая болезнь и сосуды глаза. ВО. XXVII, в. 4, 1948. 7.
15. И. П. Кричагин, Изменения глазного дна при гипертонической болезни 1942—1943 г. по данным Ленинградской гарнизонной поликлиники. Тр. эвакуогосп. фр. э/п и леч. учр. арм. Л. 1944. № 14. 32—38.
16. Кричагин и Локшина, О гипертонических изменениях глазного дна в период 1942—1944 гг. Тезисы, доклады кон-

- ференции терапевтов Ленинградского фронта 20—22 сентября. Л. 1944. 32.
17. Г. Ф. Ланг, Гипертония. Ошибки в диагностике и терапии. Под редакцией Груштейна. 1930.
18. Г. Ф. Ланг, Учебник внутр. бол. т. 1, ч. 1. 1938 г.
19. Маев, Об изменениях глазного дна при гипертонической болезни в условиях блокады Ленинграда. 1945.
20. М. С. Маргулис, Артериосклероз и гипертония в патогенезе расстройств кровообращения в мозге. Кл. мед. № 6, 1937.
21. Мусабейли, Поражение центральных сосудов сетчатки при гипертонической болезни. ВО, XXVII, в. 4, № 4. 1948. 19.
22. Мусабейли, Изменения стекловидного тела при гипертонической болезни. ВО, XXVII, в. 4, № 4. 1948. 21.
23. А. Л. Мясников, Патогенез ранней гипертонии. Мед. работн. 1944, № 36.
24. Павлова-Каминская и Яковлева, Дегенерация желтого пятна при гипертонической болезни. ВО, т. XXVII, в. 4, № 4. 1948. 17.
25. М. Пинамзгваров, Клиника юношеской гипертонии. Труды 12 Всесоюзного съезда терапевтов. М.-Л. 1940. 64—68.
26. Н. А. Плетнева, Диагностическое и прогностическое значение исследований сосудов глаза при гипертонии. СВО. 1936, в. I, т. IX. 3—14.
27. Райзельман, К вопросу о лечении эссенциальной гипертонии. Вр. дело. № 7—8. 1940. 523.
28. А. Я. Самойлов, Н. Т. Федоров и В. Г. Давыдов, Изучение ретинального отдела методом измерения динамики электрической чувствительности глаза. ВО, т. XVIII, в. 4. 1941. 355.
29. Стражеско, Спорные вопросы в учении о гипертонии. Кл. мед. № 5. 1940, т. XVIII. 5.
30. Н. Г. Титов, Изменения глазного дна при гипертонической болезни. Воен.-Морск. мед. сб. М.—Л. 1945. 456—464.
31. М. Э. Кашук и В. П. Филатов, Диагностика гипертонии по офтальмоскопическим признакам. Вр. дело № 7—8. 1940. 515—522.
32. Якуб, Случай злокачественной гипертонии в детском возрасте. Педиатрия. 1944. 3. 68—70.
33. Salus Kl. M. f. A. 1929.