

Механизмы развития ретинопатии Вальсальвы

Пушкарёва Л.Д., Запускалов И.В.

Pathogenetic mechanisms of Valsalva retinopathy development

Pushkaryova L.D., Zapuskalov I.V.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Пушкарёва Л.Д., Запускалов И.В.

Представлены результаты анализа существующих в литературе данных научных исследований, касающихся патогенетических механизмов развития ретинопатии Вальсальвы. Описаны основные причины повреждения сосудов сетчатки. К ним относятся повышение артериального давления и центрального венозного давления, которое, в свою очередь, передается непосредственно к венам сетчатки и может вызвать разрыв стенки ретинальных капилляров.

Ключевые слова: маневр Вальсальвы, трансмуральное гидравлическое давление, кровоизлияние, ретинопатия Вальсальвы.

The purpose of this review was to analyze existing data in the literature research on some pathogenetic mechanisms of the Valsalva retinopathy development. The main causes of retinal vessel damage of vascular are described. They include arterial pressure and central venous pressure elevation. The latter is transmitted to retinal veins and may cause retinal capillar wall ruptur.

Key words: Valsalva maneuver, transmural hydraulic pressure, hemorrhage, Valsalva retinopathy.

УДК 617.725-007.23-092

Ретинопатия Вальсальвы (РВ) была впервые описана в 1972 г. Thomas Duane как «особая форма ретинопатии, преретинальная и геморрагическая по природе, вторичная к резкому повышению внутригрудного давления» в результате напряжения (маневра Вальсальвы — МВ) [11].

Маневр Вальсальвы (тест Вальсальвы, напряжение по Вальсальве, проба Вальсальвы, опыт Вальсальвы, метод Вальсальвы), названный в честь А.М. Вальсальвы и описанный в 1704 г., часто встречается в повседневной жизни при различных физических напряжениях: при поднятии тяжести, игре на духовых инструментах, при глубоководных погружениях, гипербарических пробах и полетах в космос, аэробных упражнениях, или при физиологических актах — кашле, рвоте, чихании, запорах, сексуальной активности, потужном периоде родов, при травмах, связанных с автомобильными подушками безопасности, при колоноскопиях, гастроскопиях, компрессионных повреждениях и т.д. [5, 25, 31, 32]. Ретинопатия Вальсальвы может произойти во время проведения операции LASIK (Laser-assisted *in situ* Keratomileusis), когда быстро ослабляют вакуумное давление микро-

кератома [29]. Описаны случаи возникновения данной патологии после энергичных танцев [33] и даже во время активных ораторских дискуссий [21].

Антонио Мария Вальсавальва (1666—1723), известный итальянский анатом и хирург, предложил метод исследования проходимости слуховых труб созданием повышенного давления воздуха в верхних дыхательных путях, для чего исследуемый делал сильный выдох, закрыв рот и нос. Опыт Вальсальвы сопряжен с повышением внутригрудного давления, что вызывает уменьшение притока крови к сердцу и урежение пульса.

Классическая проба Вальсальвы заключается в форсированном выдохе (либо выдохе при закрытой голосовой щели), когда испытуемый (в положении сидя или лежа на спине) в течение 15 с выдыхает в трубку, соединенную с манометром, создавая давление 40 мм рт. ст. В результате этого стремительно (на 40 мм рт. ст.) повышается внутригрудное и (или) внутрибрюшное давление. Кроме того, центральное венозное давление (ЦВД) и давление внутренней яремной вены повышаются в такой же степени, как внутригрудное давление, которое почти соответствует экспираторному давлению в течение МВ [15, 37].

В венах находится приблизительно 70% циркулирующей крови. Вены являются наиболее растяжимыми сосудами в организме человека и легко приспосабливаются к изменению объема циркулирующей крови.

Следует сразу дать определение двум важным показателям венозного кровотока. Венозная емкость — это объем крови, содержащийся в венах при определенном венозном давлении. Венозный комплаенс (растяжимость) — это изменение объема ΔV содержащейся в венах крови, связанное с изменением венозного давления ΔP (венозный комплаенс — $\Delta V/\Delta P$).

Важно также разделить внутрипросветное (интрамуральное) венозное давление, которое означает давление внутри сосуда, и трансмуральное давление, — разницу между давлением внутри и снаружи сосуда. Комплаенс вен приблизительно в 30 раз превышает комплаенс артерий. Благодаря высокой растяжимости вен изменения объема крови связаны с относительно небольшим изменением венозного трансмурального давления. Вены являются емкостными сосудами и играют роль резервуара крови, который быстро и легко может реагировать изменением объема для обеспечения наполнения правого отдела сердца [2, 15, 28, 35]. По данным M.R. Lewin и соавт., МВ увеличивает объем наружной и внутренней яремных вен в среднем на 21,5% [24], P. Beddy и соавт., используя центральную венозную катетеризацию во время пробы Вальсальвы, определили, что МВ значительно увеличивает размер бедренной вены и внутренней яремной вены на 40 и 29% соответственно [6].

Кровь течет по венам под низким давлением. В посткапиллярных венулах оно равно 15—20 мм рт. ст., а в мелких венах — уже 12—15 мм рт. ст., в венах, расположенных вне грудной полости, — 5—9 мм рт. ст.; в полых венах — 1—3 мм рт. ст. [2].

Часто давление в венах измеряется в миллиметрах водного столба (1 мм рт. ст. = 13,6 мм вод. ст.). Средняя величина ЦВД у здоровых людей составляет в состоянии мышечного покоя около 40 мм вод. ст. и в течение дня меняется, нарастая днем и особенно к вечеру на 10—30 мм вод. ст., что связано с двигательной активностью. Любое напряжение кратковременно может увеличить ЦВД (выше 100 мм рт. ст.) [17, 23, 32, 37].

Основными факторами, приводящими к увеличению ЦВД, являются снижение насосной функции сердца, повышение внутригрудного и (или) перикардиального давления [27].

Повышение внутрибрюшного давления может приводить к увеличению как внутрипросветного, так и трансмурального ЦВД непосредственно за счет перемещения объема крови из спланхических сосудов через нижнюю полую вену к правым отделам сердца и косвенно (только интрамуральное ЦВД) за счет более высокого стояния диафрагмы и связанного с этим увеличения внутригрудного давления [1, 35, 37].

Патофизиология маневра Вальсальвы

Маневр Вальсальвы делится на четыре отдельные и последовательные фазы.

Первая фаза — внезапное повышение внутригрудного давления уменьшает венозный возврат к правому отделу сердца. Вторая — уменьшенное сердечное наполнение понижает среднее артериальное давление, что ведет к рефлекторной тахикардии и периферической вазоконстрикции. Третья фаза — ослабление напряжения вызывает быстрое понижение внутригрудного давления, дальнейшее снижение кровяного давления и одновременно повышение сердечного давления. Четвертая — происходит резкое увеличение кровяного давления, когда повышенный объем венозной крови возвращается к сердцу, вызывая рефлекторную брадикардию [16, 27, 37]. Венозная система головы и шеи лишена функциональной клапанной системы (за исключением внутренней яремной вены, которая имеет один или два клапана). Вследствие этого брюшное и (или) грудное давление при остром повышении при закрытой голосовой щели передается напрямую к сосудистой системе головы и шеи: через яремную, орбитальную и водоворотные (вортикозные) вены к хориоидею, вызывая сосудистую гиперемию (застой), увеличение хориоидального объема и повышение внутриглазного давления (ВГД) [17, 18]. Немедленно следующее за маневром Вальсальвы резкое повышение внутриглазного венозного давления может служить причиной спонтанного разрыва ретинального капилляра, приводящего к геморрагической отслойке внутренней или наружной пограничной мембраны, а при их разрыве — к интравитреальным геморрагиям или отслойке сетчатки [13, 18].

Обычно геморрагии не связаны с системными заболеваниями, но люди с сосудистой патологией, такой как диабет, гипертония, серповидно-клеточная анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, антифосфолипидный синдром, или с историей глазной ве-

нозной окклюзии имеют повышенный риск развития ретинопатии, возникающей вслед за МВ [19]. Как правило, пациенты предъявляют жалобы спустя какое-то время после напряжения. Нередко кровоизлияние может возникнуть непосредственно во время какого-то усилия. Величина геморрагий может быть самой различной — от маленьких точечных до больших, равных нескольким диаметрам диска зрительного нерва [5, 31].

Чаще всего ретинопатия Вальсальвы — односторонний процесс, но имеются сообщения и о двустороннем поражении глаз [8]. Клинически при этом происходит внезапное безболезненное снижение зрения, чаще у соматически здоровых людей [33].

Пациенты могут жаловаться на плавающие точки, облачка или затуманивание зрения с красноватым оттенком или полную потерю зрения. Как правило, геморрагии локализуются премакулярно под внутренней пограничной мембраной или под задней гиалоидной мембраной (преретиальное кровоизлияние) [14, 30].

В большинстве случаев кровоизлияния рассасываются самопроизвольно в течение нескольких недель или месяцев в зависимости от тяжести ретинальных повреждений. При этом зрение восстанавливается полностью [4, 5, 10]. Однако иногда в результате длительного существования кровоизлияния происходит формирование эпиретинальных мембран. Обычно эти ретинальные изменения напоминают глиоз [26]. Выход мононуклеаров крови в стекловидное тело сопровождается пролиферацией соединительной ткани. Такие пролиферации оправдывают раннее хирургическое вмешательство вместо обычного наблюдения или лазерной мембранотомии [3]. Для того чтобы ускорить рассасывание обширных кровоизлияний, ряд авторов применяли для лечения Nd: YAG лазер. Они выполняли дренирование ретровитреального пространства [12, 20, 34]. В то же время А.К. Kwok (2003) описал случай формирования эпиретинальной мембраны после лазерной мембранотомии по поводу РВ. Гистологическое исследование иссеченной мембраны показало, что она представляет собой скопление макрофагов с отложением внутри гемосидерина на внутренней пограничной мембране (со стороны сетчатки) [22]. Также среди причин неполного восстановления зрительных функций после РВ называют пигментные изменения в макулярной области [36].

Таким образом, анализ литературных данных влияния МВ на орган зрения показывает, что рети-

нальные геморрагии, в частности ретинопатия Вальсальвы, являются следствием повышенного ретинального венозного давления. Маневр Вальсальвы ведет к повышению артериального и центрального венозного давления [16, 27]. При подъеме венозного давления последнее увеличивает общий объем внутриглазных сосудов вследствие их растяжения. Увеличение объема содержимого глаза приводит к повышению ВГД [32]. Как только происходит стремительное повышение венозного давления, случается спонтанный разрыв ретинальных капилляров.

Литература

1. Бутров А.В., Губайдуллин Р.Р. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления // Медицина неотлож. состояний. 2008. Т. 5, № 18. С. 83—86.
2. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения: пер. с англ. / под ред. С.А. Регирера, В.М. Хаютина. М.: Мир, 1981. 624 с.
3. Кривошеина О.И., Запускалов И.В. Патогенетические особенности развития пролиферативной витреоретинопатии. Томск: СибГМУ, 2006. 184 с.
4. Шадричев Ф.Е., Шклярков Е.Б., Рахманов В.В., Григорьева Н.Н. Ретинопатия (макулопатия) Valsalva // Офтальмологические ведомости. 2009. Т. 2, № 1. С. 75—78.
5. Ahmadabadi M.N., Karkhaneh R., Mirshahi A. et al. Premacular Hemorrhage in Valsalva Retinopathy: A Study of 21 Cases // Iranian Journal of Ophthalmology. 2009. V. 21, № 3. P. 11—16.
6. Beddy P., Geoghegan T., Ramesh N. et al. Valsalva and gravitational variability of the internal jugular vein and common femoral vein: Ultrasound assessment // European Journal of Radiology. 2006. V. 58, № 2. P. 307—309.
7. Callender D., Beirouty Z.A.Y., Saba S.N. Valsalva haemorrhagic retinopathy in a pregnant woman // Eye. 1995. V. 9, № 6. P. 808—809.
8. Chan J. Ophthalmic complications after bungee jumping // Br. J. Ophthalmol. 1994. V. 78, № 3. P. 239.
9. Chandra P., Azad R., Pal N. et al. Valsalva and Purtscher's retinopathy with optic neuropathy in compressive thoracic injury // Eye. 2005. V. 19. P. 914—915.
10. Choi S.W., Lee S.J., Rah S.H. Valsalva retinopathy associated with fiberoptic gastroenteroscopy // Can. J. Ophthalmol. 2006. V. 41, № 4. P. 491—493.
11. Duane T.D. Valsalva hemorrhagic retinopathy // Trans Am. Ophthalmol. Soc. 1972. № 70. P. 298—313.
12. Durukan A.H., Kerimoglu H., Erdurman C. et al. Long-term results of Nd: YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage owing to Valsalva retinopathy // Eye. 2008. V. 22, № 2. P. 214—218.
13. Gibran S.K., Kenawy N., Wong D. et al. Changes in the retinal inner limiting membrane associated with Valsalva retinopathy // Br. J. Ophthalmol. 2007. V. 91, № 5. P. 701—702.
14. Guigon-Souquet B., Salaun N., Macarez R. et al. Subhyaloid hemorrhage following a Valsalva maneuver // J. Fr. Ophthalmol.

- mol. 2004. V. 27, № 10. P. 1159—1162.
15. Haykowsky M.J., Eves N.D., Warburton R. et al. Resistance exercise, the Valsalva maneuver, and cerebrovascular transmural pressure // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 2003. V. 35, № 1. P. 65—68
 16. Hébert J.-L., Coirault C., Zamani K. et al. Pulse pressure response to the strain of the Valsalva maneuver in humans with preserved systolic function // *J. Appl. Physiol.* 1998. V. 85, № 3. P. 817—823.
 17. Jonas J.B. Intraocular Pressure During Weight Lifting Arch // *Ophthalmol.* 2008. V. 126, № 2. P. 287—288.
 18. Jones W.L. Valsalva maneuver induced vitreous hemorrhage // *J. Am. Optom. Assoc.* 1995. V. 66, № 5. P. 301—304.
 19. Karagiannis D., Gregor Z. Valsalva retinopathy associated with idiopathic thrombocytopenic purpura and positive antiphospholipid antibodies // *Eye.* 2006. V. 20. P. 1447—1449.
 20. Khan M.T., Saeed M.U., Shehzad M.S. et al. Nd:YAG laser treatment for Valsalva premacular hemorrhages: 6 month follow up : Alternative management options for preretinal premacular hemorrhages in Valsalva retinopathy // *Int. Ophthalmol.* 2008. V. 28. P. 325—327.
 21. Kim J.-Y., Lee D.-H., Lee L.-H. et al. Valsalva Retinopathy Associated With an Oratorical Contest // *Korean J. Ophthalmol.* 2009. V. 23, № 4. P. 318—320.
 22. Kwok A.K., Lai T.Y., Chan N.R. Epiretinal membrane formation with internal limiting membrane wrinkling after Nd:YAG laser membranotomy in valsalva retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* 2003. V. 136, № 4. P. 763—766.
 23. Ladjimi A., Zaouali S., Messaoud R. et al. Valsalva retinopathy induced by labour // *Eur. J. Ophthalmol.* 2002. V. 12, № 4. P. 336—338.
 24. Lewin M.R., Stein J., Wang R. et al. Humming is as effective as Valsalva's maneuver and Trendelenburg's position for ultrasonographic visualization of the jugular venous system and common femoral veins // *Ann. Emerg. Med.* 2007. V. 50, № 1. P. 73—77.
 25. Oboh A.M., Weilke F., Sheindlin J. Valsalva retinopathy as a complication of colonoscopy // *J. Clin. Gastroenterol.* 2004. V. 38, № 9. P. 793—794.
 26. Pastor J.C., Mendez M.C., De la Fuente M.A. et al. Intraretinal immunohistochemistry findings in proliferative vitreo-
 - retinopathy with retinal shortening // *Ophthalmic Res.* 2006. V. 38. P. 193—200.
 27. Porth C.J., Bamrah V.S., Tristani F.E. et al. The Valsalva maneuver: mechanisms and clinical implications // *Heart Lung.* 1984. V. 13, № 5. P. 507—518.
 28. Pott F., van Lieshout J.J., Ide K. et al. Middle cerebral artery blood velocity during a valsalva maneuver in the standing position // *J. Appl. Physiol.* 2000. V. 88, № 5. P. 1545—1550.
 29. Principe A.H., Lin D.Y., Small K.W. et al. Macular hemorrhage after laser in situ keratomileusis (LASIK) with femtosecond laser flap creation // *Am. J. Ophthalmol.* 2004. V. 138, № 4. P. 657—659.
 30. Raymond I.A. Neodymium: YAG laser treatment for hemorrhages under the internal limiting membrane and posterior hyaloid face in the macula // *Ophthalmology.* 1995. № 102. P. 406—411.
 31. Roberts K.D., MacKay A.K. Microhaemorrhagic maculopathy associated with aerobic exercise // *J. Am. Optom. Assoc.* 1987. V. 58. P. 415—418.
 32. Schuman J.S., Massicotte E.C., Connolly S. et al. Increased intraocular pressure and visual field defects in high resistance wind instrument: players // *Ophthalmology.* 2000. V. 107, № 1. P. 127—133
 33. Sueke H. Valsalva retinopathy induced by vigorous nightclub dancing // *MJA.* 2009. V. 190, № 6. P. 333.
 34. Ulbig M.W., Mangouritsas G., Rothbacher H.H. et al. Long-term results after drainage of premacular subhyaloid hemorrhage into the vitreous with a pulsed Nd:YAG laser // *Arch. Ophthalmol.* 1998. V. 116. P. 1465—1469.
 35. Valenza F., Chevillard G., Porro G.A. et al. Static and dynamic components of esophageal and central venous pressure during intra-abdominal hypertension // *Crit. Care. Med.* 2007. V. 35. № 6. P. 1629—1630.
 36. Wickremasinghe S., Tranos G., Davey C. Valsalva haemorrhagic retinopathy in a pregnant woman: implications for delivery // *Acta Ophthalmologica Scandin.* 2003. V. 81, № 4. P. 420—422.
 37. Zhang R., Crandall C.G., Levine B.L. Cerebral Hemodynamics During the Valsalva Maneuver // *Stroke.* 2004. V. 35. P. 843—847.

Поступила в редакцию 12.04.2011 г.

Утверждена к печати 01.06.2011 г.

Сведения об авторах

Л.Д. Пушкарёва — соискатель кафедры офтальмологии СибГМУ (г. Томск).

И.В. Запускалов — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой офтальмологии СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Пушкарёва Лариса Дмитриевна, тел. 8-913-827-0585; e-mail: larisapushkareva@mail.ru