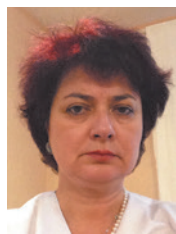


Окклюзия центральной артерии сетчатки у девочки 9 лет. Клинический случай

Е. Ю. Маркова^{1,2}М. А. Ерашов¹А. Г. Кулькова²

¹ ГБУЗ г. Москвы Морозовская ДГКБ, Департамент здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия
² ГБОУ ВПО Российский Национальный исследовательский Медицинский Университет им. Н. И. Пирогова
 Минздрава РФ, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Девочка 9 лет поступила в офтальмологическое отделение с жалобами на внезапную безболезненную стойкую потерю зрения на левом глазу на фоне полного здоровья. На основании данных осмотра (OS — выраженный отек центральной и перипапиллярной сетчатки, «симптом вишневой косточки» в макулярной зоне) был поставлен диагноз OS — окклюзия центральной артерии сетчатки, и немедленно начато лечение. Окклюзия центральной артерии сетчатки практически не встречается в детской практике, данный клинический случай может представлять интерес для клиницистов и детских офтальмологов.

Ключевые слова: окклюзия центральной артерии сетчатки, диагностика, лечение, дети, молодой возраст.

RESUME

E. Yu. Markova, M. A. Erashov, A. G. Kulkova

Central retinal artery occlusion in the 9 years old girl (Clinical case report)

9 years old girl was admitted to the Ophthalmological Department of Morozov Pediatric City Clinical Hospital with sudden persistent painless loss of vision of the left eye. Other organs and systems were without any changes. After ophthalmological examination (OS — white edema of central and peripapillary retina, a cherry red spot at the fovea) the diagnosis of central retinal artery occlusion OS was formed, and treatment was started immediately. CRAO practically does not occur in pediatric ophthalmological practice. Therefore this clinical case can be of interest to clinicians and pediatric ophthalmologists.

Key words: central retinal artery occlusion, diagnostics, treatment, children, young age

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 62–0.

Поступила 15.11.13. Принята к печати 03.12.13

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) или острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки является одной из самых тяжелых форм глазной патологии, что обусловлено ее быстрым началом, стойкой потерей зрения, нередко связанной с системными заболеваниями, требующими по жизненным показаниям безотлагательной терапии [1]. Заболевание преимущественно одностороннее, возраст больных колеблется от 20 до 85 лет (в среднем 55–60 лет). Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины [1]. По данным С.Э. Аветисова, острые окклюзии сосудов сетчатки происходят в 91,2% случаев на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (60% — атеросклероз и артериальная гипертензия, 7% — заболевания ревматической природы, 3% — височный артериит).

Примерно в 25–30% установить этиологию заболевания невозможно [2]. Существенную роль в развитии заболевания играет низкое перфузионное давление в ЦАС, связанное с падением общего артериального давления (кровопотеря, инфаркт миокарда, вегетативные кризы, горячая ванна и т. д.). Наиболее частая причина острых сосудистых заболеваний у лиц моложе 40 лет — гипергомоцистеинемия и антифосфолипидный синдром.

У детей и подростков необходимо исключить заболевания, сопровождающиеся повышенной вязкостью крови, различные виды тромбофилий [2]. Жалобы при окклюзии ЦАС характеризуются безболезненным, внезапным и стойким значительным снижением зрения или секторальным выпадением в поле зрения [1,2]. Быстрая потеря зрения при ОЦАС связана с прекраще-

нием кровоснабжения и острой ишемией внутренних слоев сетчатки [3].

Картина глазного дна при ОЦАС очень характерна. Видны резко суженные артерии, калибр вен заметно не изменяется. Сетчатка вокруг диска зрительного нерва и макулы за счет ишемии приобретает молочно-белый цвет. На этом мутном фоне, соответственно центральной ямке, определяется вишнево-красное пятно — симптом «вишневой косточки». Это объясняется тем, что сетчатка в центральной ямке очень тонка, через нее отчетливо просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка, которая на фоне молочно-белой сетчатки выделяется особенно резко. Диск зрительного нерва постепенно бледнеет и атрофируется [4,5].

Глазничная артерия — первая ветвь внутренней сонной артерии — проникает в орбиту вместе со зрительным нервом через оптический канал. Центральная артерия сетчатки является первой интраорбитальной ветвью глазничной артерии, которая входит в толщу зрительного нерва в 8-15 мм от заднего полюса глазного яблока и в его составе достигает внутренней поверхности глазного яблока, кровоснабжая сетчатку. Короткие задние цилиарные артерии ответвляются от глазничной артерии дистальнее и питают сосудистую оболочку глаза. Примерно у 14% людей встречаются анатомические варианты цилиарных артерий [6].

Внезапная обструкция центральной артерии сетчатки ведет к острой ишемии, отеку сетчатки, а впоследствии — к ишемическому некрозу. Отек сетчатки развивается от 15 минут до нескольких часов. Вследствие анатомических особенностей, окклюзия центральной артерии сетчатки ведет к инсульту внутренних слоев сетчатки. При тотальной обструкции ЦАС необратимое повреждение клеток сетчатки наступает через 90-100 минут. Тем не менее, консервативное лечение максимально эффективно в течение 24 часов [7].

Существует несколько механизмов острого нарушения кровообращения в системе ЦАС: эмболия, тромбоз, васкулит и локальный ангиоспазм [8].

Эмболия встречается примерно в 1/3 всех случаев окклюзии ЦАС, чаще возникает у пожилых людей и, как правило, связана с атеросклерозом аорты или сонных артерий (холестериновая эмболия). Кроме того, причинами эмболии могут служить аномалии развития клапанов сердца, тромбоэмболия, инфекционный эндокардит (бактериальная эмболия), в редких случаях — переломы костей, когда в качестве эмболов выступают мелкие фрагменты костного мозга (жировая эмболия) [6].

Эмбол двигается из проксимальных сосудов, попадает в артериальную сеть сетчатки и закупоривает сосудистое русло на уровне, соответствующем его диаметру. Если эмбол расположен дистальнее решетча-

той пластинки, его можно увидеть при офтальмоскопии глазного дна. Холестериновые эмболы встречаются в 75% случаев эмболии, имеют желтовато-оранжевый цвет, бактериальные эмболы и кальцификаты — белую окраску, для тромбоэмболов характерен темно-красный цвет [9].

Тромбоз ЦАС может быть связан с патологией свертывающей системы крови и чаще встречается в молодом возрасте. Образование тромба происходит в русле центральной артерии сетчатки, как правило, в области ее сужения на уровне решетчатой пластинки [10].

При спазме ЦАС имеет место картина, аналогичная эмболии. Спазм возникает у молодых людей как проявление вегето-сосудистых расстройств, а у пожилых людей — вследствие органического поражения сосудистой стенки (артериосклероз, гипертоническая болезнь). При ангиоспазмах прогноз более благоприятен, чем при эмболии, однако все зависит от его длительности. При кратковременном спазме зрение может восстановиться полностью, при длительном — закончиться полной слепотой. По клинической картине далеко не всегда удается отличить эмболию от ангиоспазма. Поэтому лечение направлено прежде всего на расширение сосудов сетчатки [4].

Девочка N, 9 лет, поступила в 7 глазное отделение МДГКБ с жалобами на внезапное снижение зрения на левом глазу на фоне полного здоровья. Накануне утром девочка проснулась, пошла умываться, а через 10 минут внезапно перестал видеть левый глаз.

Родители обратились к врачу по месту жительства и были срочно направлены в МДГКБ. В анамнезе: перенесла ангину 1,5 мес. назад. Хронических заболеваний нет, травмы, операции не отмечались. Аллергия отсутствует.

При поступлении:

Общее состояние удовлетворительное.

VisOD = 1,0

VisOS = светоощущение с правильной светопроекцией

Status oculorum:

OD — передний отрезок, оптические среды, глазное дно — без видимой патологии.

OS — передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны. Диск зрительного нерва бледно-розовый, отечный, проминирует в стекловидное тело, границы практически не определяются. Артерии сужены, вены полнокровны. Сетчатка в центральной зоне отечная, бледная. В макулярной зоне — «симптом вишневой косточки», отмечается выраженный отек. Макулярный и фовеолярный рефлексы не определяются (рис. 1, 2).

Предварительный диагноз: OS — окклюзия центральной артерии сетчатки.

Лечение было начато немедленно. Комплекс лечеб-

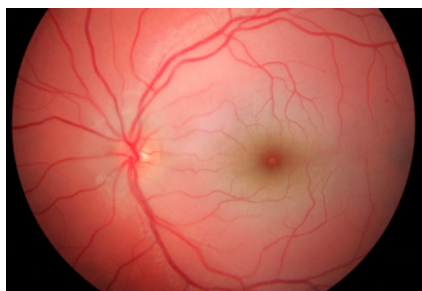


Рисунок 1.



Рисунок 3.

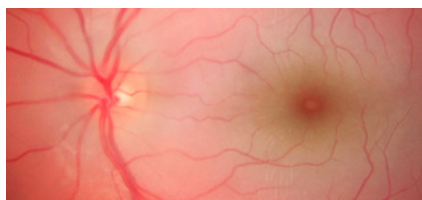


Рисунок 2.

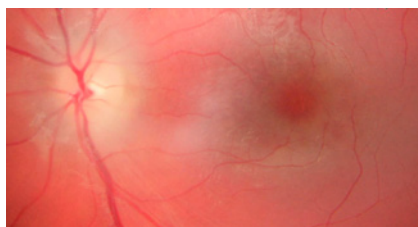


Рисунок 4.

ных мероприятий включал в себя процедуры, направленные на улучшение микроциркуляции (инфузии реополиглокина, трентала), расширение сосудов (электрофорез с дибазолом и но-шпа), снижение внутриглазного давления (лазикс, тусопт). Установлена иригационная система в ретробульбарное пространство по системе: дексаметазон, цефазолин, трентал, аprotекс, дицинон.

Параллельно проводили дифференциально-диагностический поиск причин ОЦАС. В процессе комплексного обследования не было найдено обменных нарушений, патологии свертывающей системы крови, отсутствовали антифосфолипидный синдром, тромбофилии, васкулиты, системные и сердечно-сосудистые заболевания. Учитывая данные доплерографии (локальное снижение кровотока в ЦАС OS в 3 раза), можно предполагать, что основной причиной ОЦАС явился локальный идиопатический ангиоспазм ЦАС.

Проведенное обследование:

ОСТ 09.03.2013 OS — толщина сетчатки в МЗ резко увеличена до 530 мкм (стандартный софт не работает). Фовеолярное углубление полностью сглажено, формируется конвекс деформация МЗ, рефлексивность сетчатки снижена. Выраженный отек нейроэпителия от слоя внутреннего ядерного до СНВС. Не прослеживается интерфейс между наружными и внутренними сегментами фоторецепторов. Толщина СНВС резко увеличена во всех секторах (за счет выраженного отека). Форма кривой атипичная — прямая.

Пневмотонометрия 10.03.13 OD = 21,5 OS = 14,7 мм рт. ст.

МРТ головного мозга 12.03.13 — заключение: данных за наличие патологических изменений головного мозга не выявлено.

Цветовое доплеровское картирование сосудов глаза и орбиты от 14.03.13. Заключение: признаки дефицита кровотока в центральной артерии сетчатки OS.

По остальным сосудам признаков нарушений кровообращения не выявлено.

После комплексного обследования получены данные за изолированное нарушение кровообращения в системе центральной артерии сетчатки.

Через 10 дней:

ОСТ от 18.03.13: OS — фовеолярное углубление выражено. Прерывистый интерфейс между НС/ВС фоторецепторов. Бугристость пигментного эпителия на уровне фовеа. Увеличение толщины СНВС во всех секторах (за счет отека).

Status oculorum:

VisOD = 1,0

VisOS = светоощущение с правильной светопроекцией

OS — спокоен. Роговица прозрачная блестящая. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Радужка структурна, в цвете не изменена. Зрачок округлой формы, центрирован, 3 мм в диаметре. Аfferентный зрачковый рефлекс. Хрусталик и стекловидное тело прозрачные. Глазное дно: отек сетчатки в центральном отделе менее выражен. Артерии в калибре несколько сужены. В макулярной зоне симптом «вишневой косточки», радиальная исчерченность. Макулярный и фовеолярный рефлекс не определяются. Периферия без очаговой патологии.

OD — спокоен, здоров.

К назначенному лечению добавлены нейропротекторы (ретиналамин).

Ретиналамин — пептидный биорегулятор. Оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при дистрофических изменениях, ускоряет восстановление световой чувствительности сетчатки. Нормализует проницаемость сосудов, стимулирует репаративные процессы при заболеваниях и травмах сетчатки. Механизм действия ретиноламина определяется его метаболической активностью: препарат улучшает метаболизм тканей глаза и нормализует функции клеточных мембран, улучшает внутриклеточный синтез белка, регулирует процессы перекисного окисления липидов, способствует оптимизации энергетических процессов, что в нашем случае крайне важно. Доказанными эффектами лечения ретиналамином являются: уменьшение воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и на-

РЕТИНАЛАМИН®

Регенерация
сетчатки возможна



Показания к применению

- центральные и периферические тапеторетинальные абитрофии
- инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии
- диабетическая ретинопатия
- ретинопатия недоношенных детей
- посттравматические и поствоспалительные центральные дистрофии сетчатки
- первичная открытоугольная глаукома
- послеоперационная реабилитация больных с отслойкой сетчатки
- миопическая болезнь (в составе комплексной терапии)



Телефон горячей линии:
8-800-333-43-76
(звонок по России бесплатный)

www.geropharm.ru



ружных сегментов фоторецепторов сетчатки, регуляция процессов метаболизма, нормализующее действие на проницаемость сосудов, усиление активности ретинальных макрофагов, протекторное действие в отношении сосудистого эндотелия, активация антиоксидантной защиты, восстановление световой чувствительности сетчатки, что особенно необходимо в случае острой ишемии. Ретиналамин вводили в ирригационную систему (5 мг сухого вещества, растворенного в 1,0 мл 2% раствора новокаина или физ. р-ра) в течение 10 дней ежедневно.

При выписке (через 20 дней):

Vis OD = 1,0

Vis OS = движение руки у лица

OS, глазное дно: отмечается положительная динамика, явления отека в центральном отделе сетчатки выражены значительно меньше, диск зрительного нерва деколорирован с височной стороны, с несколько нечеткими контурами. Артерии несколько сужены. Макулярная зона истончена, крапчатость пигмента. Периферия без видимой патологии (рис. 3, 4). Тп норма

OD — норма.

OCT 27.03.13 OS — истончение нейроэпителлия в MZ, резкое снижение толщины СНВС

ЭФИ ПЗВП 28.03.13. OD — ПЗВП выделяются из фоновой ритмики, сохранены по конфигурации, латентности и амплитуде. OS — ПЗВП практически не выделяются из фоновой ритмики, изменены по конфигурации, латентность удлинена, амплитуда резко снижена. Выраженная межукулярная асимметрия по ВП на ГП — ампл OD>OS в 2 раза. Можно говорить о выраженных органических изменениях зрительного анализатора на уровне макулярной зоны и зрительного нерва OS.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) — острое нарушение кровообращения сетчатки. Случаи ОЦАС в молодом возрасте единичны и являются неотложным состоянием, требующим немедленного вспомоществования. Проведенное лечение способствовало уменьшению отека сетчатки, нормализации ее кровоснабжения. Но даже при своевременном проведенном комплексе лечебных мероприятий в исходе лечения — выраженное истончение сетчатки вследствие вторичной дистрофии, признаки атрофии диска зрительного нерва, значительное снижение остроты зрения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. М.: Медицина; 1990.
2. Астахов Ю.С. Сосудистые заболевания сетчатки. В кн.: Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди В.П., ред. Офтальмология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
3. Regillo K., Holecamp N., Johnson M.W. Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous. San-Francisco: AAO, 2011.
4. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина; 1987.
5. Ковалевский Е.И. Офтальмология. М.: Медицина; 1995.
6. Coisy S, Leruez S, Ebran JM, Pisella PJ. Systemic conditions associated with central and branch retinal artery occlusions. J Fr Ophtalmol 2013; Aug 14.
7. Remington L.A. Clinical Anatomy of the Visual System, 2nd ed. St, Louis: Elseiver, 2005.
8. Agarwall A., ed. Gass's Atlas of Macular Diseases, 5th ed. Nashville: Elseiver inc., 2012.
9. Jousseaume Antonia M., Gardner Thomas W., Kirchhof Bernd, eds. Retinal Vascular Disease. Berlin: Springer; 2007.
10. Егоров Е.А., Свиринов А.В., Рыбакова Е.Г. Неотложная офтальмология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.

REFERENCES

1. Katsnelson L.A., Forofonova T.I., Bunin A.Ya. Vascular eye diseases. Moskva: Meditsina; 1990 (in Russian).
2. Astakhov Yu.S. Vascular retinal diseases. In the book: Avetisov S.E., Egorov E.A., Moshetova L.K., Neroyev V.V., Tahchidi V.P., ed. Ophthalmology: national guidelines. Moskva: GEOTAR-Media; 2008 (in Russian).
3. Regillo K., Holecamp N., Johnson M.W. Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous. San-Francisco: AAO, 2011.
4. Avetisov E.S., Kovalevskiy E.I., Hvatova A.V. Pediatric ophthalmology guidelines. Moskva: Meditsina; 1987 (in Russian).
5. Kovalevskiy E.I. Ophthalmology. Moskva: Meditsina; 1995 (in Russian).
6. Coisy S, Leruez S, Ebran JM, Pisella PJ. Systemic conditions associated with central and branch retinal artery occlusions. J Fr Ophtalmol 2013; Aug 14.
7. Remington L.A. Clinical Anatomy of the Visual System, 2nd ed. St, Louis: Elseiver, 2005.
8. Agarwall A., ed. Gass's Atlas of Macular Diseases, 5th ed. Nashville: Elseiver inc., 2012.
9. Jousseaume Antonia M., Gardner Thomas W., Kirchhof Bernd, eds. Retinal Vascular Disease. Berlin: Springer; 2007.
10. Egorov E.A., Svirin A.V., Rybakova E.G. Urgent ophthalmology. Moskva: GEOTAR-Media; 2005 (in Russian).