

В.Н. Голычев, К.Э. Демидова

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕТЧАТКИ

*Кафедра офтальмологии
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинский университет Минздрава России*

Изучены результаты комплексного лечения 68 больных с острой артериальной непроходимостью сетчатки в результате спазма, тромбоза и эмболии центральной артерии сетчатки.

Ключевые слова: острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки, лечение, результаты.

ANALYSIS OF EFFECTIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE RETINAL CENTRAL ARTERY OBSTRUCTION

V.N. Golychev, K.E. Demidova
Tver State Medical University

The results of the complex treatment of 68 patients with acute retinal arterial obstruction due to spasm, thrombosis and embolism of the central retinal artery were studied.

Key words: retinal central artery obstruction, results of treatment.

Введение

Патология сосудистой системы глаза является ведущей причиной слепоты и слабовидения [1]. Острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки (ЦАС) или ее ветвей – одна из наиболее тяжелых форм патологии сосудов органа зрения, часто приводящая к быстрой и необратимой потере зрительных функций, несмотря на проведение интенсивной патогенетической терапии. Окклюзия артериальных сосудов сетчатки может быть вызвана спазмом, тромбозом и эмболией, причем клинические проявления этих трех видов острого нарушения артериального кровообращения в сетчатке весьма однотипны [1, 2]. Известна сезонная зависимость острых нарушений кровообращения сетчатки [4, 5].

Цель исследования – изучить функциональные исходы лечения острой окклюзии ЦАС при проведении современной патогенетической терапии.

Материал и методы

В тверской клинике глазных болезней на протяжении 20 лет наблюдалось 68 больных с непроходимостью ЦАС (52 глаза) и ее ветвей (16 глаз). Мужчин было 36, женщин 32. Возраст больных колебался от 20 до 78 лет.

Для дифференциальной диагностики окклюзии ЦАС нами была использована дифференциально-диагностическая таблица форм острой непроходимости ЦАС, разработанная Л.Я. Поляковой [3] на основании изучения большого клинического материала – 205 больных, находившихся под длительным (до 6 лет) динамическим наблюдением. В 17 случаях нами был диагностирован спазм артериальных сосудов сетчатки, в 38 – тромбоз, в 13 – истинная эмбо-

лия. Ангиоспазм за редким исключением (2 случая) встречался у женщин, а тромбоз – в 2 раза чаще у мужчин. Следует отметить, что ангиоспазм и эмболия развивались в более молодом возрасте (в среднем соответственно 42 года и 46 лет), чем тромбоз (средний возраст больных 62 года). Лишь 5 больных были признаны практически здоровыми. У 44 диагностирована гипертоническая болезнь 2–3-й стадии, у 15 – выраженный общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга, у 4 – вегето-сосудистая дистония, у 2 – облитерирующий эндартериит. У 8 больных обнаружены эндокринные нарушения (сахарный диабет, тиреотоксикоз, ожирение); 7 человек страдали ревматизмом, из них четверо с наличием порока сердца. У 3 больных артериальная непроходимость сетчатки развилась на фоне лихорадочного состояния, у 1 – после автомобильной травмы.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе сроков возникновения артериальной непроходимости сетчатки по месяцам и временам года нами отмечено, что наиболее часто данное заболевание развивалось осенью (25 случаев), из них 13 больных отметили снижение зрения в октябре. Мы объясняем это тем, что в нечерноземной полосе Европейской территории России этот месяц отличается значительной неустойчивостью погоды и неблагоприятными метеорологическими явлениями, что в свою очередь может способствовать возникновению острых сосудистых катастроф.

Обращаемость больных к офтальмологу была довольно поздней, в связи с чем лишь 30 из них поступили в стационар в первые 3 дня после паде-

ния зрения. Остальные 38 – в сроки от 4 до 20 дней (в среднем на 9-й день).

Всем больным проведена интенсивная комплексная терапия, включающая применение сосудорасширяющих, спазмолитических средств (0,1% раствор атропина, по 0,5–1,0 ретробульбарно, на курс 5–6 инъекций; растворы 2,4% эуфиллина по 10,0 с 40% раствором глюкозы или мексидола 2,0 в/в на фоне внутривенно-капельных инъекций кавинтона, трентала или пентоксифиллина; 1% раствор никотиновой кислоты (2,0) внутримышечно, на курс 10 инъекций, а также путем электрофореза). Использовались антикоагулянты прямого, а затем непрямого действия (пелентан, фенилин) под контролем ПТИ и времени кровотечения. Гепарин вводился и ретробульбарно в составе комплекса «РДГ» (реополиглюкин, дексаметазон, гепарин). Применялись и фибринолитики (фибринолизин 500 ЕД в комбинации с гепарином под конъюнктиву на курс 10 инъекций). Параллельно обязательно проводилось лечение сопутствующих заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистых, для чего назначались гипотензивные, антисклеротические, общеукрепляющие средства.

В результате проведенного комплексного лечения острота зрения улучшилась у 40 больных (табл. 1), что составляет 60% лечившихся. Причем лечебный эффект наблюдался почти одинаково часто как при относительно ранней (в первые 3 дня) госпитализации больных (в 62%), так и поздней (59% случаев). Дело в том, что так называемая «ранняя» госпитализация фактически была поздней.

Таблица 1

Динамика остроты зрения при комплексном лечении форм артериальной непроходимости сетчатки

Форма артериальной непроходимости	Число больных	Острота зрения				
		ухудшилась	без перемен	улучшилась на		
				0,01–0,09	0,1–0,2	0,5–0,8
Спазм	17	–	–	1	9	7
Тромбоз	38	3	20	10	5	–
Эмболия	13	1	4	6	–	2
Всего:	68	4	24	17	14	9

У 28 больных зрение не улучшилось, и глаза остались практически слепыми, из них – 23 с тромбозами (1 глаз даже пришлось удалить из-за развившейся вторичной глаукомы) и 5 – с эмболией ЦАС.

В части этих случаев отек сетчатки был настолько выражен, что цвет глазного дна в центральной его зоне приближался к белому и хуже, чем обычно, просматривался симптом «вишневой косточки», по видимому, из-за распространения отека в область центральной ямки. Зрение на этих глазах было полностью утрачено, и не наблюдалось никакой положительной динамики в процессе лечения.

На всех глазах с ангиоспазмом зрение удалось повысить в среднем на 0,4. На 8 глазах с эмболией

зрение улучшилось, причем при закупорке основного ствола ЦАС лишь на 0,01–0,09, а ее ветвей на 0,6–0,7. При тромбозе ЦАС зрение удалось повысить у 15 больных в среднем на 0,08.

При сравнении методов лечения с использованием препаратов, назначавшихся в двух группах больных – с улучшившимися в стационаре зрительными функциями (1 группа) и неизменными или ухудшившимися (2 группа) отмечено, что в первой группе больных чаще, чем во второй, применялись ретробульбарно инъекции атропина, внутривенные вливания эуфиллина, внутримышечное введение никотиновой кислоты. Что касается сроков поступления в стационар после начала заболевания больных этих 2 групп, то они оказались практически одинаковыми (в среднем 5 и 6 день).

Заключение

Эффективность лечения артериальной непроходимости сетчатки зависит в основном от форм непроходимости, наилучшие результаты были получены при ангиоспазме ЦАС и эмболии ее ветвей даже при сравнительно поздней (до 15 дней) госпитализации больных. Из спазмолитических средств, применяемых при острой непроходимости ЦАС, лучшие результаты демонстрировало назначение атропина (ретробульбарно), эуфиллина или мексидола (внутривенно), никотиновой кислоты (внутримышечно) [6].

Учитывая, что острая непроходимость ЦАС и ее ветвей – заболевание urgentное, требующее оказания срочной сосудорасширяющей терапии, лечение необходимо начинать до поступления больного в стационар. Первую помощь ему должен оказать уже в своем кабинете офтальмолог, диагностировавший данную патологию.

Литература/References

1. *Кацнельсон, Л.А.* Сосудистая патология глаза как причина инвалидности по зрению и возможности ее лечения / Л.А. Кацнельсон, С.И. Харлап. – Текст: непосредственный // Вестник офтальмологии. – 1982. – № 6. – С. 48–53.
2. *Kacznel'son, L.A.* Sosudistaya patologiya glaza kak prichina invalidnosti po zreniyu i vozmozhnosti ee lecheniya / L.A. Kacznel'son, S.I. Harlap. – Текст: neposredstvenny'j // Vestnik oftal'mologii. – 1982. – № 6. – S. 48–53.
2. Руководство по клинической офтальмологии / под ред. А.Ф. Бровкиной, Ю.С. Астахова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 960 с. – Текст: непосредственный.
3. *Rukovodstvo po klinicheskoy oftal'mologii / pod red. A.F. Brovkinoy, Yu.S. Astahova.* – М.: Medicinskoe Informacionnoe Agentstvo, 2014. – 960 s. – Текст: neposredstvenny'j.
3. *Полякова, Л.Я.* О дифференциально-диагностических затруднениях при острых нарушениях артериального кровотока в ретинальных сосудах / Л.Я. Полякова. – Текст: непосредственный // Патология сетчатки и зрительного нерва. – М., 1971. – С. 88–95.
3. *Polyakova, L.Ya.* O differencial'no-diagnosticheskikh zatrudneniyah pri ostr'y'h narusheniyah arterial'nogo

krovotoka v retinal'ny'h sosudah / L.Ya. Polyakova. – Tekst: neposredstvenny'j // Patologiya setchatki i zritel'nogo nerva. – M.: [B.i.], 1971. – S. 88–95.

4. Нахабина, Т.П. Клинико-статистические данные о расстройствах ретинального кровообращения / Т.П. Нахабина. – Текст: непосредственный // Офтальмологический журнал. – 1974. – № 4. – С. 290–291.

Nahabina, T.P. Kliniko-statisticheskie dannye o rasstrojstvah retinal'nogo krovoobrashheniya / T.P. Nahabina. – Tekst: neposredstvenny'j // Oftal'mologicheskij zhurnal. – 1974. – № 4. – S. 290–291.

5. Голычев, В.Н. Функциональные исходы лечения больных с артериальной непроходимостью сетчатки / В.Н. Голычев, В.Д. Круглов. – Текст: непосредственный // Офтальмологический журнал. – 1985. – № 5. – С. 314–315.

Goly'chev, V.N. Funkcional'ny'e ishody' lecheniya bol'ny'h s arterial'noj neprohodimost'yu setchatki / V.N. Goly'chev, V.D. Kruglov. – Tekst: neposredstvenny'j // Oftal'mologicheskij zhurnal. – 1985. – № 5. – S. 314–315.

Голычев Владимир Николаевич (контактное лицо) – к. м. н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8 (4822) 77–54–79; e-mail: cristina.demidova@yandex.ru.

УДК 616-003.821-02:616.92/93-056.7-06

В.А. Акопян, К.С. Степанян, О.В. Иванова

ОСЛОЖНЕНИЯ СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ЛИХОРАДКИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Кафедра детских болезней
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России

Обзор литературы посвящен осложнениям наиболее частого моногенного аутовоспалительного заболевания – семейной средиземноморской лихорадки или периодической болезни, обусловленной мутацией гена MEFV и поражающей в основном представителей отдельных этнических групп. Заболевание может привести к развитию таких осложнений, как анемия, спаечная болезнь и другие. Наиболее жизнеугрожающим осложнением является амилоидоз. Обсуждаются частота и факторы риска осложнений периодической болезни.

Ключевые слова: семейная средиземноморская лихорадка, осложнения, амилоидоз.

COMPLICATIONS OF FAMILY MEDITERRANEAN FEVER: LITERATURE REVIEW

V.A. Akopyan, K.S. Stepanyan, O.V. Ivanova

Tver State Medical University

The review is devoted to the complications of the most common monogenic autoinflammatory disease – familial Mediterranean fever or periodic disease, caused by MEFV gene mutation that occurs mainly in the representatives of certain ethnic groups. The disease can lead to the development of complications, such as anemia, adhesive disease and others. The most life-threatening complication is amyloidosis. The frequency and risk factors of periodic disease complications are discussed.

Key words: familial Mediterranean Fever, complications, amyloidosis.

Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) или периодическая болезнь (ПБ) представляет собой моногенное аутовоспалительное заболевание, распространенное среди определенного этнического состава населения [1–4]. Причиной болезни является мутация гена MFEV (Mediterranean Fever), локализованного на коротком плече 16-й пары хромосом. Заболевание развивается при наличии мутантных генов в обеих парных хромосомах [4, 5]. Указанный ген кодирует белок пирин, экспрессирующийся в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах, дендритных клетках и фибробластах. Ведущей гипотезой, объясняющей значение пирина в патогенезе ССЛ, является его участие в активизации ИЛ1β. Гиперпродукция

ИЛ1β является основным звеном в развитии ССЛ. Во время атаки заболевания у пациентов возрастают сывороточные уровни ИЛ6, ФНОα и других цитокинов, которые обуславливают развитие хронического воспалительного процесса [3].

В большинстве случаев клинические проявления заболевания обусловлены высокопенетрантными мутациями MEFV (p.M694V, p.F148Q, p.M680I, p.V726A, p.M694I), которые обнаруживаются у 70–80% пациентов [6]. В настоящее время считается, что при адекватном мониторинге и корректной терапии ССЛ является хорошо контролируемой патологией [7–9]. Однако в некоторых случаях развиваются серьезные осложнения, являющиеся причиной не