

ТРОМБОЗА НА VENA CENTRALIS RETINAE В МЛАДА ВЪЗРАСТ ИЛИ РЕТИНЕН ВАСКУЛИТ?

Хр. Видинова¹, Д. Антонова¹, М. Цеков², А. Койчев³

¹Катедра „Очни болести, УНГ болести и орална хирургия“, ВМА – София

²Клиника „Съдова хирургия“, ВМА – София

³Катедра „Хирургия“, УМБАЛ „Александровска“ – София

Резюме. След диабетната ретинопатия оклузиите на v. centralis retinae са най-честото съдово заболяване на ретината. По правило болестта се развива при хора над 55 години, а рискът от появата ѝ нараства с възрастта. Много рядка е тромбозата при млади хора, известна още като Papillophlebitis или Optic disc vasculitis. **Целта** на настоящото изследване е да опишем особено протичащ случай на оклузия на v. centralis retinae при млад човек, като обърнем внимание на по-специфичната клинична картина и особеностите на терапевтичното поведение. **Материал и методи:** Представя се клиничен случай на 34-годишен пациент с тромбоза на vena centralis, който изследвахме с ФА, дигитална фотография на очно дъно, кръвни, серологични, имунологични тестове – HLA, хемостаза. **Резултати:** Наблюдавахме рецидивиращо, стъпаловидно протичане на тромбозата, като офталмоскопската находка се характеризираше с изразен оток на папилата и масивен хеморагичен синдром в задния полюс. Имаше изразена дисоциация между тежката офталмоскопска находка и сравнително запазената зрителна острота. **Заключение:** Макар според повечето автори тромбозата на венозните съдове при млади хора да е с благоприятна прогноза, срещат се и атипични форми с постепенно задълбочаване на оклузията и с трайно намаляване на зрителната острота. Своевременното диагностициране на тези форми и адекватното болнично лечение са важна предпоставка за добрия краен терапевтичен резултат.

Ключови думи: Papillophlebitis, тромбоза на vena centralis, OCT, флуоресцеинова ангиография

THROMBOSIS OF VENA CENTRALIS RETINAE IN YOUNG AGE OR VASCULITIS?

Ch. Vidinova¹, D. Antonova¹, M. Tsekov², A. Kojchev³

¹Department of Eye Diseases, Ear, Nose and Throat Diseases and Oral Surgery, MMA – Sofia

²Clinic of Vascular Surgery, MMA – Sofia

³Department of Surgery, UMHAT "Aleksandrovska" – Sofia

Abstract. Thrombosis of v. centralis retinae is one of the most common retinal diseases after diabetes. It is typical for people over 55 years and the risk for it increases with age. It is extremely rare in young people where it is called, Papillophlebitis or Optic disc vasculitis. Aim: The aim of this survey is to present a peculiar clinical case of thrombosis of v. centralis retinae in young adult and describe the specific clinical picture and different therapeutic approach. Material and methods: We present the clinical case of 34 year old male, whom we examined with fluorescein angiography (FA), digital photography, blood tests, serology, immunology- HLA, and hemostasis. Results: We described a recurrent case of thrombosis of vena centralis retinae, with a typical edema of the optic nerve and a massive hemorrhagic syndrome in the posterior pole. A strong dissociation between the severity of the clinical picture and the relatively good visual acuity. Conclusion: Although it is believed that thrombosis of the retinal vein in young people is with good prognosis, peculiar cases with recurrent, progradient course of the occlusion and severe impairment of the visual acuity are also possible. In time diagnostics of this forms and their adequate hospital treatment are important prerequisite for the good outcome.

Key words: Papillophlebitis, thrombosis of vena centralis, OCT, fluorescein angiography

След диабетната ретинопатия оклузиите на v. centralis retinae са най-честото съдово заболяване на ретината. Ако състоянието не се диагностицира и лекува навреме, се стига до трайно увреждане на зрителната острота и дори до слепота. Още Leibrich през 1855 год. описва оклузиите на ретинните вени и дава название на заболяването “апоплексия на ретината”, основавайки се главно на фундоскопската картина. По-късно, през 1878 год. Mitchel използва сегашното наименование – “тромбоза на v. centralis retinae”, и описва основните находки в очното дъно.

По правило болестта се развива при хора над 55 години, а рискът от появата ѝ нараства с възрастта. Към патогенетичните фактори, спомагащи за развитие на тази патология, спадат всички състояния, свързани с изменения в съдовите стени, намаляване на сърдечния минутен обем или повишаване вискозитета на кръвта. По правило оклузиите на ретинните съдове са по-чести при пациенти с дългогодишна артериална хипертония и високи стойности на кръвното налягане, при диабетици и при атеросклеротично променени съдове. Предразполагащи към развитието на тромбоза на v. centralis retinae са възпалителните заболявания на съдовете, хемопатиите, смущенията в липидната обмяна, състоянията на дехидратация, масивните кръвозагуби, повишеното вътреочно налягане или повишеният вътреорбитен натиск, конгениталните аномалии, перифлебитите (Bechjet, Sarcoidosis), хиперметропията и др. Обикновено клиничната картина е свързана с внезапно намаляване на зрителната острота в различна степен, в зависимост от степента на тромбозата. По-тежко е засягането при стволони тромбози. Много рядка и по-особено протичаща форма на тромбоза на v. centralis retinae е тромбозата при млади хора – известна под названието Papilophlebitis, или още – Optic disc vasculitis. Характерно за нея е, че се среща сравнително рядко – едва в 10-20% от случаите, и е типична за възрастта между 35-45 год.

Ретинните васкулити са възпалителни заболявания на съдовите стени, които и досега не са достатъчно добре изучени и остават дискуссионни. Приема се, че се касае за възпалително заболяване на очите, свързано с абнормни промени в съдовете и техните стени.

Обикновено ретинните васкулити са предизвикани от системни инфекциозни заболявания като туберкулоза, лаймска болест, сифилис или токсоплазмоза. По-рядко са резултат от неврологични заболявания като мултиплена склероза или колагенози. Счита се, че са свързани с аутоимунни заболявания, а понякога могат да бъдат и идиопатични. Много често са свързани с ревматични заболявания.

Годишно в САЩ пациентите с ретинен васкулит са 1-2 на 100 000. Обичайната проява на ретинния васкулит, показана офталмоскопски или на флуоресцинова ангиопатия, включва задебеляване на съдовите стени, изтичане на багрило и впоследствие – оклузия на съдовете. Най-често всичко това е свързано с възпаление в окоото под формата на интермедиерен или заден увеит. Най-честите симптоми включват намалено зрение, мътнини, скотоми. Най-честите усложнения са макулна исхемия, стволони венозни оклузии, неоваскуларизации, хеморагии и тракционни отлепвания на ретината. Понякога е трудно разграничаването на ретинния васкулит от обикновена ретинна оклузия или от оклузивни васкулопатии като антифосфолипидния синдром, при който липсва възпаление.

Представяме клиничен случай, който прави трудна диференциалната диагноза между тромбоза и васкулит.

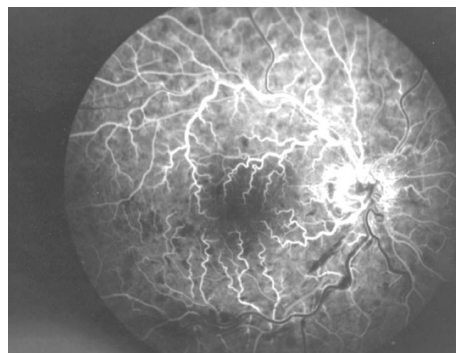
Целта на настоящото изследване е да опишем особен протичащ случай на оклузия на v. centralis retinae при млад човек, лекуван в Очно отделение на ВМА – София, като обърнем внимание на по-специфичната клинична картина, начина на протичане и особеностите на терапевтичното поведение. Целенасоченото търсене и своевременното откриване на тези атипично протичащи случаи би допринесло за по-добрия терапевтичен ефект при пациенти с подобна клинична картина.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Представяме атипичен клиничен случай на Papilophlebitis при млад мъж, с рецидивиращ ход и атипична клинична картина. Касае се за 34-годишен пациент (Г.К.), който постъпва за първи път в Очното отделение на ВМА с първоначални оплаквания от замъглено зре-

ние и изкривяване на образите на ДО, появили се внезапно няколко дни преди първоначалния офталмологичен преглед. При първия преглед зрението на двете очи беше съответно – VOD = 0,4; VOS = 1,0. В очното дъно се наблюдаваха множество перести хеморагии по хода на долготемпоралния клон на v. centralis retinae, единични влажни ексудати, както и патологична нагънатост и туртуозност на засегнатия съд. Картината напълно отговаряше на фундоскопската находка, характерна за клонова тромбоза на долготемпоралния клон на v. centralis retinae. Наблюдавахме също така леко завоалирани граници на папилата, насочващи към начален едем. Флуоресцеиновата ангиография, която направихме, потвърди наличието на оклузия на венозния съд. В артерио-венозната фаза се наблюдаваше силно забавено, затруднено и непълно изпълване на долготемпоралния венозен клон. Налице беше и симптом на париетално светене – багрене с флуоресцеин, най-напред на стените на съда, пристенно, и последвано от неговото цялостно изпълване с багрилото (фиг. 1). Дифузията на флуоресцеина в засегнатия съд беше много затруднена и силно забавена. Изпълването му дори и в по-късните фази на ФА си остана неправилно и непълно. На ФА плаки се наблюдаваше изразен хеморагичен синдром – неми, тъмни зони, отговарящи на хеморагиите в ретината. Засилената дифузия на багрило през стените на увредения съд през по-късните фази на флуоресцеиновата ангиография означаваше нарушен пермеабилитет на съдовите стени. Папилата беше с размазани граници, с подчертана дифузия на флуоресцеин, като назално от нея се наблюдаваха сакообразно разширени съдове – вероятни оптикоцилиарни шънтове. Пациентът беше изследван подробно, за да се установи евентуалната етиологична причина – от кардиоваскуларен тип или с възпалителен произход. Данните от направените лабораторни изследвания показаха: кр. картина: Нв – 150; левк. – 8,7; тромб. – 338; СУЕ – 2 мм, кр. захар 5,6; общ белтък – 54; холест. – 4,76; креат. – 103; общ бил. 12; урея – 5,5; калий – 4,8; натрий – 145; калций – 2,5; ГОТ – 26; ГПТ – 36; нормален хемостазен статус, АСТ, Васерман, Райт-Хъдълсън, Ваале-Рос, аденовируси, хер-

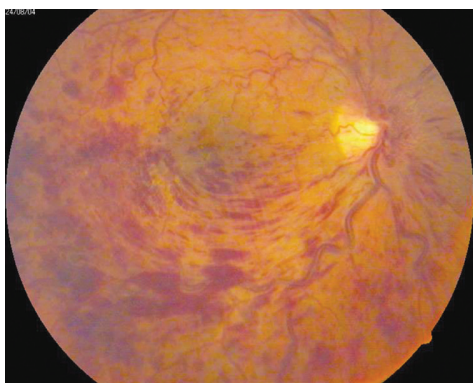
песни вируси, хепатитни маркери, токсоплазма, хламидии – отрицателни. Противно на първоначалните ни очаквания, всички тестове за редки инфекции показаха отрицателен резултат. При консултация с кардиолог беше диагностицирана артериална хипертония и беше предписана терапия. В същото време провеждахме интензивно болнично лечение с Дицинон ампули, мускулно, Трентал в началото в инфузия, а след това Агапурин ретард таблетки, Троксевазин, Антистенокардин, Ендотелон, Невробекс. След 10 дни зрението на ДО се подобри до 0,5 и пациентът беше изписан с подобрение и оставен на поддържаща терапия у дома.



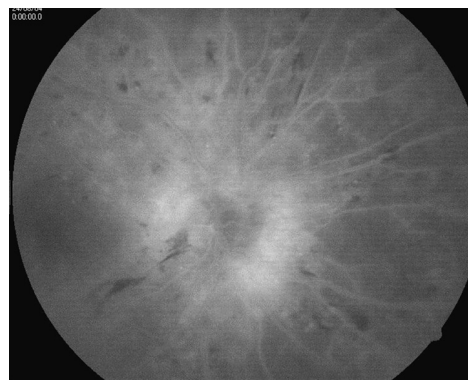
Фиг. 1. Флуоресцин ангиографска снимка на 34-годишен пациент при първия преглед – ясно се виждат забавеното изпълване с флуоресцин на долния темпорален клон на v. centralis retinae, както и хеморагиите по хода на засегнатия венозен съд

След месец и половина обаче, при редовен контролен преглед се диагностицира рецидив – втора тромбоза по-проксимално на същия венозен клон. Зрението на ДО беше намалено – 0,3. В очното дъно се наблюдаваше силно изразен хеморагичен синдром, с множество и различни по форма и големина перести хеморагии, изпълващи целия заден полюс (фиг. 2). Някои от тях преминаваха и към кухината на стъкловидното тяло. Папилата беше със силно завоалирани и размити граници и множество перести кръвоизливи, перипапиларно. На флуоресцеиновата ангиография добре се визуализираха отокът на папилата, както и множеството хеморагии около нея, някои от които проминираха напред към стъкловидното тяло (фиг. 3). Водещ беше хеморагичният синдром в задния полюс в комбинация с едемни промени. Картината в очното дъно по своята тежест контрастираше на сравнително добрата зрителна острота

у пациента. На някои от ангиографските плаки наблюдавахме неми зони, отговарящи на зони на ретинна исхемия. Пациентът беше повторно хоспитализиран в Отделението и допълнително се изследва пълен хематологичен статус, без да се открият в него патологични отклонения. Отново бе консултиран с кардиолог, съдов хирург и ЛЧХ, като към предходната терапия се прибавиха Плавикс и Клексан. Освен прилаганите първоначално Дицинон, ампули, мускулно, Трентал интравенозно, Ендотелон таблетки, допълнително добавихме и Diprofos p.b за редуциране на едемния синдром в задния полюс. Приехме, че причината за заболяването вероятно е нелекувана артериална хипертония, макар че възпалителна нокса от максиларния синус не може да бъде напълно изключена, въпреки отрицателните рентгенови резултати. При последния преглед, към настоящия момент, пациентът е със зрение VOD – 0,4-0,5. Офталмоскопски хеморагиите са напълно резорбирани, отокът на папилата е отзвучал напълно, липсват влажни ексудати и се наблюдава образуване на ефективни дренажни шънтове в областта на засегнатия съд. Флуоресцеиновата ангиография също документира пълната резорбция на хеморагиите. Все още се наблюдава свободна дифузия на флуоресцеин от папилата, но само в късните венозни фази. Откриват се ефективни оптикоцилиарни шънтове назално от нея (фиг. 4). Единствено в зоната на макулата се наблюдава леко изразен оток, представляващ опасност за развитие на микро- и макрокистозна дегенерация на макулата с неблагоприятна прогноза. Пациентът е под наблюдение и с поддържаща терапия и към момента.



Фиг. 2. Дигитална снимка на очното дъно на същия пациент след рецидив и втора тромбоза на венозния клон – преобладават едемът на папилата и хеморагичният синдром в задния полюс



Фиг. 3. На флуорограмата ясно се виждат изразеният оток на папилата, както и множеството хеморагии, една от които проминира напред към стъкловидното тяло



Фиг. 4. Флуоресцин ангиографска снимка от очното дъно на 34-годишен пациент след проведената терапия, хеморагиите са се резорбирали, оточният синдром е намален, наблюдават се образувани ефективни шънтове

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оклузиите на венозните съдове при млади хора са една по-особена форма на оклузия на v. centralis retinae, характеризираща се с по-специфична клинична картина и начин на протичане. Неслучайно състоянието е било наречено от по-старите автори Papillophlebitis или Optic disc vasculitis, за да се подчертаят различната клинична картина и вероятният възпалителен произход. Състоянието се среща сравнително рядко, макар че последните проучвания показват нарастване на неговата честота в по-високо развитите страни. Предимно се среща при млади хора във възрастта между 35-45 год., като етиологичните причини все още са предмет на дискусии. Според някои автори заболяването е резултат на съдов спазъм, като така те обясняват възможността за рецидив на тромбозата, както и бързото

възстановяване на зрителната острота след инцидента. Според други схващания тромбозата при млади хора се дължи на конгениални аномалии в съдовата стена, с което се обяснява по-честата поява в някои семейства. Най-широко възприетата хипотеза е, че оклузиите на венозните съдове при млади хора се дължат на възпалително заболяване, засягащо стените на ретинните съдове – най-често на васкулит, който се доказва впоследствие чрез лабораторните и имуногенетичните тестове. Ретинният васкулит може да обхване всички ретинни съдове, артерии, капилляри или вени и да предизвика значително намаляване на зрителната острота. В повечето случаи на ФА съдовете изглеждат драстично променени, с удебелени стени, понякога с двойни ивици, а в случай на саркоидоза се наблюдава силна възпалителна реакция – тип „восъчна капка“. При някои пациенти на по-късен етап се развива оклузивна ретинопатия, която обичайно обхваща малките съдове – капиллярите, но в редки случаи може да предизвика и оклузии на венозните съдове.

В много случаи появата на тромбозата може да предшества развитата клинична картина на васкулит, което прави откриването на етиологичния причинител по-трудно. Описани са и случаи, при които тромбозата на *v. centralis retinae* се развива като резултат на травма с тежка кръвозагуба или тежки дехидратиращи състояния, когато се създават условия за намаляване на сърдечния минутен обем и за повишаване реологията на кръвта. Артериалната хипертония при млади хора също се изтъква като предразполагащ фактор. Макар и рядко срещани, оклузии на венозните съдове при млади хора могат да се наблюдават при продължително приемане на орални контрацептивни средства или като усложнение на тампонада с експандиращи газове – при летене със самолет или обща анестезия. Независимо от етиологичната причина, клиничната картина се характеризира с определени особености, които и ние наблюдавахме при нашия клиничен случай. Много характерна е дисоциацията между тежка офталмоскопска находка и сравнително добра зрителна острота. И двата пъти зрителната острота на пациента беше в порядъка 0,3-0,4, при изразена тежка офтал-

москопска находка в задния полюс. Нещо повече, наблюдаваните промени в очното дъно по своя характер и тежест много наподобяваха стволова тромбоза при възрастни хора, макар че засегнат беше единствено долнотемпоралният клон на *v. centralis retinae*. Наблюдавахме също така доста по-изразен оток на папилата, отколкото в задния полюс или очното дъно като цяло. Хеморагичният синдром беше също силно изразен и се концентрираше главно в папиломакулната област, което не е така типично при клонови оклузии у възрастни хора. Според повечето автори оклузията на венозните съдове при млади хора е с благоприятна прогноза и пълно възстановяване на зрителната острота. Ние обаче искаме да обърнем внимание, че макар и рядко се наблюдават и атипично протичащи случаи. Ние наблюдаваме един доста по-затегнато протичащ случай със стъпаловидно, рецидивиращо задълбочаване на оклузията, с тенденция за преминаване към исхемична форма на тромбоза или хроничен макулен едем, което и в двата случая крие опасност за намаляване на зрителната острота.

Познаването на такива атипично протичащи оклузии на ретинните съдове, своевременното хоспитализиране, активното и адекватно лечение, включително и с противовъзпалителни средства, както и редовното флуорографско следене биха допринесли значително за подобряването на терапевтичните резултати при тези пациенти и за по-благоприятната прогноза на това застрашаващо зрението заболяване.

КНИГОПИС

1. Танев В, Илиева Е, Николова Н и др. Флуоресцеинова ангиография на очното дъно. Мед Физк, София, 1990.
2. Танев В, Дъбов Ст. Диабетна ретинопатия. В: Диабетна ангиопатия, под ред. на Д. Добрев. Мед. Физк, София, 1987, 39-65.
3. Танев В, Илиева Е. Ретина. В: Офталмология, под редакцията на В. Танев. Мед физк, София, 1994.
4. Гугучкова-Янчулева Пр. Стъкловидно тяло и ретина. В: Заболявания на ретината. Мед Физк, София 1982, 202-209.
5. Ariturk N, Oge Y, Erkan D. Relation between retinal vein occlusions and axial length. Br J Ophthalmol, 1996,80: 633-636.

6. Coats G. Thrombosis of the central vein of the retina. R Lond Ophthalmic Hosp Rep, 1904, 16:62-122.
7. Eye Disease Case Control Study Group: Risk factors for branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol, 1993,116(3):286-296.
8. Fekrat S, Finkelstein D. Venous occlusive disease: Vitreoretinal disease: the essentials. New York, 1999.
9. Green WR, Chan CC et al. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. Retina, 1981, 1: 27-55.
10. Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion, Ophthalmology, 1983, 90:481-483.
11. Hayereh SS, Rojas P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. III Incidence of ocular neovascularisation with retinal vein occlusion, Ophthalmology, 1983, 90:488-506.
12. Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. Arch Ophthalmol, 1988, 106 :1469-1471.
13. Simons, BD, Brucker AJ. Branch retinal vein occlusion: axial length and other risk factors. Retina, 1997,17:191-195.
14. Zhao J, Sstry SM, Sperduto RD et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion: The Eye Disease Case Control Study Group. Ophthalmology, 1993, 100:423-428.