

Пономарева М.Н., Кляшев С.М., Кляшева Ю.М., Турлыбекова Д.А., DOI 10.25694/URMJ.2019.09.12
Лебедев И.А., Кручинин Е.В., Алекина В.Н., Аутлев К.М., Климов Е.С.,
Алекберов Р.И., Козлов М.В., Мокин Е.А., Тяпкин А.В., Соловьева Е.Н., Юшина К.А.

Тромбоз центральной вены сетчатки ассоциированный с патологией сердечно-сосудистой и кроветворной систем

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

Ponomareva M.N., Klyashev S.M., Klyashev Yu.M., Turlybekova D.A., Lebedev I.A., Alekina V.N., Autlev K.M., Kruchinin E.V., Klimov E.S., Alekberov R. I., Kozlov, M.V, Mokin, E.A., Tyapkin A. V., Solovieva E. N., Yushina K. A.

Thrombosis of the central retinal vein associated with pathology of the cardiovascular and hematopoietic systems

Резюме

Тромбозы центральной вены сетчатки и ее ветвей занимают второе место по частоте встречаемости после диабетической ретинопатии среди сосудистой патологии сетчатки. В данной статье описан клинический случай пациента с тромбозом центральной вены сетчатки и сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и кроветворной системы.

Ключевые слова: тромбоз, сетчатка, клинический случай

Summary

Thrombosis of the central retinal vein and its branches occupy the second place in the frequency of occurrence after diabetic retinopathy among vascular pathology of the retina. This article describes a clinical case of a patient with thrombosis of the central retinal vein and the accompanying pathology of the cardiovascular and hematopoietic system.

Keywords: thrombosis, retina, clinical case

Введение

Патология сосудистого русла глаза является одной из главных причин слепоты и слабовидения как лиц пожилого, так и относительно молодого возраста. Одним из самых тяжелых сосудистых заболеваний органа зрения является тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) [6]. Впервые клиническая картина тромбоза ЦВС была описана в 1854 году R.Liebreich, как «ретиальная апоплексия» [3]. В 1877 году T.Leber опубликовал сходное описание состояния глазного дна под названием «геморрагический ретинит» [4]. Оклюзия ЦВС – острая сосудистая патология органа зрения, вследствие нарушения кровообращения в ЦВС или ее ветвях, проявляющаяся морфологическими и функциональными изменениями в сетчатке (внезапной, безболезненной, односторонней потери зрения) [1]. Тромбозы ЦВС и ее ветвей занимают второе место по частоте встречаемости после диабетической ретинопатии среди сосудистой патологии сетчатки. Распространенность данной патологии составляет 2,14 на 1000 человек среди лиц старше 40 лет, тромбозов ветвей ЦВС – 4,42 на 1000 человек [2,7]. Возраст больных

колеблется от 14 до 92 лет (в среднем 51,4-65,2 года) [8]. По данным ряда авторов основными причинами тромбоза ЦВС являются заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как артериальная гипертензия, атеросклероз и сердечная недостаточность. В то же время орган зрения является органом-мишенью при онкологических заболеваниях крови. Гематологические заболевания: множественная миелома, болезнь Вальденстрема, хронические лимфопролиферативные и миелолиферативные заболевания, лимфомы, серповидноклеточная анемия являются факторами повышенного риска развития тромбоза вен сетчатки, вследствие нарушения реологических свойств крови - гипервязкости. Кровоизлияния в структуры глаза, тромбозы сосудов сетчатки, отслойка сетчатки (экзудативная или геморрагическая) и другие офтальмологические осложнения, наблюдаемые у гематологических больных, могут привести к значительному снижению или утрате зрения. При гемобластозах наблюдаются специфические (первичные - лейкозная инфильтрация) и неспецифические (вторичные) поражения глаз. Прямая лейкозная инфильтрация может поражать все структуры глаза и его

придаточного аппарата. Специфические изменения чаще локализируются в сосудистой оболочке, тканях орбиты, в зрительном нерве и черепных глазодвигательных нервах. Изменения в сетчатке тесно связаны с состоянием крови при хронических лимфолейкозах. Они выражаются в изменении окраски глазного дна, приобретающего бледно-желтый оттенок, появлении мелких преретинальных круглых кровоизлияний. При полной ремиссии заболевания изменения в сетчатке могут исчезать. Хориоидальная ишемия и вторичная дисфункция пигментного эпителия сетчатки и мембраны Бруха при лейкемии может привести к экссудативной отслойке сетчатки в макулярной области и/или макулярному отеку, к значительному снижению зрения, нередко - двустороннему. Реже ретинопатия характеризуется формированием микроаневризм, артериовенозных анастомозов, множественными полями неоваскуляризации сосудов сетчатки, которые имеют тенденцию располагаться на периферии. Существует значительное количество классификаций тромбозов вен сетчатки. В зависимости от места локализации тромботического процесса различают три основных типа окклюзии вен сетчатки: окклюзия в месте артериовенозного перекреста, в области экскавации зрительного нерва и непосредственно в самом зрительном нерве. Трудность этиопатогенетической причины поражения зрительного нерва при тромбозе не вызывает сомнения, но при гемобластозах имеются свои специфические изменения. Массивная прямая инфильтрация диска зрительного нерва (ДЗН) лейкоэмическими клетками может иметь клиническую картину идентичную отеку зрительного нерва на фоне застойных явлений при повышении внутричерепного давления. Отличительным признаком прямой инфильтрации ДЗН является наличие типичной периваскулярной инфильтрации лейкоэмическими клетками сетчатки у диска. При лейкоэмической инфильтрации ДЗН находят следующие признаки: значительное увеличение ДЗН, сосудистая воронка не определяется, резкое расширение ретинальных вен. В области ДЗН видны штрихообразные кровоизлияния различных размеров. Острота зрения, несмотря на инфильтрацию ДЗН, может оставаться высокой. Среди множества предложенных классификаций выделяют классификационную схему тромбозов ретинальных вен, предложенную Л.А. Кацнельсоном с соавт. (1990) и S. M. Bloom et. al. (1997). Согласно ей этиологическими факторами риска тромбоза ЦВС выступают как воспалительные, так и невоспалительные заболевания глаза, окружающих глаз тканей и других органов и систем. Среди воспалительных заболеваний органа зрения выделяют хориоретинит, ретиноваскулит и неврит зрительного нерва. В структуру тромбозов ретинальных вен невоспалительного характера входят: эмболия центральной артерии сетчатки, ангиоматоз и телеангиоэктазии, друзы зрительного нерва, глаукома, травмы, опухолевые, отечные поражения орбиты и зрительного нерва. Локализация тромбозов вен сетчатки анатомически разделяется на: тромбоз ЦВС, гемисферический и гемисферический тромбоз, тромбоз ветвей ЦВС (верхне-височной, нижне-височной, верхне-носовой, нижне-носовой), тромбоз ма-

кулярной височной ветви ЦВС, тромбоз вен 3-го порядка. Также классифицируют схему тромбозов ретинальных вен по стадиям развития (претромбоз, тромбоз, рецидивирующий тромбоз, посттромботическая ретинопатия и повторный тромбоз), по типу (неишемический и ишемический) и по состоянию макулярной области (с отеком и без отека). По течению: острое - 1-1,5 месяца; подострое - 1,5-3 месяца; хроническое - более 3 месяцев. Несмотря на многочисленные исследования, и имеющиеся труды, направленные на изучение тромбоза вен сетчатки, и по настоящее время не существует единого мнения по поводу его этиологии и патогенеза, нет единых схем лечения и способов профилактики [5].

Цель работы. В данной статье представляем разбор клинического случая пациента с тромбозом центральной вены сетчатки и сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и кроветворной системы.

Материалы и методы

Пациент Д., 67 лет, поступил в приемное отделение ГБУЗ ТО «ОКБ №2» г. Тюмень 17.10.2018 года с жалобами на резкое снижение зрения на правый глаз в течение 3 дней. Был экстренно госпитализирован в офтальмологическое отделение взрослого стационара. Из анамнеза известно, что отмечает повышение цифр артериального давления (АД) с максимальным подъемом до 160/90 мм.рт.ст., адаптирован к 120-130/80 мм.рт.ст. на фоне базисной комбинированной антигипертензивной терапии (ренарпил 5 мг утром) в течение 2 лет отмечает стабильные цифры АД. Также в качестве сопутствующей патологии отмечается хронический лимфоцитарный лейкоз (ХЛЛ) с которым пациент наблюдается у врача-гематолога в течение 3 лет, на сегодняшний день в фармакологическом сопровождении данного заболевания не нуждается. Другие соматические нозологии отрицает. Перенесенные операции: остеосинтез по поводу посттравматического перелома первого поясничного позвонка в 2014 году, холецистэктомия в 2016 году. При поступлении общее состояние средней степени тяжести, сознание ясное, t_0 тела - 36,6 °С. Кожные покровы - чистые, физиологической окраски. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Частота сердечных сокращений 95 ударов в минуту. АД 140/90 мм.рт.ст. Локальный статус: Visus OD = счет пальцев у лица не корригирует (н/к), OS = 1,0. OD - спокоен. Тп в норме. При биомикроскопии глазного яблока: роговица и влага передней камеры прозрачные; передняя камера средней глубины; зрачок подвижный, крупный; глубже лежащие среды прозрачные; рефлекс с глазного дна розовый, ДЗН отечный, проминирует в стекловидное тело, границы ступешаны; артерии сужены, вены полнокровные (соотношение 1/4), извитые, калибр вен неравномерный; по ходу сосудистых аркад множественные ретинальные (штрихообразные) и преретинальные кровоизлияния; очаги ишемии; в макулярной области отек сетчатки, кровоизлияния (рис. 1). OS - спокоен. Тп в норме. При биомикроскопии глазного яблока выявлены следующие изменения: ДЗН бледно-розового цвета, монотонный, легкая пастозность; артерии сужены, вены

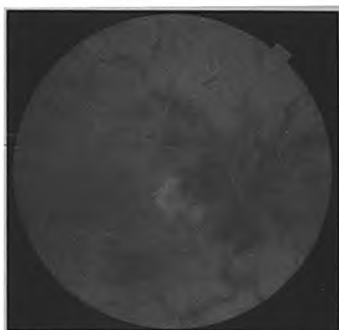


Рис. 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна OD у пациента Д., 67 лет, с окклюзией ЦВС (описание в тексте).



Рис. 2. Офтальмоскопическая картина глазного дна OS у пациента Д., 67 лет.

расширены (соотношение 1/2), извитые, симптом Салюса-Гунна I-II (рис. 2).

В общем анализе крови: гемоглобин 131 г/л (нижняя граница нормы 127 г/л), эритропения - эритроциты $3,73 \cdot 10^{12}/л$ (нижняя граница нормы $3,8 \cdot 10^{12}/л$), тромбоцитопения - тромбоциты $174 \cdot 10^9/л$ (нижняя граница нормы $180 \cdot 10^9/л$), лейкоцитоз - лейкоциты $67,31 \cdot 10^9/л$ (верхняя граница нормы $7 \cdot 10^9/л$) с изменениями в лейкоформуле (лимфоциты 96% при верхней границе нормы 30%), СОЭ 32 мм/ч в пределах верхней границы максимальной скорости (при возрастной норме минимальной скорости от 18 мм/ч, максимальной - 35 мм/ч ускоренная). В минимальном биохимическом анализе крови повышение креатинина до 120 мкмоль/л. По коагулограмме снижение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) до 23 сек. (норма 24-35 сек.). Общий анализ мочи без патологии. Электрокардиограмма: ритм синусовый 87 ударов в минуту, признаки нарушения процессов метаболизма в миокарде. МСКТ органов грудной полости: полученная КТ-картина может соответствовать изменениям при ХОБЛ, смешанные бронхоэктазы и доли правого легкого, количественное увеличение внутриглазных лимфоузлов. На основании жалоб, анамнеза, осмотра и обследований пациенту выставлен основной клинический диагноз: Тромбоз центральной вены сетчатки правого глаза, по ишемическому типу, с отеком макулярной области, острое течение, гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки обоих глаз. Сопутствующий диагноз: Артериальная гипертония I ст, 2ст, риск 2, ХСН-0, ФК-I. Хронический лимфоцитарный лейкоз, желчекаменная болезнь, состояние после холецистэктомии (2016г.). На момент госпитализации в стационаре пациенту с целью верификации основного диагноза были проведены дополнительные методы обследования: УЗДГ сосудов интракраниального бассейна (признаки вазоспазма не выявлены), УЗДГ сосудов экстракраниального бассейна (выявлены признаки венозной дисциркуляции, не выявлены данные за гемодинамически значимые нарушения проходимости брахиоцефальных артерий). Пациент получал комплексное лечение, которое включало в себя гипотензивную, дегидратационную терапию, а также использование местно антикоагулянтов и глюко-

кортикоидов. Таким образом, у пациента сформировался «порочный круг»: развившийся макулярный отек и ишемия сетчатки являются сигналом для высвобождения сосудистого эндотелиального фактора роста, что приводит к дестабилизации плотных контактов и стимулирует пролиферацию эндотелиальных клеток, что в свою очередь может привести к нарушению гематоофтальмического барьера, отеку сетчатки, развитию неоваскуляризации. Пациенту показано этиопатогенетическое лечение - интравитреальное введение (ИВВ) препарата ингибирующее ангиогенез - Эйлеа 2 мг, 1 раз в месяц в течение 3 месяцев, под контролем течения офтальмологического и соматических заболеваний. Противопоказаний для введения препарата (витреоретинальные тракции в макулярной зоне сетчатки; макулярные разрывы; наличие любого воспалительного процесса в глазу; перенесенный инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения в сроки до 3 месяцев) не выявлено. Современные тенденции 2-фазовый режим введения ИВВ при сосудистой патологии глаз: 1 фаза - фаза стабилизации остроты зрения (ежемесячные введения в течение первых 3 месяцев - «загрузочные» инъекции); 2 фаза - поддержания остроты зрения с ежемесячной проверкой и повторными инъекциями при наличии признаков прогрессирования процесса (нарастания макулярного отека или неоваскуляризации сетчатки или ДЗН). Было принято решение начать «загрузочные» инъекции в стационаре. Локальный статус в динамике (при выписке): Visus OD = 0,06 н.к, OS = 1,0. OD - спокоен. ВГД - 15 мм.рт. ст. При биомикроскопии глазного яблока: на глазном дне сохраняется остаточный отек ДЗН, на диске рассасываются множественные штрихообразные кровоизлияния, границы четче, уменьшение вокруг ДЗН множественных мягких эксудатов, сохраняется артерио-венозное соотношение 1/4 и местами прерывистость венозного рисунка, по ходу сосудов рассасываются множественные штрихообразные кровоизлияния в сетчатку; в макулярной области отек сетчатки меньше, штрихообразные кровоизлияния рассасываются. По данным OCT уменьшение макулярного отека с 720 мкм до 663 мкм (первые сутки после ИВВ).

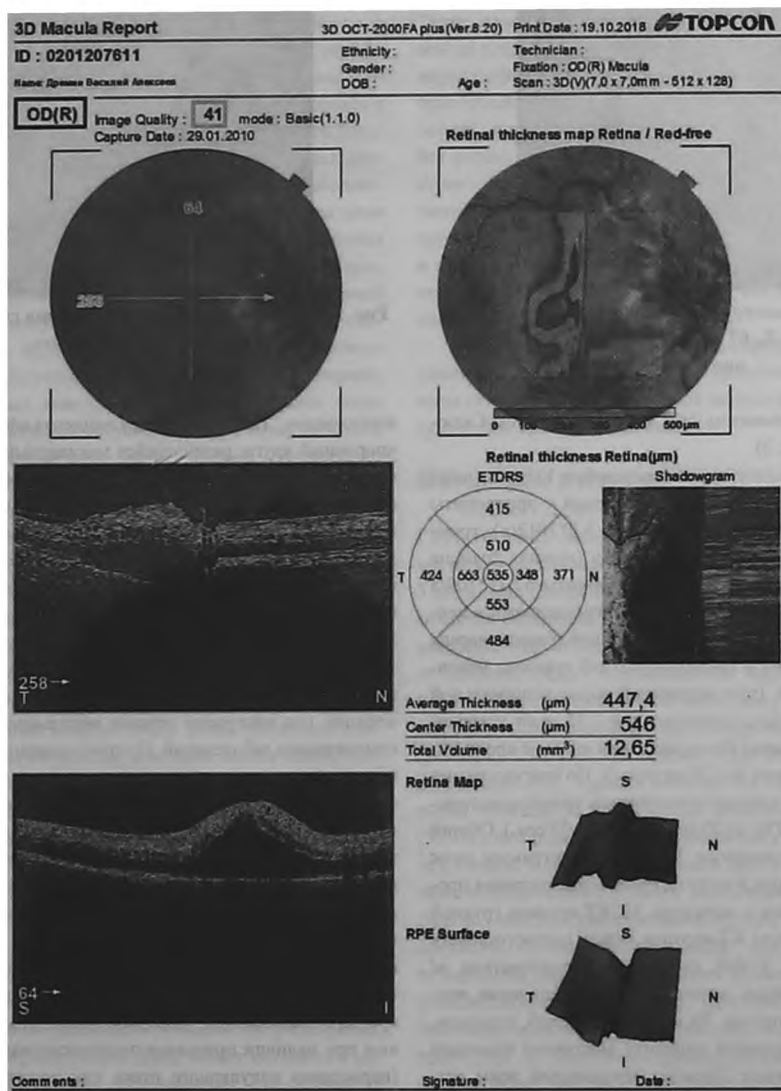


Рис. 3. Данные OCT OD в программе 3D макула пациента Д., 67 лет

Результаты и обсуждение

На стационарном лечении пациент находился 10 дней. После проведенного стационарного лечения у пациента отмечается улучшение остроты зрения на правый глаз, уменьшение макулярного отека. Пациент выписан из офтальмологического отделения с рекомендациями по дальнейшему контролю заболевания, наблюдению, лечению у офтальмолога по месту жительства (растворов эмоксипина 1% и непафенак 0,1% по 3 раза в день местно). Продолжению «загрузочных» инъекций до 3-х, с переходом на поддерживающие - 1 раз в 2 месяца. Контроль и коррекция соматического статуса (терапевт, гематолог).

Заключение

Этиологическим фактором тромбоза ЦВС у пациента старшей возрастной группы явилось заболевание сердечно-сосудистой и кроветворной систем. В представленном клиническом случае при АГ и ХЛЛ были выявлены изменения сосудов в виде: расширения и извитости вен сетчатки, неравномерности их калибра, развития диффузного макулярного отека до 720 мкм и значительного снижения зрительных функций. Не были выявлены специфические, первичные изменения сетчатки характерные для ХЛЛ (изменение окраски глазного дна, приобретающего бледно-желтый оттенок), что может свидетельствовать о полной ремиссии заболевания. Наличие же мелких претретиальных круглых кровоизлияний можно объяснить тромбозом

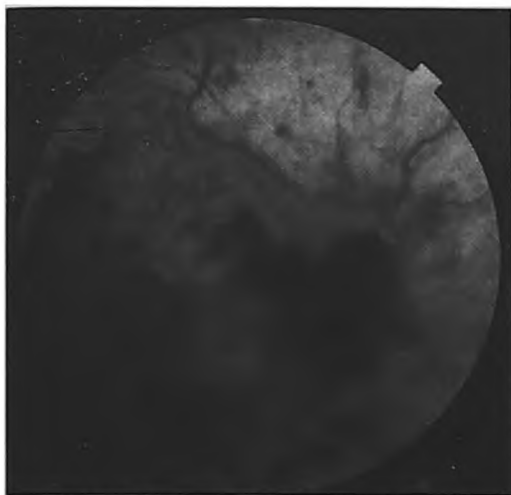


Рис. 4. ОСТ данные аутофлуоресценции сосудов сетчатки пациента Д., 67 лет

ЦВС. Кроме того, хориоидальная ишемия и экссудативная отслойка сетчатки в макулярной области при ХЛЛ носит, как правило, двусторонний характер поражения, при поражении зрительного нерва сохраняется высокая острота зрения. Необходимо помнить, что офтальмологические проявления как при АГ так и при ХЛЛ указывают на прогрессирование заболевания и неблагоприятный прогноз, поэтому необходим мультидисциплинарный подход к ведению таких сложных пациентов. Тромбоз ЦВС опасен не только резким, но часто необратимым снижением остроты зрения и является началом развития таких осложнений, как посттромботическая ретинопатия, кистозная макулярная дегенерация, вторичная неоваскулярная глаукома и выраженный болевой синдром, что в дальнейшем приводит к утрате зрительных функций, несмотря на улучшение на начальных этапах лечения. ■

Пономарева Мария Николаевна д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней с курсом эндоскопии и офтальмологии Института непрерывного профессио-

нального развития, ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Кляшев Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой терапии с курсами эндокринологии, функциональной и ультразвуковой диагностики института непрерывного профессионального развития ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Кляшева Юлия Михайловна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии с курсами эндокринологии, функциональной и ультразвуковой диагностики института непрерывного профессионального развития ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Турлыбекова Динара Акльбековна - врач-офтальмолог ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень. Алекаина Виктория Николаевна – врач-офтальмолог офтальмологического отделения детского стационара ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень. Аутлев Казбек Меджидович, д.м.н., заведующий кафедрой хирургических болезней с курсами эндоскопии и офтальмологии ИНПР ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Климов Евгений Сергеевич, ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Кручинин Евгений Викторович, д.м.н., профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Алекберов Ровшан Ибиш оглы, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Козлов Максим Владиславович, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Мокин Егор Алексеевич, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Юшина Ксения Александровна, студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Тяпкин Александр Владимирович, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Соловьёва Екатерина Николаевна, студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО Томенский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень. Адрес для переписки — 625023, Россия, г. Тюмень ул. Одесская д.54

Литература:

- 1) Бибков М.М. Анализ структурных параметров макулярной области и диска зрительного нерва с помощью SWEPT-SOURCE технологий у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки/ Отражение.- №1.- 2018.- С.53-55.
- 2) Салодовникова Н.Г. Тромбоз центральной вены сетчатки и гемофтальм при артериальной гипертензии/ Салодовникова Н.Г., Логош М.В.// Актуальные проблемы медицины. - Гродно, 26-27 января 2017 г. – С. 874-877.
- 3) McAllister I.L. Laser-induced chorioretinal` venous anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion/ McAllister I.L., Constable I.J.// Arch. Ophthalmol.- 1995.- v.113.- №4.- p.456-462.
- 4) Mandelcom M.S. Internal limiting membrane peeling for decompression` of macular edema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases/ Mandelcom M.S., Nrusimhadevara R.K.// Retina.- 2014.- v.24.- №3.- p.348-355.
- 5) Нуриева Н.М. Окклюзия вен сетчатки, особенности этиопатогенеза, клиники и диагностики (обзор литературы)/ Нуриева Н.М.// Офтальмология.- 2014.- №3.- С.115-123.
- 6) Каныкова Ю.В. Оценка эффективности комбинированного лечения посттромботической ретинопатии/ Каныкова Ю.В., Каныков В.Н., Погоди-

на Е.Г., Илюхин Д.А.// *Современные технологии в офтальмологии.*-2016.-№3.-С.75-76.

- 7) *Лантух В.В. Сравнительная характеристика причин тромбоза центральной вены сетчатки в различных возрастных категориях/ Лантух В.В., Ким Т.Ю., Ханнанова А.М., Лисица Н.А.// Медицина и образование в Сибири.*- 2016.- №5.- С.11.
- 8) *Аветисов С.Э. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова, Л. К. Мошетовой, В. В. Нероева, Х. П. Тахчиди.* - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 736 с.
- 9) *Акуленко М.В. Классификация непроходимости вен сетчатки, типов макулярных отеков, их диагностика и клиническая картина/ Акуленко М.В., Щуко А.Г., Юрьева Т.Н.// Лазерная хирургия сосудистой патологии глазного дна.*- 2014.- С.66-77.