

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

mari.chigareva.00@mail.ru

УДК 616.36-003.826.617.731-007.23

ИШЕМИЧЕСКАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ И ТРОМБОФИЛИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

Анна Владимировна Толмачева¹, Полина Алексеевна Копанева¹, Инесса Николаевна Куприянова^{1,2}, Ольга Леонидовна Орлова²

¹Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и иммунологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

²ГБУЗ СО «Центральная городская больница № 2 имени А. А. Миславского» Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. НАЖБП – мультиорганное заболевание, которое ассоциировано с высоким сердечно-сосудистым риском, ожирением, сахарным диабетом 2 типа. Для него характерны тромбофилические состояния, которые чаще протекают по типу ТЭЛА, ишемического инсульта. **Цель исследования** – демонстрация клинического случая острой передней ишемической нейропатии (ОИН) с исходом в частичную атрофию зрительного нерва правого глаза, которая развилась у коморбидного больного с гипертонической болезнью III ст., НАЖБП: стеатозом и ожирением 3 ст. (ИМТ 55) за счет тромбофилии (FII G/A, ITGA2 C/T). **Материал и методы.** Изучены и проанализированы данные обследования больного 39 лет с ОИН с исходом в частичную атрофию зрительного нерва правого глаза у пациента с гипертонической болезнью III ст., НАЖБП и ожирением 3 степени за счет тромбофилии (FII G/A, ITGA2 C/T). Изучена и проанализирована научная литература, посвященная этиологии, патогенезу, клинике, современным методам диагностики и лечения сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с НАЖБП, ожирением с высоким кардиоваскулярным риском. **Результаты.** Представлен клинический случай больного с ОИН с исходом в частичную атрофию зрительного нерва правого глаза, у которого терапевтом были диагностированы коморбидные состояния (АГ, НАЖБП, ожирение)- факторы риска тромбофилии (FII G/A, ITGA2 C/T). **Выводы.** Ведение пациента требует междисциплинарного подхода с участием врачей: офтальмолога, терапевта и эндокринолога.

Ключевые слова: ишемическая оптическая нейропатия, неалкогольная жировая болезнь печени, ожирение, гипертоническая болезнь, тромбофилия.

ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY AND THROMBOPHILIC CONDITIONS IN THE PRACTICE OF A DOCTOR

Anna V. Tolmacheva¹, Polina A. Kopaneva¹, Inessa N. Kupriyanova^{1,2}, Olga L. Orlova²

¹Department of Faculty Therapy, Endocrinology, Allergology and Immunology

Ural state medical university

²Central City Hospital № 2 named after A. A. Mislavsky

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. NAFLD is a multi-organ disease that is associated with high cardiovascular risk, obesity, and type 2 diabetes mellitus. It is characterized by thrombophilic conditions, which more often occur according to the type of PE, ischemic stroke. **The purpose of the study** is to demonstrate a clinical case of acute anterior ischemic neuropathy (OIN) with an outcome in partial atrophy of the optic nerve of the right eye, which developed in a comorbid patient with hypertension of the III st., NAFLD: steatosis and obesity of the 3rd st. (BMI 55) due to thrombophilia (FII G/A, ITGA2 C/T). **Material and methods.** The data of examination of a 39-year-old patient with OIN with an outcome of partial atrophy of the optic nerve of the right eye in a patient with hypertension of the III st., NAFLD and obesity of the 3rd degree due to thrombophilia (FII G/A, ITGA2 C/T) were studied and analyzed. The scientific literature devoted to the etiology, pathogenesis, clinic, modern methods of diagnosis and treatment of cardiovascular complications in patients with NAFLD, obesity with high cardiovascular risk has been studied and analyzed. **Results.** The paper presents a clinical case of a patient with OIN with an outcome of partial atrophy of the optic nerve of the right eye, in whom the therapist diagnosed comorbid conditions (hypertension, NAFLD, obesity)- risk factors for thrombophilia (FII G/A, ITGA2 C/T). **Conclusions.** Patient management requires an interdisciplinary approach with the participation of doctors: an ophthalmologist, a therapist and an endocrinologist.

Keywords: ischemic optic neuropathy, non-alcoholic fatty liver disease, obesity, hypertension, thrombophilia.

ВВЕДЕНИЕ

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – мультиорганное заболевание, которое ассоциировано с ИБС, атеросклерозом, артериальной гипертензией (АГ), метаболическим синдромом (МС), ожирением, сахарным диабетом 2 типа (СД2). НАЖБП поражает до 37% взрослого населения в России, занимая первое место среди хронических заболеваний печени [1]. При НАЖБП на фоне субклинического воспаления возникает протромботическое состояние за счет активации нарушений в тромбоцитарном звене гемостаза и повышения активности факторов свертывания крови VII, VIII, IX, XI и XII, что способствует развитию тромботических осложнений (ТЭЛА, тромбоз глубоких вен и портальной вены), инсульта [2, 3]. Между состоянием сердечно-сосудистой системы патологией глаза имеется прямая связь, т.к. сочетание атеросклероза каротидных артерий, гиперхолестеринемии и АГ могут приводить к развитию тромбофилии (ТФ) и ишемической оптической нейропатии (ОИН) с последующей его атрофией и потерей зрения у пациентов моложе 50 лет [4].

Цель исследования – демонстрация клинического случая острой передней ишемической нейропатии (ОИН) с исходом в частичную атрофию

зрительного нерва правого глаза, которая развилась у коморбидного больного с гипертонической болезнью III ст., НАЖБП: стеатозом и ожирением 3 степени (ИМТ 55) за счет тромбофилии (FII G/A, ITGA2 C/T).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены и проанализированы данные обследования больного 39 лет с ОИН с исходом в частичную атрофию зрительного нерва правого глаза у пациента с гипертонической болезнью III ст., НАЖБП: неалкогольным стеатозом и ожирением 3 степени (ИМТ 55), тромбофилией (FII G/A, ITGA2 C/T). Изучена и проанализирована научная литература, посвященная этиологии, патогенезу, клинике, современным методам диагностики и лечения сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с НАЖБП, ожирением с высоким кардиоваскулярным риском.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Представляем клинический случай пациента Д. 39 лет, который обратился в офтальмологическое отделение ГБУЗ СО ЦГБ № 2 имени Миславского 12.01.23 года из поликлиники ОКБ № 1 с диагнозом: Неврит зрительного нерва правого глаза с жалобами на снижение периферического зрения, «пятно» перед правым глазом; одышку до 3 этажа, отеки на стопах, которые купирует самостоятельно мочегонными средствами. Из анамнеза известно, что в декабре 2022 г. в течении 2 дней появилось «пятно» перед правым глазом на фоне повышения АД до 220/110 мм. рт. ст. С 19.12.2022 лечился у невролога по м/ж с диагнозом: Ретробульбарный неврит правого глаза в течение 10 дней дексаметазоном 64 мг/сут. Снижение зрения сохранялось. Госпитализирован для обследования и лечения. Из анамнеза жизни: с 4 лет страдал избыточным весом. К 14 годам развилось ожирение, повышение АД, по поводу чего в 2012 г. лечился в центре снижения веса: похудел с 142 кг до 58 кг, отмечалась нормализация АД. За последние 5 лет отмечает постепенный набор веса до 160 кг, повышение АД до 260/180 мм. рт. ст. У эндокринолога не был, принимает кандесартан 32 мг в сутки с неустойчивым эффектом. Не курит. Объективно: Состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологичной окраски, отеки на стопах. Вес 160 кг, рост 168, ИМТ=55. Гиперстенической конституции. В легких дыхание везикулярное, ЧДД=16. Размеры сердца расширены на 1 см влево от СКЛ. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС=78, АД=180/110 мм. рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот огромных размеров из-за избыточного слоя ПЖК. ОТ- 182 см. При пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает на 7 см по СКЛ, размеры по Курлову 20(7)х10х9 см. Офтальмологический статус: оба глаза – передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны, глазное дно: ОД -ДЗН монотонно бледный, контуры четкие, артерии нитевидные, ход их прерывист, вены сужены, в макулярной области и на периферии изменений нет. OS – ДЗН бледно-розовый, контуры четкие, сосуды равномерно сужены, соотношение а:в = 1:3, макулярная область и периферия без особенностей. ВГД = 19/20 мм. рт. ст. методом Маклакова. VOD = 0.02 с -1,0 дптр =0.09; VOS=0.6 с -0,75 дптр=1,0. Поле зрения(белый цвет, объект 3 мм): правый глаз – сужение до 45° в верхнем, носовом и нижнем сегменте, центральная абсолютная скотома в 10° ,

левый глаз – норма. В ОАК: HGB – 129 g/L; HCT – 40,7%; PLT – 211×10^9 /л; L- $5,6 \times 10^9$ /; СОЭ – 51 мм/ч. В БАК: глюкоза – 5,69 mmol/l; АСЛО – 23,7 МЕ/ml; РФ – 0,1 МЕ/ml; СРБ – 7,50 mg/l; холестерин – 9,14 mmol/l; АСТ 35, АЛТ 38. Коагулограмма: ПТИ – 82,2%; МНО – 1,13; АЧТВ – 30,5 сек ;ПТВ – 15,0 сек; фибриноген D – 4,1 g/l. Общий анализ мочи без патологии. Липидный спектр: холестерин – 7,94 mmol/l; триглицериды – 1,11 mmol/l; ЛПНП – 6,24 mmol/l; ЛПВП – 1,20 mmol/l.; ХС не –ЛПВП-6,74 mmol/l. УЗИ органов брюшной полости: Гепатомегалия, ультразвуковые признаки жирового гепатоза. МРТ головного мозга: Данных за опухолевый процесс, ОНМК нет. Дуплексное исследование экстракраниальных брахиоцефальных артерий: признаки невыраженного атеросклероза БЦА. Стенозов не выявлено. Признаки венозной дистонии. ЭКГ- ритм синусовый 88, гипертрофия ЛЖ.УЗИ сердца- признаки гипертрофии ЛЖ, ФВ ЛЖ 67%. Молекулярно-генетическое исследования на полиморфизмы генов факторов свертывания: FGB – фибриноген- G/G; F2 – протромбин: G/A; F5 – проакцелерин: G/G.; PAI – 1 – серпин: 5G/5G; ITGA2 – a2 – интегрин: C/T; ITGB3 – b3 – интегрин: T/T; F7 – конвертин: A/A; F13A1 – фибриназа: G/G. Установлен клинический диагноз: Частичная атрофия зрительного нерва правого глаза как исход острой передней ишемической нейропатии. Фоновое: ГБ III ст., неконтролируемая. Гипертрофия ЛЖ. Дислипидемия. Риск 3 (высокий). Целевое АД <130/80 мм. рт. ст. СНсФВ 11 ф.к. НАЖБП: неалкогольный стеатоз, неопределённого фиброза. Ожирение 3 ст. алиментарно-конституциональное (ИМТ 55). Проведено лечение: парабульбарно милдронат 1,0 в правый глаз, мильгамма 2,0 в/м; лазикс 40 мг в/м, никотиновая кислота 1% 2,0 в/м, винпоцетин 4.0 в/в капельно, сулодексид 600 ЛЕ в/в, 2 мл (500 ЛЕ) в/в; ,кандесартан 32 мг; амлодипин 10 мг; верошпирон 50 мг; розувастатин 20 мг; УДХК 15/мг. При выписке сохраняется снижение зрения правого глаза (VOD =0,02 с -1,0=0,09), наступила нормализация АД, исчезновение одышки, отеков, рекомендована консультация эндокринолога для решения вопроса о бариатрической хирургии ожирения, продолжение приема статинов, гипотензивной терапии, УДХК, сулодексид 250 ЛЕ x 2 раза 30 дней. Наблюдение за пациентом продолжается.

ОБСУЖДЕНИЕ

В приведенном клиническом случае ОИН первоначально была расценена как проявление неврита зрительного нерва, что привело к неверной лечебной тактике и развитию частичной атрофии зрительного нерва правого глаза. Необходимо учитывать наличие коморбидного фона при развитии ОИН. Морбидное ожирение в 95-100% протекает с НАЖБП. При ожирении отмечается повышение концентрации активатора ингибитора плазминогена-1, фактора Вилебранда, фибриногена, факторов VII и VIII. Метаболический синдром и, в частности, дислипидемия, сопровождается развитием приобретенной тромбофилии [1,5]. Результаты исследований молекулярно-генетических механизмов тромбообразования и противосвертывающей системы позволили выявить у данного пациента подтип C/T гена ITGA2 (807 C>T)- α -интегрин и G>A гена F2 протромбина, которые способствовали

развитию ОИН у пациента с факторами риска тромбообразования: ожирение, гиперлипидемия, МС, НАЖБП и АГ [5, 6].

ВЫВОДЫ

Таким образом, при развитии ОИН у лиц молодого возраста необходимо изучение анамнеза, выявление факторов риска и обследование с целью исключения различных вариантов ТФ. Ведение пациента требует междисциплинарного подхода с участием врачей: офтальмолога, терапевта, гастроэнтеролога, кардиолога и эндокринолога.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. НАЖБП: коморбидность и ассоциированные заболевания / М.А. Ливзан, О.В. Гаус, Н.А. Николаев, Т.С. Кролевец // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология – 2019 – Т. 10, № 170. – С. 57–65.
2. Национальный Консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и ее основными коморбидными состояниями/ М.В. Маевская, Ю.В. Котовская, В.Т. Ивашкин, [и др.] // Терапевтический архив – 2022 – Т. 2, № 94. – С. 216–253.
3. Влияние тромбофилий и повышенного индекса массы тела на риск развития венозных тромбозов / Ю.Н. Беленков, А.В. Голубь, Л.В. Попова, [и др.] // Клин. мед. – 2017 – Т.6, № 95. – С. 545-548.
4. Роль приобретенной и наследственной тромбофилии в развитии оптических нейропатий у пациентов молодого возраста/ Н.Л. Шеремет, Н.А. Ханакова, Н.В. Жоржоладзе, Т.В. Смирнова //Точка зрения. Восток – Запад – 2018 – № 2 – С. 80-83.
5. Ровенских Д.Н. Метаболический синдром – разновидность приобретенной тромбофилии? / Д.Н. Ровенских, М.И. Воевода, С.А. Усов // Journal of Siberian Medical Sciences – 2015 – № 3 – С. 46-54.
6. Зависимость полиморфизма генов свертывания крови от групповой и резусной принадлежности крови у женщин / П.О. Пономарева, В.В. Хаблюк, М.Л. Золотавина, Н.С. Милилян // Universum: химия и биология: электронный научный журнал. – 2017 – Т. 31, № 1. – С. 19-23.

Сведения об авторах

А.В. Толмачева* – студент

П.А. Копанева – студент

И.Н. Куприянова – кандидат медицинских наук, доцент

О.Л. Орлова – офтальмолог

Information about the authors

A.V. Tolmacheva* – student

P.A. Kopaneva – student

I.N. Kupriyanova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

O.L. Orlova – ophthalmologist

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

anna29.mag@gmail.com