

Щербакова С.Ю., Харинцева С.В., Голуб Л.А.

Применение анти vegf – препаратов у пациента с болезнью Беста (случай из практики)

ГОУ ВПО ЧГМА, г. Челябинск

Scherbakova S.U., Charinsheva S.V., Golub L.A.

Application of the lucentis in patient with disease Best

Резюме

В статье представлен случай благоприятного исхода болезни Беста у пациента, получившего лечение препаратом «Луцентис». Это позволило уменьшить прогрессирование хориоидальной неоваскуляризации и тем самым добиться стабилизации зрительных функций.

Ключевые слова: болезнь Беста, ранибизумаб, хориоидальная неоваскуляризация

Summary

The article presents a case of a favorable outcome of the disease Best in patients treated with "Lucentis". This reduced the progression of choroidal neovascularization and thereby stabilize visual functions.

Key words: disease Best, Lucentis, choroidal neovascularization

Ювенильная болезнь Best (вителлиформная дистрофия), наследование происходит по аутосомно-доминантному типу. Ген болезни Беста VMD2 идентифицирован под названием «bestrophin» ген. Одноимённый протенин расположен в базальной мембране пигментного эпителия сетчатки. [2]

Первые проявления заболевания обнаруживаются случайно к десяти годам жизни. Обычно расположение очагов в макулярной области двухстороннее, симметричное, округлой формы, проминирующее, желтоватого цвета, в субретинальных слоях сетчатки размером 0,5 – 2 диаметров диска. Исход заболевания – низкая острота зрения в результате атрофических изменений сетчатки в макулярной области.

Можно выделить 5 последовательных стадий [1]:

- Стадия 0 (превителлиформная) - отсутствие жалоб, нормальное глазное дно.

- Стадия 1 – перераспределение пигмента в макулярной области.

- Стадия 2(вителлиформная) – развивается в 1-2 декадах жизни – изменение в макулярной области, которые напоминают кисту в виде яичного желтка: субретинальное отложение липофусцина. Острота зрения нормальная или несколько снижена.

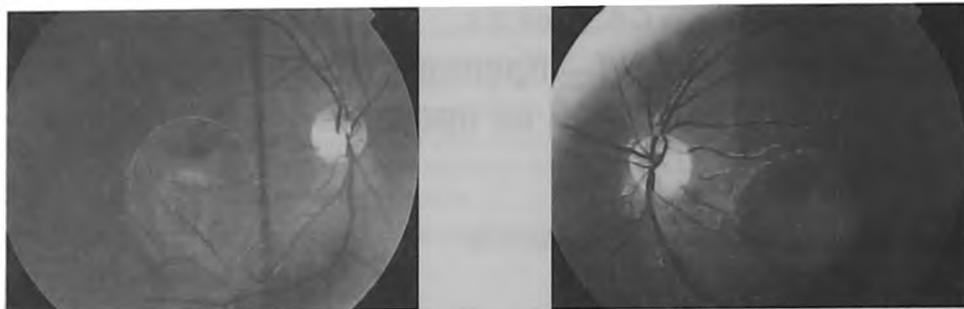
- Стадия 3(псевдогипопиона) возникает при частичной абсорбции липофусцина. Острота зрения не страдает.

- Стадия 4(разрыв кисты) – вид «яичницы-болтуньи», острота зрения снижается в результате атрофических изменений в макуле.

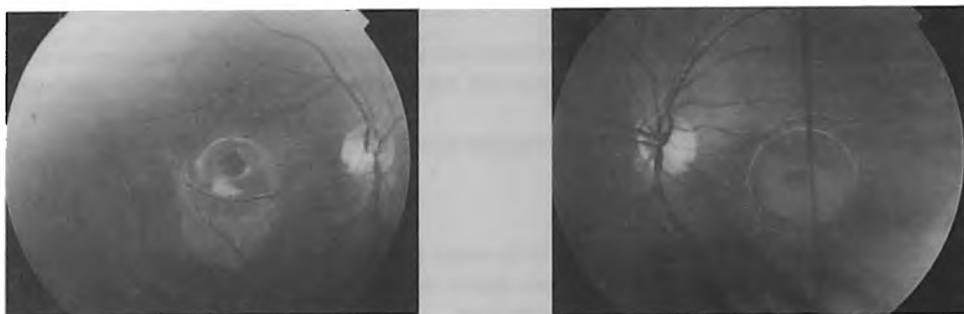
У пациента И. 23 лет впервые случайно выявлена болезнь Беста в декабре 2009 года в Диагностической поликлинике ГОУ ВПО ЧГМА г. Чите. Жалоб на зрение не предъявлял. На глазном дне обоих глаз выявлена 3 стадия заболевания. Поля зрения в пределах нормы. При осмотре отмечалась незначительная асимметрия данных обследования между глазами: острота зрения снижена OD-0.7 н/к, OS-0.8 –с кор.(-)0.5Д.=1.0

В макулярной области очаги занимали площадь в 2 диаметра диска зрительного нерва, симметричные с четкими границами проминировали, определялся уровень псевдогипопиона на OD 1/2 и на OS 2/3 от их площади. При выполнении оптической когерентной томографии (ОСТ) на аппарате OPTOVUE-RTVue 100: нижняя зона псевдогипопиона отличалась высокой гиперрефлексивностью и формировала утолщение комплекса «пигментный эпителий- слой хориокапилляров», верхняя зона имела оптическую пустоту. Максимальная высота приподнимания сетчатки в макулярной области составляла 453 мкм правого глаза 260 мкм левого глаза (рис.3), проведена фоторегистрация глазного дна до (рис. 1) и через 1 год после лечения (рис. 2) в глазном отделении Краевой клинической больницы г. Читы.

На базе Иркутского филиала ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» проведена ФАГ 05.02.2010 года: отмечалась блокада фоновой флюоресценции. В артериальную фазу очаг гиперфлюоресценции правого глаза более выражен, с признаками накопления и просачивания красителя. Заключение: макулярная дистрофия Беста, признаки формирующийся хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) обоих глаз. Предложено интравитреальное введение анти VEGF-препарата в оба глаза.



OD OS
Рис. 1. Ф., И. 23 г. До введения препарата «Луцентис» от 16.02.2010 г.



OD OS
Рис. 2. Ф., И. 23г. Через 1 год после введения препарата «Луцентис» от 17.03. 2011г.



OD OS
Рис. 3. Снимок сетчатки сделан на ОСТ до (16.02.2010 г., нижний) и после (17.03.2011г., верхний) введения препарата «Луцентис»

Введение препарата и наблюдение проводилось на базе Диагностической поликлиники ГОУ ВПО ЧГМА г. Чита. Первая инъекция в феврале 2010 года в правый глаз (по данным обследования). Всего сделано 2 инъекции с интервалом 1 месяц. В мае 2010 года при обследовании отмечалось изменения показателей: острота зрения OD-0.8 с кор.-0.5Д=0.9, OS-0.7с кор.-0.5Д=0.8. ОСТ: снижение отёка сетчатки на 143 мкм правого глаза и увеличением на 27 мкм левого глаза при сохранении уровня гиперрефлексивности в нижних зонах. Поля зрения без динамики. Пациенту был рекомендован осмотр через 3 месяца.

Очередной раз осмотрен в январе 2011 года. При обследовании жалобы на снижение зрения на левый глаз и улучшение на правый. OD-0.9 н/к OS-0.6 н/к. Поля зрения без динамики. В макулярной области очаги остаются симметрично расположенными: размеры на OD в 1.0 диаметр диска, а на OS в 2.5 диаметра диска, высота припод-

нимания сетчатки OD уменьшилась на 150 мкм с полным исчезновением псевдогипопиона, OS увеличилась на 26 мкм с сохранением уровня 2/3 псевдогипопиона от исходного значения, что подтверждено на ОСТ от 14.02.2011 года. (рис. 4) По данным флуоресцентной ангиографии глазного дна от 17.01.2011 года: отмечается патологическое свечение в макуле правого глаза и в большей степени левого глаза. На ангиограмме правого глаза отмечается отсутствие активности хориоидальной неоваскуляризации, резкое снижение отёка, выраженная положительная динамика. На ангиограмме левого глаза признаки активной хориоидальной неоваскуляризации, увеличение отложения экссудата – отрицательная динамика.

Применение анти VEGF - препарата у больного с болезнью Беста, позволило уменьшить прогрессирующее формирование хориоидальной неоваскуляризации и тем самым добиться стабилизации зрительных функций. ■

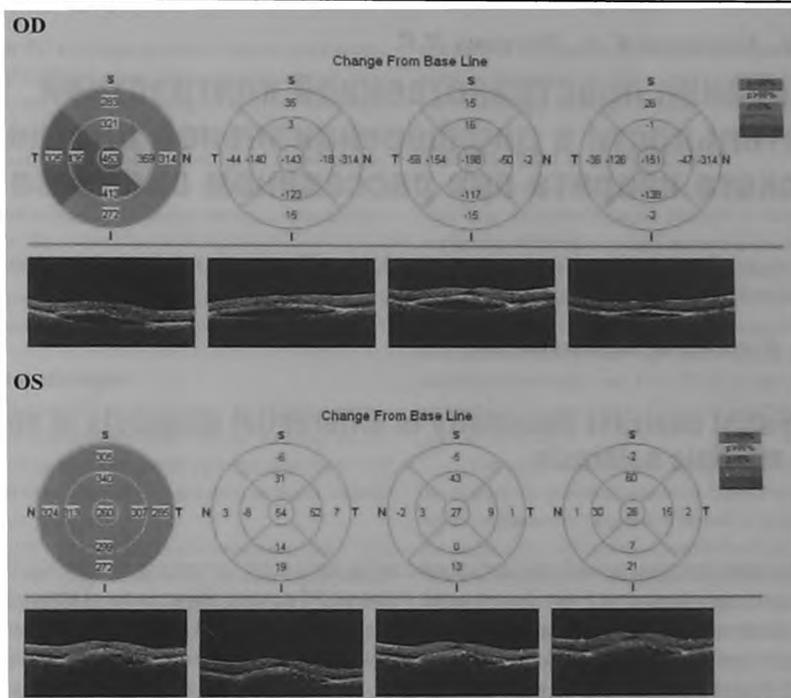


Рис. 4. Сравнительный анализ обоих глаз пациента с болезнью Беста в течение года с интервалами осмотров указанными в тексте. Исследование выполнено на приборе ОСТ

Щербакова С.Ю. – врач офтальмолог высшей категории клинико-диагностической поликлиники ГОУ ВПО ЧГМА, г. Челябинск; *Харинцева С.В.*- к.м.н., доцент, заведующая кафедрой офтальмологии с курсом отоларингологии ЧГМА, г. Челябинск; *Голуб Л.А.*- к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом отоларингологии ЧГМА, г. Челябинск; Автор, ответственный за переписку - *Щербакова Светлана Юрьевна*, 672000, г. Чита, ул. Горького 39а, Тел: (3022) 35-65-02 35-16-28,35-94-67, 8-9144914182, e-mail: sheerbakovasu@mail.ru

Литература:

1. Кански Д. Д. Клиническая офтальмология. М.: 2009 674 – 675.
2. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна. Нероев В.В. (ред) М.: Практическая медицина; 2007 414 – 424.