

ный визуальный прогноз, является наличие высокорефлективных включений в кистозных полостях.

#### *Литература*

1. Евграфов В. Ю., Игнатова Н. А., Залиева В. И. Результаты интравитреального введения высоких доз кеналога при венозных тромбозах сетчатки // Современные технологии витреоретинальной хирургии: – Материалы. – Москва, 2007. – С. 81–85.

2. Sekic O., Chang S., Tseng J. Intravitreal triamcinolone injection for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Retina. – 2005. – Vol. 25. – № 7. – P. 851–855.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ СО ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ СНИЖЕНИЕМ МАССЫ ТЕЛА**

*Михеева Е. Г., Яблонская Л. Я., Заводов И. В., Дубских Е. Е.  
УГМА, ОКБ № 1, г. Екатеринбург*

Нарушение темновой адаптации (гемералопия) и сужение периферических границ поля зрения, как известно, являются главными симптомами пигментной дегенерации сетчатки и некоторых других заболеваний сетчатки и зрительного нерва. Жалобы на плохое зрение в темноте появляются также у лиц с явлениями гипо- и авитаминоза А и В2 (Кацнельсон А. Б., 1960).

В литературе появились сообщения (Кански Дж., 2006; Ермакова Н. А., 2007) о том, что при злокачественных опухолях с истощением организма у больных появляется ретинопатия без изменений на глазном дне (гемералопия и концентрическое сужение полей зрения), которую авторы объясняют нарушением метаболических процессов. Нередко такие изменения органа зрения появляются задолго до выявления опухоли.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением с марта 2007 года находится больная М., 29 лет, у которой предварительный диагноз «пигментная дегенерация сетчатки без пигмента обоих глаз». С этим диагнозом больная направлена на обследование и стационарное лечение в офтальмологическое отделение ОКБ № 1.

Анамнез заболевания: с целью похудения больная в течение двух лет (2003–2005 гг.) соблюдала диету в виде значительного уменьшения применяемой пищи (полуголодная диета). За эти годы больная похудела на 20 кг и в настоящее время имеет массу тела 50 кг при росте 170 см. В начале 2006 г. заметила некоторое ухудшение зрения в темноте, а при обследовании у окулиста обнаружено концентрическое сужение полей зрения обоих глаз на 20–30 градусов. У больной появилось желание немного увеличить массу своего тела, но это оказалось невозможным: при приеме большего (нормального) количества пищи появлялась диарея. По словам больной, наследственность в отношении пигментной дегенерации сетчатки неотягощена. Кроме этого, в сентябре 2005 г. больная наблюдала солнечное затмение без специальных очков, после чего ухудшилось зрение левого глаза (появилось темное пятно в центре).

При поступлении: VOD=0,8 с – 1,0 D=1,0, VOS=0,6 н/к.

Поле зрения концентрически сужено на 20-30 градусов (суммарно по 8 меридианам в OD – 290 градусов, в OS – 283 градуса). По сетке Амслера в OS – относительная центральная скотома. Проба Ширмера: OD=5 мм, OS=9 мм.

Глазное дно (с мидриазом) OU: ДЗН – нормальной окраски (без восковидного оттенка), с четкими контурами. Сосуды сетчатки имеют нормальный ход и калибр. Вокруг макулы нет светового рефлекса. На периферии и в парамакулярной области пигментных глыбок не обнаружено. При взгляде вниз на 6 часах видна узкая вертикальная полоса атрофии хориоидеи с крупным извитым кровеносным сосудом в центре в состоянии хориофиброза и идущим также вертикально вверх. Очаги атрофии хориоидеи начинаются на крайней периферии и заканчиваются в экваториальной области (не доходят до ДЗН и

макулярной области), симметричные по своей форме и характеру изменений.

К направительному диагнозу (пигментная дегенерация сетчатки без пигмента) добавлено: врожденная колобома хориоидеи (атипичная форма), синдром «сухого глаза» (конъюнктивальная форма) обоих глаз, макулопатия от солнечного ожога левого глаза.

**Результаты обследования.** Цветовосприятие по таблице Рабкина: OD – норма; OS – приобретенное нарушение цветовосприятия на зеленый цвет (дейтераномалия). Время темновой адаптации умеренно увеличено. Электрофосфен OU: порог чувствительности сетчатки резко повышен (630 – OD; 560 – OS при норме 50+/-20). Лабильность зрительного нерва в пределах нормы (OD – 28; OS – 54 при норме 40+/-10). Электроокулография (ЭОГ): OU: коэффициент Ардена – в пределах возрастной нормы. Имеется снижение функциональной активности наружных и внутренних слоев сетчатки преимущественно на периферии, OD>OS. Дисфункция проводящих путей зрительного анализатора. Зрительно вызванные потенциалы (ЗВП): OD и OS. Латентность P100 в пределах возрастной нормы. Электроретинография (ЭРГ) OU: амплитудно-временные показатели палочковой и колбочковой ЭРГ в пределах возрастной нормы.

При ЭЭГ выявлены выраженные изменения биоэлектрической активности нейронов коры головного мозга с признаками деструкции среднестволовых структур. Очаговых изменений не зарегистрировано.

В связи с такими изменениями в коре головного мозга появилось подозрение на наследственное заболевание – синдром Рефсума – ретиноцеребральная дегенерация (Коровенков Р. И., 1999. С. 300–301). Проведена электро-миография верхних и нижних конечностей, патологии не выявлено. На этом основании диагноз – синдром Рефсума – снят. Для исключения хронической сосудистой патологии глазного дна проведена доплерография сосудов головы и шеи. Грубых нарушений церебральной гемодинамики не выявлено. Наличие церебральной ангиодистонии. Внутричерепное давление – около 10

мм рт. ст. По глазничной артерии кровоток достаточный. При МРТ черепа зарегистрирована генерализованная церебральная атрофия I–II ст.

Таким образом, наличие гемералопии, концентрического сужения полей зрения, увеличение времени темновой адаптации, значительное повышение порога чувствительности сетчатки на электрофосфене свидетельствуют о нарушении функции сетчатки. Но мы отказались от диагноза «пигментная дегенерация сетчатки без пигмента» на основании следующего: нормальные ЭРГ и ЭОГ (коэффициент Ардена не снижен, как это бывает при пигментной дегенерации), отсутствие изменений в зрительно вызванных потенциалах; кроме этого, нормальный цвет ДЗН (при пигментной дегенерации он часто имеет восковидный оттенок), отсутствие сужения веточек центральной артерии сетчатки.

Дальнейшее обследование было направлено на то, чтобы выявить общие заболевания организма или отдельных его органов, которые не позволяют больной повысить массу тела и улучшить общие обменные процессы в организме в целом и в сетчатке в частности.

УЗИ органов брюшной полости – диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы. Консультации гинеколога, эндокринолога, невропатолога, флюорография органов грудной клетки – патологии не выявлено.

Результаты обследования показали отсутствие у больной онкологической патологии и других тяжелых заболеваний внутренних органов. Обнаружены хронический панкреатит и поверхностный гастрит, которые до настоящего времени иногда сопровождаются диареями.

**Заключение.** На наш взгляд, гемералопия и концентрическое сужение полей зрения у больной М. появились в результате нарушения метаболических процессов в организме и в сетчатке от значительного похудения (на 20 кг). Именно после окончания полуголодной диеты у пациентки появилась куриная слепота, а затем было выявлено концентрическое сужение полей зрения. Кроме этого, нередкие диареи, как следствие хр. панкреатита и гастрита, способствовали нарушению

всасывания нейтральных жиров (растворителей витамина А) и развитию эндогенного гиповитаминоза А. Состояние эндогенного гиповитаминоза А у нашей больной проявляется (кроме гемералопии) наличием синдрома «сухого глаза» (конъюнктивальная форма), жалобами на сухость кожи рук, периодические выпадения волос на голове в виде пучков. Диарея также является симптомом гиповитаминоза А и одновременно его причиной.

Выявленные у больной М. на МРТ уменьшение массы мозга I–II ст. (возраст – 29 лет), а при ЭЭГ выраженные изменения биоэлектрической активности нейронов коры головного мозга с признаками деструкции средне-стволовых структур, вероятно, являются следствием метаболических нарушений в организме от значительного похудения. В свою очередь, эти изменения приводят к снижению продукции церебральных трофических факторов и к уменьшению их поступления в ганглиозные клетки сетчатки и в нейроны корковых зрительных центров. А это ведет к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки и к стойкому изменению полей зрения в виде концентрического сужения.

Заключительный диагноз: «метаболическая ретинопатия обоих глаз, ассоциированная со значительным снижением массы тела и гиповитаминозом А и В2». Сопутствующие заболевания: врожденная колобома хориоидеи (атипичная форма), синдром «сухого глаза» (конъюнктивальная форма) обоих глаз, макулопатия от солнечного ожога левого глаза.

Пациентка получила следующее лечение: ретиналамин п/б, витамин В1 и В2, никотиновая кислота в/м, стрикс, аевит в лечебных дозировках, нейромультивит рег os.

При выписке:  $VOD=0,7 \text{ с} - 1,0=1,0$ ;  $VOS=05 \text{ с} - 0,5=0,6$ , поле зрения OU: такое же, как при поступлении.

Больной рекомендовано принимать амбулаторно окувайт-лютеин и рыбий жир, по возможности соблюдать нормальную диету, а также 2 раза в год проходить курсы консервативного лечения в условиях стационара.

Для подтверждения поставленного диагноза необходимо дальнейшее многолетнее наблюдение за течением заболевания.

### *Литература*

1. *Ермакова Н. А.*, Канцер – ассоциированная ретинопатия. В сборнике научных трудов «IV Всероссийская школа офтальмолога». – М., 2007. – С. 408–410.
2. *Дж. Кански*, Клиническая офтальмология, М. 2006 г., С. 437.
3. *Кацнельсон А. Б.*, Витамины в физиологии и витаминная недостаточность в патологии органа зрения. М.: Медицина, 1960 г.
4. *Коровенков Р. Н.*, Справочник по офтальмологической патологии. – СПб, 1999. – С. 300–301.

## **ФАКТОРЫ РИСКА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПОСТВИТРЕКТОМИЧЕСКИХ ГЕМОФТАЛЬМОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Носов С. В., Рылов П. М., Вараксин А. Н.<sup>1</sup>*

*МНТК «Микрохирургия глаза», г. Екатеринбург*

*<sup>1</sup> Институт промышленной экологии УРО РАН, г. Екатеринбург*

**Актуальность.** Витреоретинальная хирургия (ВРХ) заняла ведущее место в лечении диабетической ретинопатии (ДР), но несмотря на это в послеоперационном периоде встречаются осложнения, которые вызывают резкое снижение зрения. Одно из таких осложнений – это поствитректомические диабетические гемофтальмы (ПВДГ), частота которых достигает 11–60% [1, 2, 3, 4].

**Цель:** определить предоперационные и операционные факторы риска, которые способствуют возникновению ПВДГ.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезней 132 пациентов (158 глаз) с ДР, которым проведена стандартная трехпортовая 20G-витректомия без эндотампонады. Все операции выполнены одним хирургом с применением офтальмологической операционной системы «Millennium» (Bausch & Lomb, США), и использованием ши-