

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ С ОСТРЫМ РЕТИНАЛЬНЫМ НЕКРОЗОМ

Арбеньева Н.С.¹, Чехова Т.А.¹, Дулидова В.В.¹, Рагозина А.А.¹, Непомнящая О.А.¹, Братко В.И.¹, Трунов А.Н.^{1,2}, Черных В.В.¹

¹ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, e-mail: nauka@mntk.nsk.ru;

²ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины» Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск

Цель: представить клинический случай пациентки с острым ретинальным некрозом. Представлено длительное клиническое наблюдение пациентки, перенесшей острый ретинальный некроз, за период с 2008 по 2019 г. Пациентке проводилось стандартное офтальмологическое обследование, оптическая когерентная томография макулярной области, ультразвуковое исследование. Согласно данным научной литературы, острый ретинальный некроз относится к тяжелому увеальному синдрому вирусной этиологии, который редко встречается и характеризуется развитием воспалительной реакции в стекловидном теле и передней камере, появлением быстро прогрессирующего периферического некротического ретинита, окклюзивного васкулита, в 65-75% возникает отслойка сетчатки. Диагноз острого некроза сетчатки устанавливается на основании стандартных клинико-диагностических критериев, разработанных в 1994 г. исполнительным комитетом Американского общества по изучению увеитов. Лечение острого некроза сетчатки включает применение интенсивной противовирусной и противовоспалительной терапии, витреоретинальная хирургия показана при развитии интенсивного помутнения стекловидного тела с наличием грубых витреоретинальных шварт, отслойки сетчатки. Прогноз при остром ретинальном некрозе относительно неблагоприятный, при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении возникает необратимая слепота, в 60% наблюдается снижение зрительных функций ниже 0,1.

Ключевые слова: острый ретинальный некроз, отслойка сетчатки, противовирусная терапия.

CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH ACUTE RETINAL NECROSIS

Arbenyeva N.S.¹, Chehova T.A.¹, Dulidova V.V.¹, Ragozina A.A.¹, Nepomnyashchaya O.A.¹, Bratko V.I.¹, Trunov A.N.^{1,2}, Chernykh V.V.¹

¹ S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Novosibirsk, e-mail: nauka@mntk.nsk.ru;

² «Federal Research Center for Fundamental and Translational Medicine" of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences », 2, Timakova str., Novosibirsk

Purpose: to present a clinical case of a patient with acute retinal necrosis. A long-term clinical observation of a patient who underwent acute retinal necrosis for the period from 2008 to 2019 is presented. The patient underwent a standard ophthalmological examination, optical coherence tomography of the macular area, and ultrasound. According to the scientific literature, acute retinal necrosis refers to a severe uveal syndrome of viral etiology, which is rare and is characterized by the development of an inflammatory reaction in the vitreous body and anterior chamber, the appearance of rapidly progressive peripheral necrotizing retinitis, occlusive vasculitis, and retinal detachment occurs in 65-75%. The diagnosis of acute retinal necrosis is established on the basis of standard clinical diagnostic criteria developed in 1994 by the executive committee of the American Society for the Study of Uveitis. Treatment of acute retinal necrosis includes the use of intensive antiviral and anti-inflammatory therapy, vitreoretinal surgery is indicated for the development of intense vitreous opacification with the presence of rough vitreoretinal ligaments, retinal detachment. The prognosis for acute retinal necrosis is relatively unfavorable, with untimely diagnosis and inadequate treatment, irreversible blindness occurs, in 60% there is a decrease in visual functions below 0.1.

Keywords: acute retinal necrosis, retinal detachment, antiviral therapy.

Социальная значимость проблемы острого ретинального некроза (ОРН), одного из тяжелейших воспалительных заболеваний заднего отрезка глаза, определяется высокой степенью инвалидизации пациентов.

Первые научно обоснованные сведения о развитии ОРН известны с 1971 г., когда случай был описан как увеит Киришава. Частота развития ОРН составляет 2-7% среди всех увеитов [1]. Среди этиологических факторов развития заболевания с 1982 г. выделяют герпесвирусы, из которых по данным полимеразной цепной реакции (ПЦР) наиболее вероятными возбудителями являются HSV-1,2, HZV, CMV, EBV, крайне редко встречается ОРН, вызванный коинфекцией несколькими вирусами [2-4]. В патогенезе ОРН описана роль антигенов HLA: DQw7, Bw62, DR4.

Известно, что ОРН развивается у соматически здоровых людей, однако чаще возникает среди лиц, страдающих иммунодепрессивными заболеваниями или получающих иммуносупрессивную терапию, встречается в любом возрасте и чаще поражает мужчин [5]. Диагноз ОРН ставится на основании данных клинического обследования согласно критериям, разработанным в 1994 г. Американским обществом специалистов по увеитам. Набор стандартных критериев включает: наличие очагов ретинального некроза на периферии сетчатки, быстрое прогрессирование патологического процесса при отсутствии противовирусной терапии с распространением концентрично по окружности сетчатки к центральной зоне, развитие окклюзивной васкулопатии и выраженной воспалительной реакции в стекловидном теле [6; 7]. Для ОРН характерно острое одностороннее течение заболевания, однако в течение 2-6 недель в 30-65% в процесс вовлекается второй глаз, длительность ОРН составляет 2-3 мес. [8].

Прогноз ОРН относительно неблагоприятный: патологический процесс приводит в 64% к практической слепоте при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении, в 60% происходит снижение остроты зрения менее 0,1. ОРН осложняется развитием отслойки сетчатки (65-75%), ишемической нейропатии зрительного нерва, окклюзии центральной вены сетчатки, гемофтальма. В исходе заболевания наблюдаются признаки ретинальной атрофии, частичной атрофии зрительного нерва, пролиферативной витреоретинопатии.

Лечение ОРН включает интенсивную противовирусную, противовоспалительную, иммуномодулирующую терапию, а также применение антиагрегантов, антикоагулянтов [1; 6; 8]. При появлении периферических разрывов сетчатки проводится лазеркоагуляция сетчатки [1]. К методам хирургического лечения осложнений ОРН (отслойки сетчатки, фиброза стекловидного тела) относится витрэктомия [6; 7; 9].

После перенесенного ОРН необходимо активное динамическое наблюдение, что позволяет своевременно обнаружить патологические изменения, требующие хирургического или лазерного лечения, и приводит к более высоким функциональным показателям.

Цель исследования: представить клинический случай пациентки с острым ретинальным некрозом.

Материалы и методы исследования

В данной работе представлен клинический случай пациентки С., 69 лет, с развитием ОРН через 2 недели после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). Пациентка наблюдалась и получала лечение в условиях Новосибирского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Минздрава России в течение длительного периода (2008-2019 гг.).

Пациентке было проведено стандартное офтальмологическое обследование, а также оптическая когерентная томография макулярной зоны (ОКТ) (RTVue-100 (Optovue, США)), ультразвуковое исследование (УЗИ) (EllexEyeCubed, Австралия).

С целью подтверждения инфекционного характера увеита проводилось исследование сыворотки крови на инфекции методом ПЦР и иммуноферментного анализа (ИФА): CMV, EBV, HSV-1,2, HZV, токсокары, токсоплазмы, хламидии. А также использовались общеклинические методы исследования, консультации специалистов другого профиля.

Результаты исследования и их обсуждение

Клинический случай.

Пациентка С., 69 лет, в 2008 г. обратилась с жалобами на снижение зрения на оба глаза в Новосибирский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова» Минздрава России через 2 недели после перенесенной ОРВИ. Из анамнеза известно, что сначала снизилось зрение на левый глаз, а через 2 недели пациентка почувствовала снижение зрения на правый глаз.

Офтальмологический анамнез не отягощен.

Анамнез болезни. Пациентка перенесла ОРВИ средней степени тяжести в течение 3 недель, которая сопровождалась лихорадкой, катаральными явлениями, обострением хронического бронхита. Спустя 2 недели появились высыпания пузырьков на слизистой оболочке полости рта и носа. Специфического лечения не получала. Сопутствующие заболевания: хронический бронхит, артериальная гипертензия.

Объективно:

При осмотре максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) составила 0,8 на правый глаз и 0,001 на левый глаз. Показатели тонометрии по Маклакову (10 г) составили 18/18 мм рт. ст. По данным кинетической сферопериметрии выявлено сужение верхненосовой границы правого глаза (рис. 1в). По данным биомикроскопии, передний отрезок без патологии. В стекловидном теле степень клеточной реакции в стекловидном теле «2+» левого глаза, «1+» правого глаза. Справа офтальмоскопически видны экссудативные очаги на дальней, средней периферии, признаки васкулита (рис. 1а). Глазное дно левого глаза

под флером, крупные экссудативные очаги концентрично по периферии сетчатки с переходом на задний полюс, признаки артериита (рис. 1б).



Рис. 1: а) цифровая фотография глазного дна правого глаза (экссудативные очаги на дальней, средней периферии, признаки васкулита); б) цифровая фотография глазного дна левого глаза (под флером, крупные экссудативные очаги концентрично по периферии сетчатки с переходом на задний полюс, признаки артериита); в) кинетическая сферопериметрия (сужение верхненосовой границы правого глаза, периферическое зрение левого глаза не определяется)

В экстренном порядке было проведено противовоспалительное лечение, однако через 10 дней отмечалось снижение остроты зрения на правый глаз, связанное с прогрессированием воспалительного процесса, переходом на макулярную зону (рис. 2а), регресс воспалительных изменений на левом глазу (рис. 2б).

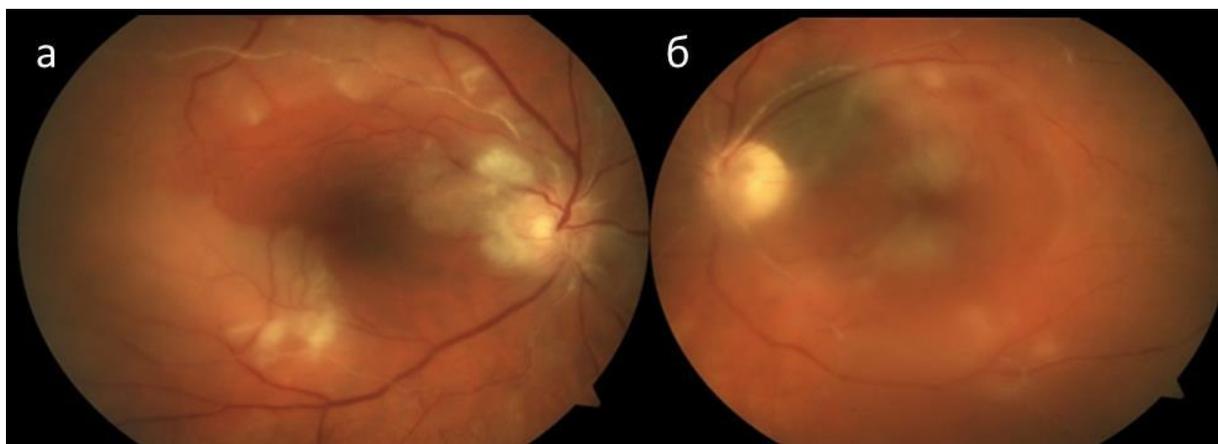


Рис. 2. Цифровая фотография глазного дна: а) правого глаза (прогрессирование воспалительного процесса, с переходом на макулярную зону); б) левого глаза (регресс воспалительных изменений)

МКОЗ обоих глаз составила 0,02. Этиологическая картина заболевания подтверждена данными ИФА и ПЦР сыворотки крови, обнаружены JgM к HSV 1 типа в титре более 1:1000, и ДНК HSV 1 типа. Диагноз ОРН был поставлен с учетом характерной клинической картины, данных анамнеза и подтвержден данными лабораторного исследования. Пациентка

была консультирована стоматологом (полость рта санирована) и оториноларингологом (подострый риносинусит, назначено лечение).

В лечении пациентки использовалось активное противовирусное (ацикловир внутривенно капельно 30 мг/кг/сут. 2 недели, с переходом на пероральный прием ацикловира 2400 мг/сут. 3 мес.), дезинтоксикационное (реополиглюкин 200,0 внутривенно капельно № 5), антибактериальное (цефтриаксон 1,0 внутримышечно № 7), противовоспалительное (дексаметазон 12 мг/сут. внутривенно капельно № 5, дексаметазон 0,5 периокулярно ОУ № 10, диклофенак 3,0 внутримышечно № 3, затем мелоксикам 15 мг/сут. перорально 10 дней, бетаметазон дипропионат и динатрия фосфат 0,5 периокулярно ОУ № 3), иммуномодулирующее (меглюмина акридонацетат 2,0 внутримышечно № 10) лечение. Для профилактики сосудистых осложнений использовались антиагреганты (ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут. перорально) и антиоксиданты (метилэтилпиридинол 2,0 внутримышечно № 10, этилметилгидроксипиридина сукцинат 2,0 внутримышечно № 10), метаболические препараты (инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота 5,0 внутривенно капельно № 10; пиридоксин + тиамин + цианокобаламин + лидокаин 2,0 внутримышечно № 10), полипептиды коры головного мозга и сетчатки глаз скота внутримышечно № 10.

Пациентка консультирована иммунологом, был выставлен диагноз вторичного иммунодефицита и назначен с иммуномодулирующей целью азоксимера бромид 6 мг/мл внутримышечно № 10, с последующим переходом на суппозитории интерферона альфа-2b 1000000 МЕ длительно.

На фоне лечения в течение 1,5 мес. отмечалась некоторая стабилизация процесса. Наблюдались признаки частичной атрофии зрительных нервов, облитерация и склероз сосудов, микрогеморрагии (рис. 3 а, б). МКОЗ правого глаза составила 0,5, левого глаза 0,05. По данным периметрии отмечалось концентрическое сужение периферических границ (рис. 3в). Пациентка на поддерживающей терапии оставлена под наблюдением.

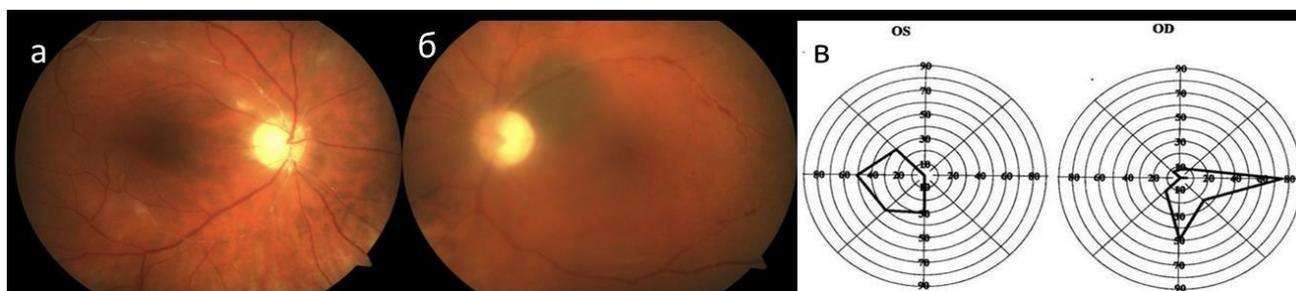


Рис. 3: а) цифровая фотография глазного дна правого глаза (признаки частичной атрофии зрительных нервов, облитерация и склероз сосудов, микрогеморрагии); б) цифровая фотография глазного дна левого глаза (признаки частичной атрофии зрительных нервов,

облитерация и склероз сосудов, микрогеморрагии); в) кинетическая сферопериметрия (концентрическое сужение периферических границ)

Через 3 месяца от начала заболевания у пациентки развивается частичный гемофтальм на оба глаза с небольшим промежутком во времени (рис. 4 а, б). МКОЗ правого глаза 0,1, левого глаза 0,01. Рассасывающее лечение эффекта не дало. Была проведена микроинвазивная витрэктомия обоих глаз с мембранопилингом, эндолазерная коагуляция с отграничением зон некроза от интактной сетчатки и эндотампонада витреальной полости силиконовым маслом под прикрытием противовирусных средств.

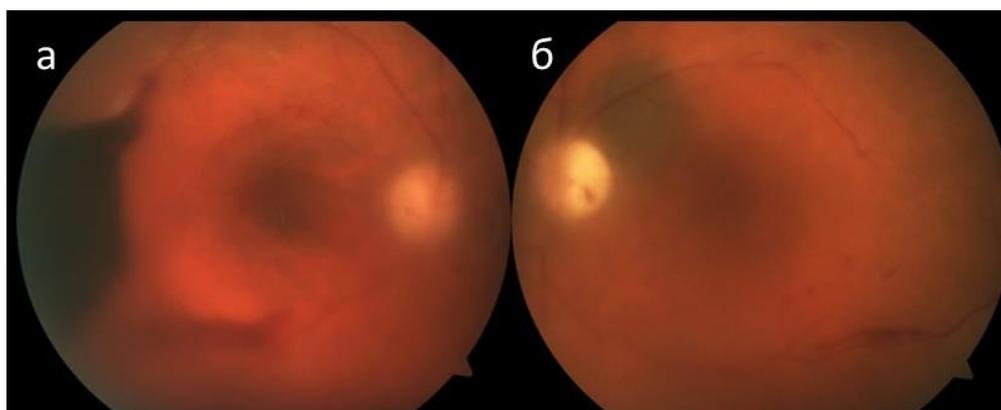


Рис. 4. Цифровая фотография глазного дна: а) правого глаза (частичный гемофтальм); б) левого глаза (частичный гемофтальм)

Через 6 мес. от начала заболевания у пациентки офтальмоскопически выявлялись признаки частичной атрофии зрительных нервов, ретинальной атрофии, окклюзия сосудов. МКОЗ правого глаза 0,25, левого глаза 0,03. Невысокие показатели МКОЗ обоих глаз объяснялись грубыми атрофическими изменениями в макулярной зоне, по данным ОКТ обоих глаз было выявлено нарушение дифференцировки слоев сетчатки в макуле, множественные мелкие кисты на правом глазу.

В 2009 г. в связи с развитием постувеальной катаракты обоих глаз была проведена факэмульсификация катаракты обоих глаз с имплантацией ИОЛ под прикрытием противовирусных средств. С 2009 г. был выставлен диагноз постувеальной глаукомы обоих глаз и назначена местная гипотензивная терапия (бета-блокаторы в сочетании с ингибиторами карбоангидразы 2 р/сут. постоянно в оба глаза), противовоспалительная терапия, с последующим проведением в 2016 г. селективной лазерной трабекулопластики на оба глаза. С целью отграничения периферических разрывов сетчатки в 2013, 2019 гг. была проведена барьерная лазеркоагуляция сетчатки обоих глаз (Nd-YAG-лазер, длина волны 532 нм). В 2014 г. в связи с развитием вторичной катаракты обоих глаз была проведена Nd-YAG-лазерная (длина волны 1064 нм) дисцизия вторичной катаракты обоих глаз. В 2015 г. было

удалено силиконовое масло из витреальной полости обоих глаз. С 2008 г. регулярно проводились курсы нейроретинопротекторной терапии 2 р/год.

На сегодняшний момент у пациентки имеют место признаки частичной атрофии зрительного нерва обоих глаз, склероз и облитерация сосудов, диффузная ретинальная атрофия (рис. 5 а, б). МКОЗ правого глаза 0,2, МКОЗ левого глаза 0,05. Показатели тонометрии по Маклакову (10 г) 16/16 мм рт. ст. Концентрическое сужение периферических границ полей зрения (рис. 5д). По данным ОКТ отмечается нарушение дифференцировки слоев сетчатки в макуле, истончение наружных и внутренних слоев сетчатки обоих глаз, нарушение целостности пигментного эпителия сетчатки левого глаза (рис. 5 в, г).

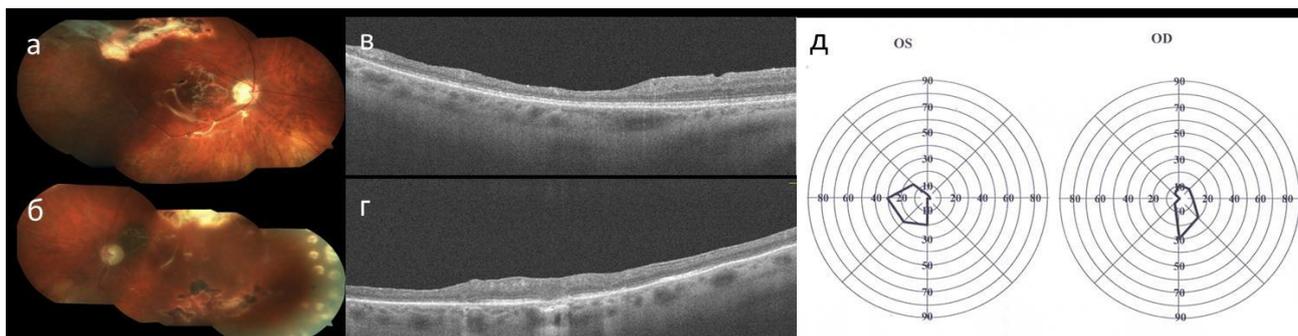


Рис. 5: а) цифровая фотография глазного дна правого глаза (признаки частичной атрофии зрительного нерва обоих глаз, склероз и облитерация сосудов, диффузная ретинальная атрофия); б) цифровая фотография глазного дна левого глаза (признаки частичной атрофии зрительного нерва обоих глаз, склероз и облитерация сосудов, диффузная ретинальная атрофия); в) ОКТ макулярной области правого глаза (нарушение дифференцировки слоев сетчатки в макуле, истончение наружных и внутренних слоев сетчатки); г) ОКТ макулярной области левого глаза (нарушение дифференцировки слоев сетчатки в макуле, истончение наружных и внутренних слоев сетчатки, нарушение целостности пигментного эпителия сетчатки); д) кинетическая сферопериметрия (концентрическое сужение периферических границ)

В амбулаторном режиме пациентка получает инстилляций гипотензивных препаратов, курсы нейроретинопротекторной терапии.

Представленный клинический случай пациентки с перенесенным ОРН позволяет продемонстрировать тяжелое течение патологического процесса и развитие серьезных осложнений. Необходимость активного динамического наблюдения и своевременного проведения противовирусной, противовоспалительной терапии, лазерного и хирургического лечения, несмотря на неблагоприятный прогноз по зрению (по литературным данным практическая слепота наступает в 65% случаев) благодаря регулярному наблюдению и лечению, удастся сохранить остаточное зрение у пациентов.

Заключение

ОРН остается важной проблемой, требующей дальнейшего изучения и разработки эффективных методов ранней диагностики, терапии и профилактики рецидивов этого грозного инвалидизирующего заболевания.

Список литературы

1. Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: руководство для врачей. М.: «Медицинское информационное агентство», 2014. 144 с.
2. Schoenberger S.D., Kim S.J., Thorne J.E., Mruthunjaya P., Yeh S., Bakri S.J., Ehlers J.P. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2017. vol. 124. no 3. P. 382-392. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.11.007.
3. Shantha J.G., Weissman H.M., Debiec M.R., Albin T.A., Yeh S. Advances in the management of acute retinal necrosis. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2015. vol.55. no 3. P.1-13. DOI: 10.1097/IO.000000000000077.
4. Ryumin A.M., Pavlova A.A., Otmahova I.A., Khryaeva O.L. Acute retinal necrosis caused by varicella zoster virus. *Vestn. Oftalmol.* 2020. vol. 136. P. 236-241. DOI: 10.17116/oftalma2020136062236.
5. Cheraqpour K., Ahmadraji A., Rashidinia A., Irannejad M., Shahriari M. Acute retinal necrosis caused by co-infection with multiple viruses in a natalizumab-treated patient: a case report and brief review of literature. *BMC Ophthalmol.* 2021. vol. 16. no 21 (1). P. 337. DOI: 10.1186/s12886-021-02096-x.
6. Li A.L., Fine H.F., Shantha J.G., Yeh S. Update on the Management of Acute Retinal Necrosis *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2019. vol. 50. no 12. P. 748-751. DOI: 10.3928/23258160-20191119-01.
7. Lei B., Jiang R., Wang Z., Xu G., Wu X., Zhou M. Bilateral acute retinal necrosis: A Case Series. *Retina*. 2020. vol. 40. no 1. P. 145-153. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002341.
8. Кански Д.Д., Милевски С.А., Дамато Б.Э., Тэннер В. Заболевания глазного дна / пер. с англ. / под общ. ред. чл.-корр. РАМН, проф. С.Э. Аветисова. М.: «МЕДпресс-информ», 2008. 424 с.
9. Нероев В.В., Илюхин П.А., Танковский В.Э., Федотов Р.А. Хирургическое лечение острого некроза сетчатки // *Современные технологии в офтальмологии*. 2018. № 3. С. 125-127.