



Рисунок 4 — OCT диска зрительного нерва OD (от 18.03.2021 г.)

Толщина слоя нервных волокон по сравнению с первичным осмотром (114 мкм) уменьшилась до 46 мкм. Произошла атрофия зрительного нерва.

Выводы

1. Атрофия зрительного нерва правого глаза стала результатом острого нарушения кровообращения в системе центральной артерии сетчатки.
2. Учитывая установленный факт заболевания COVID-19 у пациентки, не исключается вероятность, что в данном конкретном случае офтальмонейропатические изменения вызваны вирусом SARS-CoV-2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изолированная битемпоральная гемианопия у пациента с инфекцией COVID-19 / М. С. Жаркова [и др.] // Сеченовский вестник. — 2020. — № 11(2). — С. 92–98. — <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.2.92-98>.
2. Частота ретинальных изменений у пациентов, перенесших заболевание COVID-19: наблюдательное исследование / А. Р. Илларионова [и др.] // Сеченовский вестник. — 2020. — № 11(2). — С. 40–49. — <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.2.40-49>.
3. Либман, Е. С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // VII Съезд офтальмологов России: тез. докл. — М., 2000. — Ч. 2. — С. 209–214.
4. Нероев, В. В. COVID-19 и проблемы офтальмологии / В. В. Нероев, Г. И. Кричевская, Н. В. Балацкая // Российский офтальмологический журнал. — 2020. — № 13 (4). — С. 99–104. — <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-4-99>.

УДК 617.7:616.833.13]:616.4

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

Минкова В. В., Лемачко Е. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. В. Конопляник

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Диабетическая нейропатия (ДН) представляет собой сочетание синдромов поражения нервной системы, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного поражения ее различных отделов, а также распространенности и тяжести поражения. Одинаково часто встречается при обоих типах сахарного диабета (СД) [1]. Пусковым механизмом в развитии патогене-

неза ДН считается поражение нервных волокон, возникающее вследствие токсического действия гипергликемии на метаболические процессы в них. Поражение миелиновой оболочки является причиной нарушения проведения возбуждения по нервному волокну. Важная роль в развитии ДН принадлежит и избыточному образованию активных форм кислорода с последующим развитием оксидативного стресса, усиление которого сопровождается активацией ядерного фермента — поли (АДФ-рибоза)-полимеразы. Как следствие, развивается клеточный энергетический дефицит [2]. Патоморфологически при ДН выявляется широкий спектр изменений, включающий аксональную дегенерацию, сегментарную демиелинизацию, ремиелинизацию, атрофию шванновских клеток, регенерацию нервных волокон с явлениями спрутинга. Наряду со вторичной демиелинизацией при СД возможна и первичная демиелинизация, связанная с нарушением метаболизма шванновских клеток, однако она, по-видимому, не играет решающей роли в развитии и прогрессировании клинической симптоматики [3].

Проблема дифференциальной диагностики глазодвигательных нарушений у пациентов с миастенией, эндокринной офтальмопатией (ЭОП) и СД представляют определенный интерес. Клинические проявления глазодвигательных нарушений у пациентов с данными заболеваниями очень сходны [4].

Цель

Проанализировать глазодвигательные нарушения, возникающие на фоне СД и заболеваний щитовидной железы.

Материал и методы исследования

Нами была изучена история болезни пациентки Р., 1941 года рождения, находившейся на лечении в государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» в офтальмологическом отделении с диагнозом: оба глаза. Первичная открытоугольная глаукома I А. Начальная осложненная катаракта. Возрастная макулярная дегенерация, влажная форма. Эпиретинальная мембрана. Хронический мейбомит. Левый глаз — киста нижнего века и жалобами на диплопию.

Результаты исследования и их обсуждение

При первичном обращении 11.05.2019 г. пациентка предъявляла жалобы на двоение перед глазами (при взгляде вверх, влево, вправо). Данные жалобы появились около 2 лет назад, пациентка ни с чем их не связывала. Наблюдается у офтальмолога: около 10 лет назад выставлен диагноз первичная открытоугольная глаукома IA, режим гипотензивного лечения в момент обращения — латанопрост по 1 капле 1 раз в день. Около 5 лет назад диагностирована возрастная макулярная дегенерация, эпиретинальная мембрана (со слов — однократно назначалось интравитреальное введение авастина).

В мае 2018 г. проходила лечение в ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии» с диагнозом: миастения пожилого возраста, серонегативная, глазная форма, 1 класс тяжести с плохой компенсацией на антихолинэргических препаратах.

В декабре 2018 г. в ГУ «РНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии» выставлен диагноз: последствия перенесенного инфаркта головного мозга на фоне стенозирующего атеросклероза прецеребральных и церебральных сосудов, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, с легким стволово-глазодвигательным синдромом.

Миастения исключена по данным электронейромиографии, нагрузочных проб, компьютерной томографии средостения, анализа на антитела к антихолинэргическим рецепторам.

Офтальмологический статус при поступлении: острота зрения правого глаза (OD) 0,9 н.к., левого глаза (OS) — 0,6 н.к. Внутриглазное давление по Маклакову: OD/OS = 18/17 мм рт. ст. Экзофтальмометрия по Гертелю: 20/19, basis = 110. Глазная щель расширена с двух сторон. Движение глаз: при взгляде вверх —

отклонение глазных яблок кверху-кнаружи на 15–20° (движения глазного яблока ограничены в сторону мышц, иннервируемых глазодвигательным и, возможно, блоковым нервами). Отведение глазного яблока — в полном объеме, приведение второго глаза — неполное, запаздывает. При взгляде вниз, вниз-в стороны — глазные яблоки расположены правильно. Конвергенция ослаблена, зрачковые реакции на конвергенцию в норме. Тест с прикрыванием: глазное яблоко отклоняется кнаружи. Веки спокойны, края век утолщены, на нижнем веке левого глаза медиально — киста. Конъюнктива спокойна. Роговица чистая, прозрачная. Передняя камера средней глубины, равномерная. Влага прозрачная. Зрачки округлые, диаметр — 3,0 мм, симметричны на обоих глазах. Реакция зрачка на свет сохранена. Радужка рельефна, обычного цвета. Хрусталик с начальным помутнением, больше на левом глазу. В стекловидном теле умеренная витреальная деструкция. Диски зрительного нерва с четкими границами, величина экскавации — 0,6 на обоих глазах. Картина глазного дна соответствует ангиопатии на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета, возрастной макулярной дегенерации. На периферии сетчатка без грубых очаговых изменений.

При обследовании возникла необходимость дифференциальной диагностики между ЭОП, миастенией, рассеянным склерозом, объемным образованием в полости черепа или глазниц, последствиями нарушения мозгового кровообращения.

Для ЭОП характерно наличие таких признаков как двоение, возникающее чаще всего при взгляде кверху и кнаружи, при взгляде прямо — не характерно и наблюдается только при тяжелом поражении глазниц с выраженными интра- и экстраорбитальными проявлениями; отсутствие болевого синдрома.

Клиническим проявлением миастении является патологическая утомляемость мышц, приводящая к парезам и параличам. Все начинается с двоения, косоглазия, плохой фокусировки взгляда, опущения верхнего века.

Для диабетической нейропатии характерна диплопия в вертикальной и горизонтальной плоскости, птоз, отклонение глазного яблока кнаружи и немного книзу, экзофтальм, отсутствие болевого синдрома, а также длительный диабетический анамнез.

Пациентке назначены анализы на уровень гормонов щитовидной железы (ЩЖ) и УЗИ ЩЖ, консультация эндокринолога (заключение — сахарный диабет, тип 2, нетоксический диффузный зоб).

Магнитно-резонансная томография головного мозга и глазниц не выявила органической патологии. Герпетическую и цитомегаловирусную инфекцию исключили с помощью серологических анализов.

Для исключения миастении были проведены электронейромиография (нарушений нервно-мышечной проводимости не выявлено), нагрузочные пробы и анализ на антитела к ацетилхолиновым рецепторам (отрицательны).

По данным лабораторных и инструментальных исследований, а также учитывая заключение эндокринолога, совместно с профессором кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации и психиатрии Гомельского государственного медицинского университета Латышевой В.Я. выставлен диагноз: оба глаза — диабетическая мононевропатия глазодвигательного нерва. Эндокринная офтальмопатия. Первичная открытоугольная глаукома I А. Начальная осложненная катаракта. Возрастная макулярная дегенерация, влажная форма. Эпиретинальная мембрана. Хронический мейбомит. Левый глаз — киста нижнего века.

Лечение пациентки включало нейротропные препараты и парабульбарное введение дипроспана. Пациентка выписана с улучшением: снижение угла косоглазия с 15–20 до 2–3°, отсутствие диплопии, повышение остроты зрения.

Выводы

1. Диагноз диабетической мононевропатии глазодвигательного нерва выставлен на основании анамнеза, характерной клинической картины, результатов инструментальных исследований, заключения невролога.
2. Диагноз эндокринная офтальмопатия подтверждают данные офтальмологического обследования, изменения со стороны щитовидной железы, заключение эндокринолога, а также положительный эффект от лечения дипроспаном.
3. Миастения исключена на основании электронейромиографии, нагрузочных проб и анализа на антитела к ацетилхолиновым рецепторам.
4. Объемные образования головного мозга, глазницы, рассеянный склероз, последствия нарушений мозгового кровообращения исключены на основании данных магнитно-резонансной томографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодиар, П. Н. Эндокринология: учеб. пособие для иностранных учащихся / П. Н. Бодиар; под ред. академика АН высшей школы Украины, д.м.н., профессора П. Н. Бодиара. — Киев, 1999. — 15 с.
2. Diabetic neuropathy / A. J. M. Boulton [et al.] // A statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. — 2005. — Vol. 28. — P. 956–962.
3. Левин, О. С. Диабетическая полиневропатия: современные подходы к диагностике и патогенетической терапии / О. С. Левин // Клиницист. — 2013. — № 2. — С. 54–62.
4. Закутняя, В. Н. Дифференциальная диагностика глазодвигательных нарушений у больных с эндокринной офтальмопатией, миастенией и заболеваниями щитовидной железы: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.03 / В. Н. Закутняя. // Эндокринология. — М., 2006. — 2 с.

УДК 617.735-007.251-039.3-07-08

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ

Надточеева Е. П., Авраменко М. Е.

Научный руководитель: ассистент О. П. Садовская

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

К одной из наиболее значимых патологий центрального отдела сетчатки, требующих незамедлительного оперативного лечения, относится макулярный разрыв (МР) [1]. МР — это приобретенное заболевание, представляющее собой дефект фовеолярной части сетчатой оболочки глаза по всей толщине от внутренней пограничной мембраны до внешнего сегмента фоторецепторного слоя. Данная патология наиболее часто встречается среди лиц старше 60 лет [2].

Пристальное внимание современных офтальмологов к нозологиям витреоретинального интерфейса основывается на важности функциональной активности фовеолярного компонента. В результате малейшего изменения морфологических параметров сетчатки данной зоны наблюдается выраженное падение зрительных функций. На сегодняшний день отсутствуют конкретные методологии, определяющие наилучшую эффективность витреоретинального вмешательства [1]. Общепринятым методом лечения МР является оперативное вмешательство: микроинвазивная витрэктомия с проведением мембранопилинга в макулярной области [2].

Таким образом, изучение особенностей клинического течения, диагностики и лечения МР является одной из актуальнейших задач современной офтальмологии.

Цель

Изучить особенности клинического течения, диагностики и лечения полных макулярных разрывов по данным отделения микрохирургии глаза УЗ «Гомельская областная специализированная клиническая больница».