

## ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И СЕТЧАТКИ У ПАЦИЕНТА С ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ

Елена Евгеньевна Гришина\*, Алла Алексеевна Рябцева, Татьяна Владимировна Белова, Ольга Михайловна Андрияхина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия

### Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-1074

В литературе есть сведения о развитии оптической ишемической невротии при острой кровопотере. Поражение органа зрения при длительной хронической кровопотере и железодефицитной анемии изучено мало. Представлен клинический случай с описанием изменения сетчатки и зрительного нерва при длительном желудочно-кишечном кровотечении. Больной С. 53 лет предъявлял жалобы на резкое внезапное снижение остроты зрения правого глаза до 0,02 (некорригируемое). Острота зрения левого глаза оставалась высокой. При осмотре глазного дна правого глаза выявлены отёк диска зрительного нерва, полосчатые геморрагии на диске зрительного нерва и в перипапиллярной зоне, множественные «мягкие эксудаты» по ходу сосудистых аркад. Диск зрительного нерва левого глаза представлялся бледно-розовым, с чёткими границами, по ходу сосудистых аркад были видны множественные «мягкие эксудаты» и единичные полосчатые геморрагии. При общем обследовании выявлена железодефицитная постгеморрагическая анемия. Установлен диагноз «Передняя ишемическая невротия правого глаза, ишемическая нейроретинопатия левого глаза на фоне постгеморрагической анемии. На фоне консервативного лечения концентрация гемоглобина увеличилась до 82 г/л, количество эритроцитов — до  $2,88 \times 10^{12}/л$ , гематокрит составил 0,25, количество тромбоцитов достигло  $344 \times 10^9/л$ , однако сохранялись кровянистые выделения из прямой кишки. Больному была выполнена операция по поводу геморроя. После повышения уровня гемоглобина острота зрения правого глаза повысилась до 0,1, острота зрения левого глаза составляла 1,0. По результатам компьютерной периметрии (Humphrey Full Field 120 Point Screening Test) в поле зрения правого глаза сохранились центральная скотома и скотомы в нижней половине поля зрения. В поле зрения левого глаза абсолютная дугообразная скотома в нижне-носовом квадранте значительно уменьшилась по площади. Снижение остроты зрения было основной жалобой пациента с длительным желудочно-кишечным кровотечением. Тщательный сбор анамнеза и всестороннее клиническое обследование позволили установить причину поражения зрительного нерва и сетчатки, назначить патогенетически обоснованное лечение, которое привело к улучшению зрительных функций.

**Ключевые слова:** оптическая невротия, поражение сетчатки, постгеморрагическая анемия.

### OPTIC NERVE AND RETINAL DAMAGE IN A PATIENT WITH POSTHEMORRHAGIC ANEMIA

E.E. Grishina, A.A. Ryabtseva, T.V. Belova, O.M. Andryukhina

Moscow Regional Scientific and Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirovskiy

There is a number of literature data on ischemic optic neuropathy development in acute hemorrhage. However, ocular disorders in prolonged chronic hemorrhage and iron-deficiency anemia are not well studied. We present a clinical case of optic nerve and retinal damage in a patient with prolonged chronic gastrointestinal bleeding. 53-year-old patient S. presented with complaints on dramatic sudden loss of vision of his right eye (visual acuity was 0/02 and was not improving with correction). Visual acuity of the left eye was good. Ophthalmoscopy revealed right optic nerve swelling, flame-shaped disc and peripapillary hemorrhages, and multiple soft exudates along blood vessels of the right eye. Optic nerve head of the left eye was pale pink, with well-defined borders. Multiple soft exudates along blood vessels and few flame-shaped hemorrhages were identified as well. Clinical examination revealed iron-deficiency post-hemorrhagic anemia. The diagnosis of anterior ischemic neuropathy of the right eye, ischemic neuroretinopathy of left eye associated with post-hemorrhagic anemia was established. Conservative treatment increased hemoglobin level up to 82 g/l, the red blood cells count - up to  $2,88 \times 10^{12}/L$ , hematocrit was 0.25%, platelet count reached  $344 \times 10^9/L$ , but the signs of rectal bleeding remained. The patient underwent surgery for hemorrhoids. After the increase of hemoglobin level, visual acuity of the right eye improved to 0.1, the visual acuity of the left eye was 1.0. According to the results of computed peripheral vision test (Humphrey Full Field 120 Point Screening Test), central scotoma and scotomas in the lower half of the field of vision of the right eye remained. In the field of vision of the left eye, the area of absolute arcuate scotoma in the lower-nasal quadrant decreased significantly. Reduced visual acuity was the main complaint of the patient with a longstanding gastrointestinal bleeding. A careful history and thorough clinical examination allowed to establish the cause of the optic nerve and retinal damage, to assign pathogenetically based treatment, which led to an improvement in visual function.

**Keywords:** optic neuropathy, retinal damage, post-hemorrhagic anemia.

Снижение остроты зрения у больных постгеморрагической анемией может быть связано с ишемическим поражением зрительного анализатора от сетчатки до зрительной коры. Однако многие исследователи сходятся во мнении, что при кровопотере в большей степени страдают зрительный нерв и внутренние слои сетчатки. В немногочисленных литературных источниках

есть сведения о развитии оптической ишемической невротии при острой кровопотере. Поражение органа зрения при длительной хронической кровопотере и железодефицитной анемии изучено мало.

Цель работы — описать изменения сетчатки и зрительного нерва при длительном кровотечении из язвы желудка и геморроидальных узлов.

В офтальмологическое отделение Московского областного научно-исследовательского клини-

ческого института поступил пациент С. 53 лет с жалобами на внезапное снижение зрения правого глаза.

Со слов пациента, за 5 мес до госпитализации по утрам отмечал неоднократные приступы слабости, головокружения, повышение артериального давления до 230/140 мм рт.ст. К врачу больной не обращался до тех пор, пока однажды утром дома не потерял сознание. Бригадой скорой помощи зафиксированы подъём артериального давления до 230/180 мм рт.ст. и содержание глюкозы крови 12 ммоль/л. Госпитализирован в терапевтическое отделение по месту жительства, где через 2 дня почувствовал резкое снижение зрения правого глаза, в связи с чем был направлен в офтальмологическое отделение института.

В анамнезе язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Приблизительно в течение 2–3 мес до госпитализации отмечал периодическое появление «чёрного стула», кровянистых выделений из прямой кишки, но пациент не обследовался.

При поступлении острота зрения правого глаза снижена до 0,02. Внутриглазное давление 14 мм рт.ст. Острота зрения левого глаза оказалась нормальной: 0,9 со sph -0,5 D = 1,0. Внутриглазное давление 13 мм рт.ст.

По данным компьютерной периметрии (Humphrey Full Field 120 Point Screening Test) в поле зрения правого глаза количество видимых точек 74 из 120, абсолютные скотомы в центральном и нижнем отделах. В поле зрения левого глаза количество видимых точек 102 из 120, абсолютная дугообразная скотома в нижне-носовом квадранте.

По данным биомикроскопии передний отрезок обоих глаз не изменён.

При осмотре глазного дна правого глаза выявлены отёк диска зрительного нерва (ДЗН), полосчатые геморрагии на ДЗН и в перипапиллярной зоне, множественные «мягкие экссудаты» по ходу сосудистых аркад. Артерии склерозированы, кровоток в них прерывистый, симптом Салюса 3-й степени, хориосклероз (рис. 1).

При офтальмоскопии ДЗН левого глаза представлялся бледно-розовым, с чёткими границами, по ходу сосудистых аркад были видны множественные «мягкие экссудаты» и единичные полосчатые геморрагии. Артерии склерозированы, хориосклероз (рис. 2).

Оптическая когерентная томография глазного дна выявила на правом глазу отёк перипапиллярных нервных волокон во всех квадрантах, на левом глазу — только в височном и нижнем квадрантах, а также локальное увеличение толщины сетчатки в центральном отделе на правом и левом глазах за счёт отёка внутренних слоёв сетчатки, в частности аксональных нервных волокон, в зоне «мягких экссудатов» (рис. 3, 4).

При общем обследовании выявлена анемия: в клиническом анализе крови содержание гемоглобина 66 г/л, количество эритроцитов  $2,3 \times 10^{12}/л$ , увеличение количества тромбоцитов до  $563 \times 10^9/л$ , гематокрит 0,21, анизоцитоз, пойки-

килоцитоз, макроциты и микроциты.

Анализ кала на скрытую кровь положительный.

Магнитно-резонансная томография головного мозга патологии не выявила.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости и забрюшинного пространства обнаружены диффузные изменения печени и поджелудочной железы, нерезкое расширение висцеральных сосудов, признаки атеросклероза, преданевризматической дилатации брюшного отдела аорты.

При фиброгастроуденоскопии диагностировали отёк и гиперемии слизистой оболочки желудка, рубцовую деформацию, отёк, эрозии и кровоточивость в зоне эрозий слизистой оболочки пилоробульбарной зоны.

При ректороманоскопии, колоноскопии и пальцевом исследовании прямой кишки обнаружены геморроидальные узлы с эрозированной и гиперемированной поверхностью, кровянистое отделяемое из прямой кишки — возможный источник кровопотери.

Заключение эндокринолога: «Впервые выявленный сахарный диабет 2-го типа, компенсированный. Гликированный гемоглобин 5,7% (в пределах нормы). Гликемический профиль: 6,0–6,2–5,7–8,2–8,7 ммоль/л, 5,4–5,5–4,6–9,4–5,9 ммоль/л.

Пациенту установлен диагноз: «Передняя ишемическая невритопатия правого глаза, ишемическая нейроретинопатия левого глаза на фоне постгеморрагической анемии». Источниками кровотечения были язва двенадцатиперстной кишки и геморроидальные узлы.

Назначено консервативное лечение: внутривенно капельно железа [III] гидроксид, декстран, внутрь эзомепразол, индапамид, метформин, внутримышечно пиридоксин + тиамин + цианокобаламин + лидокаин (комплигам В), в оба глаза парабульбарно 0,4% дексаметазон 0,5 мл, в инстилляциях 1% метилэтилпиридинол (эмоксипин).

На фоне консервативного лечения уровень гемоглобина увеличился до 82 г/л, количество эритроцитов — до  $2,88 \times 10^{12}/л$ , гематокрит составил 0,25, число тромбоцитов —  $344 \times 10^9/л$ , однако сохранились кровянистые выделения из прямой кишки. Больному была выполнена операция по поводу геморроя.

Через 2 мес после операции гемоглобин 107 ммоль/л, эритроциты  $3,9 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $354 \times 10^9/л$ , артериальное давление на гипотензивном режиме снизилось до 150/90 мм рт.ст.

После увеличения уровня гемоглобина острота зрения правого глаза повысилась до 0,1, острота зрения левого глаза 1,0.

По результатам компьютерной периметрии (Humphrey Full Field 120 Point Screening Test) в поле зрения правого глаза сохранились центральная скотома и скотомы в нижней половине поля зрения. В поле зрения левого глаза абсолютная дугообразная скотома в нижне-носовом квадранте значительно уменьшилась по площади.



Рис. 1. Офтальмоскопия правого глаза. Отёк диска зрительного нерва, штрихообразные кровоизлияния на диске и в перипапиллярной зоне, множественные «мягкие эксудаты»



Рис. 2. Офтальмоскопия левого глаза. Диск зрительного нерва бледно-розовый, границы чёткие, множественные «мягкие эксудаты»

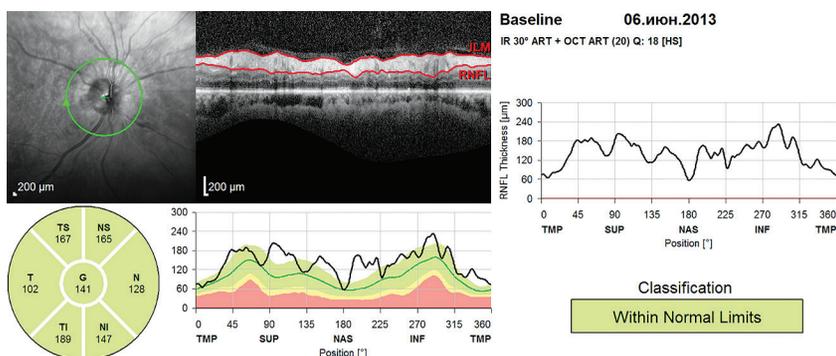


Рис. 3. OD – увеличение толщины перипапиллярных нервных волокон во всех квадрантах

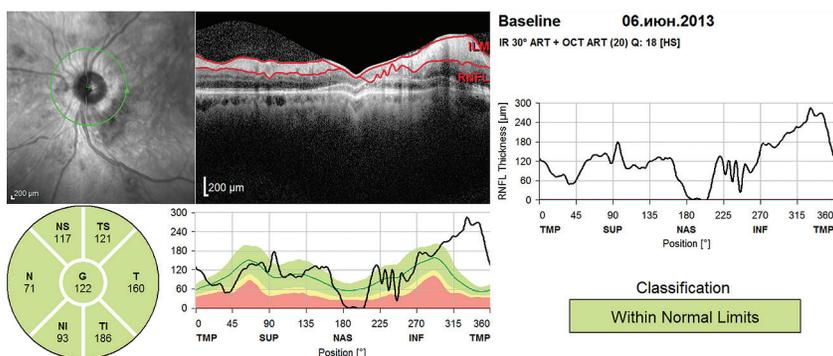


Рис. 4. OS – увеличение толщины перипапиллярных нервных волокон в височном и нижнем квадрантах

При исследовании глазного дна правого глаза ДЗН деколорирован, монотонный (рис. 5). В левом глазу отмечалась деколорация височной половины ДЗН, «мягких эксудатов» и геморрагий не выявлено (рис. 6).

Оптическая когерентная томография выявила двустороннее истончение перипапиллярных нервных волокон, уменьшение толщины сетчатки в центральном отделе на правом и левом глазах за счёт уменьшения объёма аксональных нервных волокон из-за ишемической атрофии

(рис. 7, 8). На месте «мягких эксудатов» появились локальные зоны истончения внутренних слоев сетчатки.

Резкое снижение остроты зрения, обусловленное развитием передней ишемической невротии, возникает, как правило, через 10–14 дней после массивного кровотечения из сосудов желудочно-кишечного тракта [1, 2]. Реже поражение сетчатки и зрительного нерва развивается после массивной кровопотери во время операции на сердце, органах головы и шеи [6].



Рис. 5. OD – деколорация диска зрительного нерва, границы чёткие



Рис. 6. OS – диск зрительного нерва бледно-розовый, границы чёткие, патологии на глазном дне не выявлено

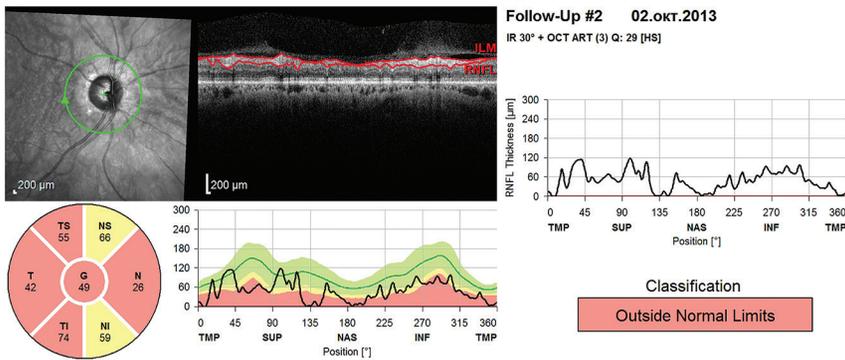


Рис. 7. OD – уменьшение толщины перипапиллярных нервных волокон во всех квадрантах

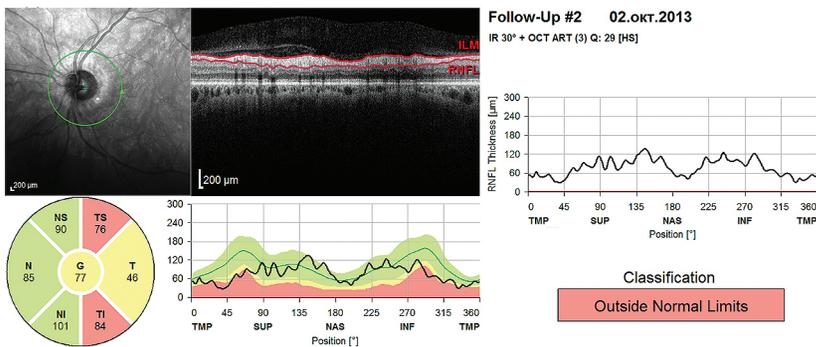


Рис. 8. OS – уменьшение толщины перипапиллярных нервных волокон в височных квадрантах

Считают, что передняя ишемическая невропатия преимущественно бывает осложнением кардиохирургии, в то время как во время операций на структурах головы и шеи возникает задняя ишемическая невропатия [3].

Описаны случаи развития ишемической невропатии при спонтанном аборте и трансуретральной резекции предстательной железы [4, 5].

Большинство авторов сходятся во мнении, что в основе ишемической оптической невропатии и ретинопатии лежат артериальная гипотензия, железодефицитная анемия и, как следствие, гипоксия сетчатки, хориоидеи, диска зрительного нерва.

Способствуют поражению сетчатки и зрительного нерва повышение венозного давления, снижение перфузионного давления в сосудах сетчатки и зрительного нерва, пожилой возраст пациентов, вынужденное положение головы во время операции [6].

Кровоточья, особенно длительная, не всегда сопровождается артериальной гипотензией в связи с повышенным синтезом ренина и эн-

догенных сосудосуживающих агентов на фоне гипоксии (ангиотензина, эпинефрина и вазопрессина) из-за активации симпатoadреналовой системы и сосудодвигательного центра [2]. Экспериментальные исследования S. Naureh (1987) по реноваскулярной злокачественной гипертензии указывают на тот факт, что именно эндогенные сосудосуживающие агенты приводят к хориоидальной ишемии и развитию передней ишемической оптиконевропатии.

У нашего пациента анемия сопровождалась выраженной артериальной гипертензией на фоне атеросклероза магистральных сосудов. По данным оптической когерентной томографии ишемия привела к поражению преимущественно внутренних слоёв сетчатки, в частности аксональных нервных волокон. Несмотря на выраженный хориоваскулосклероз, изменения в наружных слоях сетчатки были минимальными. «Мягкие экссудаты» не были проявлением сахарного диабета, так как исчезли после повышения уровня гемоглобина.

Примечательно, что больной предъявлял жалобы только на снижение остроты зрения правого глаза, в то время как при периметрии, офтальмоскопии и оптической когерентной томографии глазного дна была выявлена патология зрительного нерва и сетчатки обоих глаз.

Снижение остроты зрения, обусловленное

передней ишемической невропатией, стало основной жалобой пациента с длительным желудочно-кишечным кровотечением. Тщательный сбор анамнеза и всестороннее клиническое обследование позволили установить причину поражения зрительного нерва и сетчатки, назначить патогенетически обоснованное лечение, которое привело к улучшению зрительных функций и регрессу патологических изменений внутренних слоёв сетчатки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Foroozan R., Buono L.M., Savino P.J. Optic disc structure and shock-induced anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2003; 110: 327-331.
2. Hayreh S.S. Anterior ischemic optic neuropathy. VIII. Clinical features and pathogenesis of post-hemorrhagic amaurosis. *Ophthalmology*. 1987; 94: 1488-1502.
3. Newman N.J. Perioperative visual loss after nonocular surgeries. *Am. J. Ophthalmol*. 2008; 145: 604-610.
4. Onaran Z., Tan F.U., Yılmazbaş P., Onaran Y. Bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy following second-trimester spontaneous abortion-related hemorrhage. *J. Clin. Neurosci*. 2012; 19: 1445-1447.
5. Sadaba L.M., Garcia-Layana A., Maldonado M.J., Berian J.M. Bilateral ischemic optic neuropathy after transurethral prostatic resection: a case report. *BMC Ophthalmol*. 2006; 11: 6-32.
6. Shmygalev S., Heller A.R. Perioperative visual loss after nonocular surgery. *Anaesthesist*. 2011; 60: 683-694.