

УДК 616.133.321-616-036.8

Г.Т. Букаева

Медицинский центр корпорации «Казахмыс», г. Жезказган

## СЛУЧАЙ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ИСХОДА ОККЛЮЗИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

## Аннотация

Нарушение кровообращения органа зрения возникает при многих системных заболеваниях и часто приводит к слепоте. В статье приводится случай с окклюзией центральной артерии сетчатки, которая развилась на фоне ИБС. Помимо коронаролитической терапии проводилось лечение окклюзии центральной артерии сетчатки: сосудорасширяющая, спазмолитическая, антикоагулянтная, противовоспалительная, антиоксидантная терапия. Сделан акцент на системном подходе лечения органа зрения. Достигнут относительно благоприятный результат (по сравнению со статистикой из литературы).

**Ключевые слова:** окклюзия центральной артерии сетчатки, клинический случай.

В ряду причин снижения зрения, слепоты и связанной с ними инвалидности стоит нарушение кровообращения органа зрения. В первую очередь это связано с такими системными заболеваниями, как атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца. В данной статье приводится один случай с эмболией центральной артерии сетчатки (ЦАС). В доступных источниках имеется следующая статистика по этому заболеванию. Окклюзия центральной артерии сетчатки возникает, как правило, с одной стороны, в возрасте преимущественно в 40-70 лет. Мужчины страдают в 2 раза чаще, чем женщины. Системные заболевания, осложняющиеся эмболией ЦАС, встречаются в следующих пропорциях: гипертоническая болезнь - 25%, височный артериит - 3%, ревматические пороки сердца — 7%, атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы — 35%. Примерно в 25% случаев причина эмболии ЦАС остаётся неизвестной.

Окклюзия ЦАС часто приводит к значительному снижению зрения: примерно в 10% развивается полная слепота, а у половины заболевших зрение делает возможным только счёт пальцев у лица. В 20% случаев острота зрения остаётся на отметке 0,1-0,2, и то — это при вовремя начатом лечении (в течение первых 30 минут).

*Клинический пример:* В кардиологическом отделении наблюдалась пациентка с ишемической болезнью сердца, крупноочаговым инфарктом миокарда по нижней стенке, артериальной гипертензией III ст. с преобладающим поражением сердца, риск 4, недостаточность кровообращения I.

На момент первичного осмотра окулиста больная жаловалась на отсутствие зрения OD. Пациентка после ночного сна обнаружила, что зрение на правом глазу ухудшилось, а спустя некоторое время глаз полностью перестал видеть. Расстройство зрения сопровождалось ангинозными болями, нестабильностью АД. О нарушении зрения пациентка пожаловалась лишь через 10 часов после первых симптомов. Vis OD= светоощущение неправильной проекции. Внутриглазное давление в норме.

*Объективно:* OD передний отрезок глаза без особенностей, оптические среды прозрачные. Зрачок широкий, реакция на свет отсутствует. Рефлекс розовый. Глазное дно осмотрено при медикаментозном мидриаза. При осмотре глазного дна OD выявлены признаки непроходимости ЦАС: диск зрительного нерва монотонный, бледноват. Границы прослеживаются. Диф-

фузное помутнение молочно-белого цвета, артерии сужены, склерозированы, вены слегка сужены, в области центральной ямки ярко-красная гиперемия — симптом «вишневой косточки».

*Выставлен диагноз:* «OD – окклюзия центральной артерии сетчатки».

Помимо основного лечения, связанного с острым сердечным заболеванием, со стороны офтальмолога дополнительно было назначено лечение: атропин ретробульбарно в качестве местного сосудорасширяющего средства, также сосудорасширяющую терапию получала системно в виде введения мексидола, проводилась антикоагулянтная терапия: дексаметазон с гепарином парабульбарно (местно) и варфарин (системно под контролем МНО). Со спазмолитической целью осуществлялась подача углекислого газа с увлажнённым кислородом по 10 минут каждые 2 часа под контролем Et CO<sub>2</sub>, Sat O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> крови, а также системно получала папаверина гидрохлорид, трентал, но-шпу. Для улучшения микроциркуляции получала актовегин, милдронат. Со следующего дня пациентка стала ощущать улучшение зрения. Объективно она могла сосчитать пальцы у лица.

В динамике на 3 сутки острота зрения повысилась до 0,1. На момент выписки (2 недели спустя) острота зрения составила 0,2.

Общее состояние удовлетворительное. На глазном дне: ДЗН бледный, границы сливаются с окружающей сетчаткой, сетчатка бледноватая на всём протяжении, в области центральной ямки сохраняется симптом «вишневой косточки». В макулярной области появилась крапчатость. Сосуды несколько сужены. Далее пациентка наблюдалась амбулаторно. Больше зрение не улучшалось. Однако, учитывая позднее начало лечения (через 10 часов с момента возникновения жалоб) это хороший результат, ведь, как указано выше, такой результат по статистике достигается лишь в 20% вовремя начатого лечения. Также хочется отметить системный подход к лечению этой сосудистой патологии органа зрения.

**Литература:**

1. Архипова М.Н., Ванин А.Ф. Патогенетические принципы терапии ишемии сетчатки при некоторой сосудистой патологии глазного дна на основе изучения роли оксида азота /Вестник офтальмологии. – 2001г.- №1.- С.51-53.

2. Канцельсон Л.А., Форофопова Т.И., Бунин А.Я. «Сосудистая патология глаз». – 1990г.- С.176-180.

**Тұжырым**  
**КӨЗДІҢ ТОРЛЫ ҚАБАТЫНЫҢ ОРТАЛЫҚ АРТЕРИЯНЫҢ**  
**ОККЛЮЗИЯСЫНЫҢ ЕМДЕУДІН ЖАҒЫМДЫ НӘТИЖЕЛЕРІ**  
**Г.Т. Букаева**

**«Қазахмыс» корпорациясының медициналық орталығы, Жезқазған қ**

Көздің қан айналымының бұзылыстары әртүрлі жүйелік ауруларда кездеседі және өте жиі зақымдылыққа әкеледі. Осы мақалада жүректің ишемиялық ауруының салдарынан болған көздің торлы қабағының орталық артерияның окклюзиясы туралы жазылған. Жүрек ишемиясын емдеуден басқа, қосымша көздің торлы қабатының патологиясына қажетті емдема (тамыр кенейтетін, қан сұйытатын, қабынуға қарсы дәрілер) жүргізілді. Осындай емдема арқылы әдеби мәліметтермен салыстырғанда жағымды нәтижелер байқалды.

**Ключевые слова:** көздің торлы қабатының орталық артерияның окклюзиясы, клиникалық оқиға.

**Summary**  
**POSITIVE RESULT CASE OF CENTRAL RETINAL ARTERY OCCLUSION**  
**G.T. Bukayeva**

**Corporation Medical Center «Kazakhmys», Dzheskazgan**

Disturbed circulation of visual organ is originates in the time of more general diseases and often lead to blindness. There is reducing a case with central retinal artery occlusion which progressed at a time of IBS. Besides of coronal the rapy was administered therapy of central retinal artery occlusion: vasodilator, antispasmodic, anticoagulant, anti-inflammatory, antioxidant therapy. Made an emphasis on approach of system treatment of visual organ. Achieved comparative egyptitious result (in comparison with statistic of literature)

**Keywords:** central retinal artery occlusion, medical case.

УДК 616.329-002-02-092-08

**Е.Ш. Нурашев**

**Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей**

## МЕТАПЛАЗИЯ БАРРЕТА

### Аннотация

Пищевод Баррета (ПБ) является одним из серьезнейших заболеваний. Характерных симптомов при пищеводе Баррета не существует. Поэтому, такую патологию следует обязательно исключать при большом стаже заболевания рефлюкс-эзофагитом (более 5 лет) и незначительных результатах консервативного лечения рефлюкса. Проведено исследование эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) у 63 больных при подозрении на пищевод Баррета. После гистологического исследования был выставлен диагноз пищевод Баррета. В связи с этим метаплазия Баррета является облигатным предраком.

**Ключевые слова:** Пищевод Баррета, кишечная метаплазия, желудочная метаплазия, воспаление, эрозии.

**Актуальность темы.** Пищевод Баррета (ПБ) - заболевание нижней трети пищевода, развивающееся при длительном течении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и характеризующееся метаплазией многослойного плоского неороговевающего эпителия в цилиндрический кишечного типа. ПБ в ряде случаев осложняется развитием дисплазии и аденокарциномы (АК).

Актуальность проблемы связана с ростом заболеваемости ГЭРБ, ПБ и АК пищевода.

Большую роль в развитии этой патологии играют воздействие кислоты и желчи, наличие хеликобактерной инфекции. Все это способствует возникновению эрозивно-язвенных дефектов слизистой пищевода с присоединением воспаления. По топографии ПБ может развиваться на разных участках с наиболее частой локализацией в кардиальной части (2). Трудность диагностики данной патологии при обследовании связана с тем, что метаплазия носит очаговый характер и может не визуализироваться при эзофагогастроскопии. Поэтому в последние годы проводится гастроскопия с много-

уровневой биопсией, так, как клиника чаще характеризуется бессимптомным течением (4).

В настоящее время в США, России, в ряде стран Азии отмечается значительный подъем аденокарциномы пищевода (5). По данным ВОЗ ПБ выявляется при эндоскопическом исследовании примерно у 10-20% людей с симптомами ГЭРБ. По данным РОНЦ им. Н.Н.Блохина, риск развития АК на фоне ПБ в 30-125 раз выше, чем среди всего населения [Давыдов М.И. и соавт., 2003]. Прогнозируется, что у 7-15% больных с пищеводом Баррета при первичном эндоскопическом обследовании будет диагностирована аденокарцинома, при этом у мужчин в семь раз чаще, чем у женщин. Возраст больных 65 лет (1).

Метаплазия Баррета сопровождается перерождением клеток, происходящим в слизистой по аналогии с так называемой кишечной метаплазией. В данном случае обычные клетки из слизистой пищевода замещаются относящимися к слизистой кишечника клетками. Метаплазия кишечная затем может перерасти в дисплазию (отметим, что метаплазия и дисплазия являются после-