

- determined etiology // Arch Ophthalmol. — 1962. — Vol. 67. — P. 5545.
24. **Massaro M.**, Thorarensen O., Liu GT., Maguire AM., Zimmerman RA., Brodsky MC. Morning glory disc anomaly and moyamoya vessels // Arch Ophthalmol. — 1998. — Vol.116(2). — P. 253–4.
  25. **Miller N. R.**, Newman N. J., editors. Anomalies of the optic disc. In: The essentials: Walsh & Hoyt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Williams & Williams 1999. — P.117–23.
  26. **Odagiri Y.**, Ito T. The morning glory syndrome // Jpn J Clin Ophthalmol. — 1975. — Vol.29. — P.481–8.
  27. **Pau H.** Handmannsche Sehnervenomalie und Morning-Glory Syndrom ('Windenbluten-Syndrom') // Klin Monatsbl Augenheilkd. — 1980. — Vol.176. — P. 745–51.
  28. **Pollock S.** The morning glory disk anomaly: contractile movement, classification and embryogenesis // Doc Ophthalmol. — 1987. — P.65:4.
  29. **Pollock J. A.**, Newton TH., Hoyt WF. Transsphenoidal and transethmoidal encephaloceles // Radiology. — 1968. — Vol.90. — P.442–53.
  30. **Reis W.** Eine wenig bekannte typische Missbildung am Sehnerveneintritt: unschriebene Grubenbildung auf der Papilla n.optici. ZAugenheilkd. 1908; Vol. 19:505.
  31. **Rieger G.** Zum Krankheitsbild der Handmannschen Sehnervenomalie. Winderbluten (morning glory) Syndrom? // Klin Monatsbl Augenheilkd. — 1977. — Vol.170. — P.697–706.
  32. **Risse J. F.**, Guillaume J. B., Boissonnot M., Bonneau D. An unusual polymalformation syndrome: «CHARGE association» with unilateral «morning glory syndrome» // Ophthalmologie. — 1989. — Vol.3(3). — P. 196–8.
  33. **Rubenstein K.** Acute morning glory syndrome. Report of a case // Br J Ophthalmol. — 1983. — Vol.67. — P.343–5.
  34. **Steinkuller P. G.** The morning glory disk anomaly: case report and literature review // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. — 1980. — Vol.17. — P. 81–7.
  35. **Sugar H. S.**, Beckman H. Peripapillary staphyloma with respiratory pulsation // Am J Ophthalmol. — 1969. — Vol.68. — P.895–7.
  36. **Traboulsi E. I.**, Jurdi Nuwayhid F., Torbey NS., et al. Aniridia, atypical iris defects, optic pit and the morning glory disc anomaly in a family // Ophthalmic Paediatr. Genet. — 1986. — Vol.7. — P. 131–5.
  37. **Von Fricken M. A.**, Dhungel R. Retinal detachment in the morning glory syndrome: pathogenesis and management // Retina. — 1984. — Vol.4. — P. 97–99.
  38. **Wise J. B.**, Maclean A. L., Gass J. D. M. Contractile peripapillary staphyloma // Arch Ophthalmol. — 1966. — Vol.75. — P. 626–30.
  39. **Xiao-Guang Cao**, Xiao-Xin Li, and Yong-Zhen Bao. Morning Glory Syndrome Associated with Posterior Lenticonus // Open Neurol J. — 2009. — Vol.3. — P. 45–47.

Поступила 22.08.2011

Рецензент д-р мед. наук В. В. Савко

### СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА «MORNING GLORY» (СИНДРОМА «ИПОМЕЯ») С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ГИАЛОИДНОЙ АРТЕРИЕЙ

Krasnovid T. A., Grubnik N. P.

Odessa, Ukraine

The article is about congenital optic disc anomaly. The authors present modern literature data about clinical features of morning glory syndrome and describe a clinical case of morning glory syndrome associated with persistent hyaloid artery in patient of 53 years. This anomaly is a rare condition and may lead to persistent low vision of affected eye.



УДК 617.735–002–02:616.165.2–036.1

### СОЛНЕЧНЫЙ РЕТИНИТ

**Н. Ф. Боброва**, проф., **Л. А. Суходоева**, канд. мед. наук, **Е. В. Иваницкая**, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

На протяжении большей части XX столетия солнечный свет в представлении большинства людей ассоциировался со здоровьем и благополучием. В то же время, с давних времен известно, что солнечное излучение может представлять опасность для человека и отчасти повинно в возникновении катаракты и возрастных дегенеративных изменений макулярной области [1]. Даже при однократном облучении сетчатки человека относительно слабым источником коротковолнового излучения в ней наступают изменения, сохраняющиеся в течение

нескольких лет. В 1989 г. Kremers и Van Norren [2] обнаружили, что пороговая величина для белого света, вызывающая повреждение сетчатки обезьян, составляет 239 Дж/см<sup>2</sup> как при одномоментном, так и при длительном воздействии. Действие меньших доз в течение длительного времени было аналогично одномоментному воздействию большой дозы. При этом известно, что меланин, присутствующий в эпителиальном слое сетчатки, поглощает волны

© Н. Ф. Боброва, Л. А. Суходоева, Е. В. Иваницкая, 2011

видимой части спектра и преобразует их в энергию и тепло. Нагревание тканей сопровождается нарушением структуры белков. Пигментный эпителий поглощает 60 % света с волнами длиной около 500 нм, а образующееся тепло передается окружающим тканям. В результате нагревания происходит необратимое разрушение клеток и образование рубцов, похожих на коагуляты после лазеркоагуляции сетчатки [2].

В результате попадания прямых солнечных лучей на сетчатку глаза, особенно если смотреть непосредственно на солнце, развивается солнечная ретинопатия с выраженным повреждением макулярной области. Формируется отверстие в макулярной области, сопровождаемое обширным отеком окружающей сетчатки. Yanuzzi с соавт. (1987) указывают на большую частоту солнечных ретинитов у населения регионов, над которыми находятся озоновые дыры. Еще чаще в этих регионах встречаются поражения конъюнктивы и роговицы [1].

Повреждение сетчатки человека начинается с образования вакуолей в наружных сегментах фоторецепторов. Затем наружные сегменты теряют пластинчатую структуру, разрушается внутренний сегмент рецепторных клеток. Разрушенные клетки фагоцитируются пигментным эпителием. В результате количество фоторецепторов в пострадавшем участке сетчатки значительно уменьшается. Нижележащие слои при этом остаются интактными [3].

Среди исследователей нет единогласия в вопросе о времени повреждения пигментного эпителия под действием излучения. Одни считают, что пигментный эпителий повреждается до разрушения фоторецепторных клеток, другие придерживаются мнения, что и те и другие погибают одновременно. Существует также мнение, что гибель пигментного эпителия является следствием уменьшения количества фоторецепторов. Одно известно точно: фоторецепторы гибнут очень быстро после облучения.

Повреждающая способность солнечного излучения по отношению к сетчатке детей выражена в большей степени, чем у взрослых. Это объясняется меньшей поглотительной способностью роговицы и хрусталика детских глаз [4]. Таким образом, солнечный ожог макулы обусловлен фотохимическими эффектами солнечной радиации и приводит к появлению клинической симптоматики уже в первые часы после воздействия [6].

*Представляем клинический случай солнечного ожога сетчатки.*

Мальчик В., 11 лет 11.08.2008 госпитализирован в отделение офтальмопатологии детского возраста института с жалобами на резкое снижение зрения обоих глаз, желтые пятна перед обоими глазами при взгляде прямо, искажение изображения, которые появились 6 августа 2008 г. Как выяснилось, накануне 5 августа ребенок на-

блюдал солнечное затмение без какой-либо защиты (темных очков, рентгеновской пленки, закопченного стекла). К офтальмологу обратились спустя 2 дня и были направлены в институт.

При поступлении: Острота зрения правого глаза = 0,4 н/к, левого глаза = 0,4 н/к

Объективно: Оба глаза — умеренная светобоязнь, глаз слегка инъектирован. Биомикроскопия — передний отдел без особенностей, оптические среды прозрачны.

Офтальмоскопическая картина глазного дна: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов в норме, в макуле умеренно выраженный отек сетчатки, рефлекс по краю макулы контурируется, в фовеоле рефлекс расширен, ярко-красный и сглажен, в центре фовеолы желтоватый очаг, периферия сетчатки без видимой очаговой патологии (рис. 1, 2).

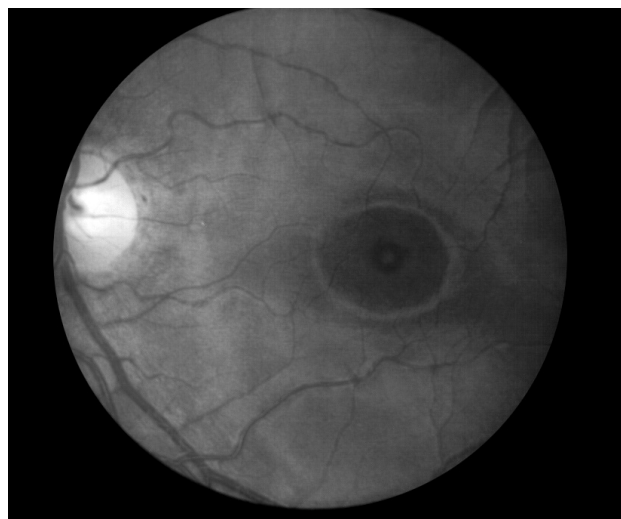
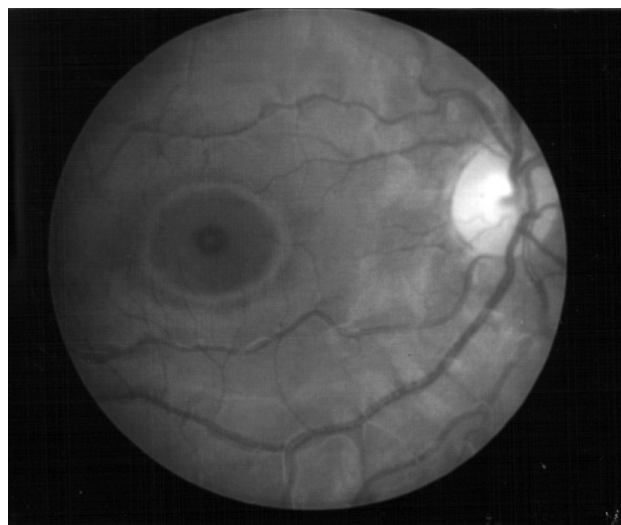


Рис. 1, 2. Больной В., 11 лет. Диагноз: солнечный ретинит. Фото глазного дна правого (1) и левого (2) глаза на 2 день после солнечного воздействия на сетчатку. Диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов в норме, в макуле умеренно выраженный отек сетчатки, рефлекс по краю макулы контурируется, в фовеоле рефлекс расширен, ярко-красный и сглажен, в центре фовеолы желтоватый очаг, периферия сетчатки без видимой очаговой патологии.

Диагностирован солнечный ретинит обоих глаз.

Для уточнения и объективизации состояния структуры сетчатки в макуле в комплекс обследования была включена оптическая когерентная томография. Исследования проводили на оптическом когерентном томографе Stratus OCT, модель 3000 производства фирмы Carl Zeiss Meditec, Inc. В нашем исследовании применялись следующие стандартные протоколы сканирования: протокол «Macular Thickness Map», который представляет собой серию линейных сканов (срезов), проходящих через центральную ось и «Line», который используется для исследования клинически значимых локусов сетчатки. Для анализа полученных результатов использован протокол «Retinal Thickness Analysis Report», позволяющий измерить толщину сетчатки в девяти секторах, в фовеоле, а также «Normolize+Align Process Report», позволяющий получить виртуальную визуализацию морфологической структуры сетчатки.

При оптической когерентной томографии, проведенной 7.08.2008. (второй день после солнечного воздействия на сетчатку) рельеф фовеа на обоих глазах был сохранен. Толщина сетчатки в фовеоле на ОД =  $(117 \pm 7)$  мкм, на OS —  $(119 \pm 7)$  мкм. В центре фовеолы на уровне наружных слоев сетчатки определяется линейный участок повышенной оптической плотности в слое нейроретина над ограниченным участком гипорефлективности размером до 130 мкм на уровне сегментов фоторецепторов (рис. 3).

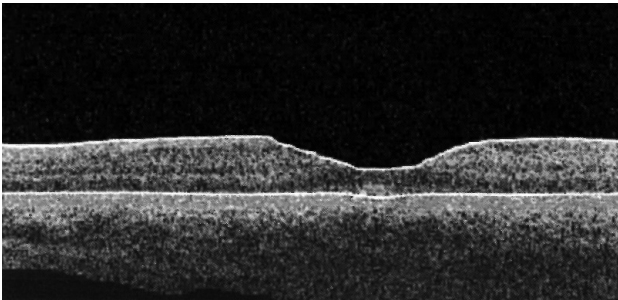


Рис. 3. Скан ОКТ, проведенной на 2 день после солнечного воздействия на сетчатку. Рельеф фовеа на обоих глазах был сохранен. Толщина сетчатки в фовеоле на ОД =  $117 \pm 7$  мкм, на OS  $119 \pm 7$  мкм. В центре фовеолы на уровне наружных слоев сетчатки определяется линейный участок повышенной оптической плотности в слое нейроретина над ограниченным участком гипорефлективности размером до 130 мкм на уровне сегментов фоторецепторов.

Назначена дегидратационная, антиоксидантная, противовоспалительная, трофическая, ретиностимулирующая, витаминно-тканевая терапия.

При выписке через 10 дней: жалобы на искажение предметов и пятна в поле зрения прошли; зрительные функции обоих глаз восстановились до 1,0. Офтальмоскопически: глазное дно — ДЗН бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов в норме, отмечается динамика значительного уменьшения отека в фовеа, исчезновение желтизны в фовеоле, фовеолярный рефлекс остается ярко-красным.

В дальнейшем пациент наблюдался нами в динамике с контрольными осмотрами каждые 4 месяца и ежегодными курсами восстановительной, ретиностимулирующей терапии.

Впоследствии (период наблюдения 3,5 года) ребенок получил 4 курса ретиностимулирующей, ноотропной терапии в стационаре, перед началом каждого курса прово-

дилось фото глазного дна и оптическая когерентная томография, которая позволяла объективно оценить динамику состояния пигментного эпителия сетчатки в фовеоле.

В 2009 г. у ребенка развился спазм аккомодации, который впоследствии трансформировался в миопию слабой степени (прослеживается наследственность по линии матери).

Параллельно проводилось лечение миопии слабой степени — развитие резервов аккомодации, электрофорез спазмолитиков и электростимуляция цилиарной мышцы.

За период наблюдения динамика глазного дна заключалась в полном исчезновении отека в фовеа и уменьшении размеров ярко-красного рефлекса в фовеоле.

Последний, 4 курс лечения по поводу солнечного ретинита, миопии слабой степени проведен в октябре 2011 г.

При поступлении: Острота зрения правого глаза = 0,14 с sph — 2,5 Д = 1,0

Острота зрения левого глаза = 0,12 с sph — 2,5 Д = 1,0

Офтальмоскопическая картина глазного дна: в фовеоле ярко красный рефлекс сохраняется, он уменьшился по размерам. В процессе наблюдения в фовеоле появлялся желтоватый очажок, который отсутствует в настоящее время. Дополнительные изменений не отмечено (рис. 4, 5).

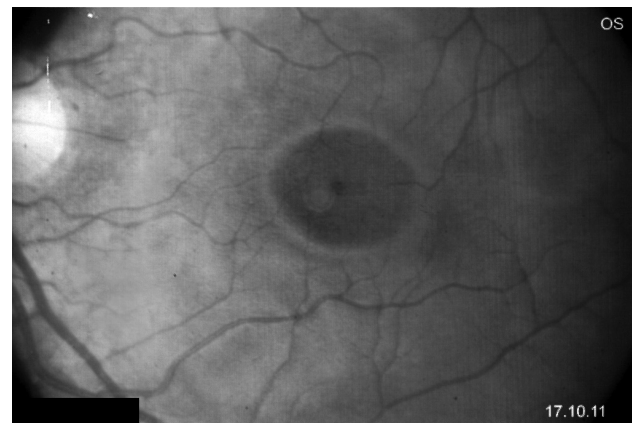


Рис. 4, 5. Глазное дно правого (4) и левого (5) глаза через 3,5 года после солнечного ожога: в фовеоле ярко красный рефлекс сохраняется, он уменьшился по размерам. В процессе наблюдения появлялся желтоватый очажок в фовеоле, который отсутствует в настоящее время. Дополнительные изменений не отмечалось. Проведен курс ретиностимулирующей, ноотропной терапии, аналогичный предыдущему (парабульбарно ретиналамин, кортексин, пикамилон, нейровитан, окуяйт — внутрь) в сочетании с лечением миопии слабой степени.

Оптическая когерентная томография 17.10.2011 г. — спустя 3,5 года после солнечного ожога (рис. 6).

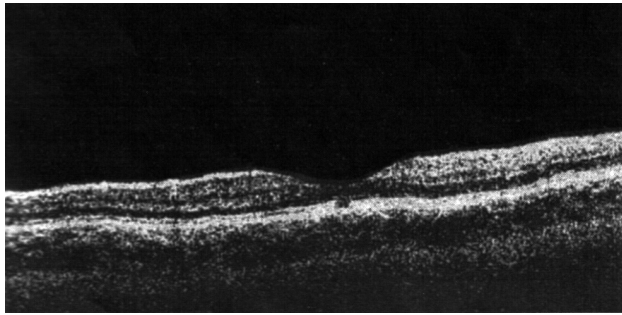


Фото 6. Оптическая когерентная томография спустя 3,5 года после солнечного ожога. На оптических томограммах сетчатки обоих глаз отмечен сохранный рельеф макулярной области с фовеальным вдавлением, однако толщина фовеолы была значительно снижена (до  $109 \pm 5$  мкм на правом глазу и  $105 \pm 2$  мкм на левом), центральный сегмент макулярной области также истончен (165 мкм и 156 мкм соответственно).

На оптических томограммах сетчатки обоих глаз отмечен сохранный рельеф макулярной области с фовеальным вдавлением, толщина фовеолы была значительно снижена — до ( $109 \pm 5$ ) мкм на правом глазу и ( $105 \pm 2$ ) мкм на левом, центральный сегмент макулярной области был также истончен (165 мкм и 156 мкм соответственно) с четко выявленным ограниченным участком гипорефлективности на уровне сегментов фоторецепторов.

Таким образом, данные оптической когерентной томографии ретинита, вызванного солнечным излучением, непосредственно после светового воздействия по окончании «острой фазы», свидетельствуют о том, что в центре фовеа отмечается очаговое снижение оптической плотности структур, расположенных в наружных слоях сетчатки в проекции расположения сегментов фоторецепторов (колбочкового аппарата) с дефектом наружной пограничной мембраны, прикрытым контурирующейся тонкой линейной структурой повышенной оптической плотности [7, 8, 9]. Диаметр локусов поражения составил 87–100 мкм. При этом перифокальных изменений структур сетчатки, дефектов пигментного эпителия у пациента не обнаружено [5, 6].

Характер изменений в фовеа оставался таким же, как при контрольных осмотрах, проводимых при динамическом наблюдении ребенка.

Данный клинический случай позволяет подтвердить следующее:

1) воздействие солнечного света на сетчатку вызывает достаточно выраженные, хорошо визуализируемые с помощью оптической когерентной томографии морфологические изменения в фо-

веальной области сетчатки при вариабельности офтальмоскопических и выраженности функциональных изменений; несмотря на восстановление зрительных функций, структурные нарушения остаются как свидетельство перенесенной ожоговой травмы сетчатки;

2) даже пластичность регенераторных процессов в детском возрасте не приводит к восстановлению измененных структур сетчатки в фовеальной области в течение длительного срока наблюдения (3,5 года);

3) характерные структурные изменения сетчатки, обнаруживаемые при солнечном ретините методом оптической когерентной томографии, позволяют провести дифференциальную диагностику данного процесса с изменениями макулы другой этиологии, а значит выбрать адекватную тактику ведения пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Janet Voke. Influence of ultraviolet radiation on the organ of vision // *Optometry today*. Gune. — 1999. — P.27–32.
2. Gorge R., Costa R., Quirino L. Optical findings in patients with late solar retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — V.137. — P.1139–1142
3. Ковылин В. В., Сverdлин Ф. М., Адельшина Н. А. и др. Клиника солнечных ретинитов в зависимости от оптико-морфологических особенностей глаза. // *Матер. Конф. Детской офтальмологии. «Итоги и перспективы»*. — М., 2006. — С.179.
4. Мосин И. М., Хащенко И. Е., Корх Н. Л., Балаян И. Г. и др. / *Российская педатрическая офтальмология*. — 1999. — № 4.
5. Мосин И. М., Хащенко И. Е., Корх Н. Л. Солнечные поражения макулы у детей // *Сборник тезисов II Всероссийского семинара «Макула-2006»*. — Ростов н/Д., 2006. — С. 355–358.
6. Кански Дж. Дж. Клиническая офтальмология / Под ред. В. П. Еричева. — М., 2006. — 733 с.
7. Garg S. J., Martidis A., Nelson M. L., Sivalingam A. Optical coherence tomography of chronic solar retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol.137. — № 2. — P. 351–354.
8. Hope-Ross M. W., Mahon G. J., Gardiner M. T. A., Archer D. B. Ultrastructural findings in solar retinopathy // *Eye*. — 1993. — Vol.7, № 1. — P. 29–33.
9. Jorge R., Costa R., Quirino L. Optical coherence tomography findings in patients with late solar retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol.137, № 6. — P.1139–1142.

Поступила 12.10.2011.

Рецензент канд. мед. наук П. П. Чечин