

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК 617

Денисова Е.В., Осипова Н.А., Катаргина Л.А.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ АНГИОРЕТИНОПАТИЯ У РЕБЕНКА С ФЕОХРОМАЦИТОМОЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им.Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва, РФ

Цель: представление клинического случая ребенка с гипертонической ретинопатией, развившейся на фоне недиагностированной феохромоцитомы и первично расцененной как нейроретинит.

В описании случая показано, что комплексное обследование ребенка совместно с педиатром и эндокринологом позволило выявить этиологию патологического процесса и выбрать правильную тактику лечения.

Обсуждение. Важно отметить, что настороженность детского офтальмолога в плане развития гипертонической ангиопатии сетчатки снижена. Артериальная гипертензия у детей встречается намного реже, чем у взрослых, а случаи развития гипертонического поражения сетчатки у детей единичны. Это может приводить к ряду ошибок в диагностике и лечении глазной патологии, а также недооценке тяжести общесоматического состояния ребенка, в связи с чем важно подчеркнуть значимость тесного междисциплинарного взаимодействия в обследовании и лечении детей офтальмологического профиля.

Ключевые слова: гипертоническая ретинопатия; феохромоцитома; педиатрическая офтальмология.

Для цитирования: Денисова Е.В., Осипова Н.А., Катаргина Л.А. Гипертоническая ангиоретинопатия у ребенка с феохромоцитомой. Клинический случай. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2018; 13(4): 189-192. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2018-13-4-189-192>

Для корреспонденции: Осипова Наталья Анатольевна, канд. мед. наук, врач-офтальмолог офтальмологического отделения (детской хирургии) ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России. E-mail: natashamma@mail.ru

Denisova E.V., Osipova N.A., Katargina L.A.

HYPERTENSIVE ANGIORETINOPATHY IN A CHILD WITH PHEOCHROMOCYTOMA. CLINICAL CASE

The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Disease, Russian Ministry of Health,
Moscow, 105062, Russian Federation

Purpose: to present a clinical case of a child with hypertensive retinopathy developed against the background of undiagnosed pheochromocytoma and primarily regarded as neuroretinitis.

The description of the case shows that a comprehensive examination of the child together with a pediatrician and endocrinologist allowed to identify the etiology of the pathological process and choose the right treatment strategy.

Discussion. It is important to note that the alertness of the pediatric ophthalmologist in terms of the development of hypertensive retinal angiopathy is reduced. Arterial hypertension in children is much less common than in adults, and cases of hypertensive retinal lesions in children are rare. This can lead to a number of errors in the diagnosis and treatment of eye pathology, as well as underestimation of the severity of the General somatic condition of the child, in this connection it is important to emphasize the importance of close interdisciplinary cooperation in the examination and treatment of children of ophthalmic profile.

Keywords: hypertensive retinopathy; pheochromocytoma; pediatric ophthalmology.

For citation: Denisova E.V., Osipova N.A., Katargina L.A. Hypertensive angioretinopathy in a child with pheochromocytoma. clinical case. *Rossiyskaya pediatricheskaya oftal'mologiya (Russian pediatric ophthalmology)* 2018; 13(4): 189-192. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2018-13-4-189-192>

For correspondence: Natal'ya A. Osipova, ophthalmologist of ophthalmology department (pediatric surgery) of Federal State Budgetary Institution «The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Diseases» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation/ E-mail: natashamma@mail.ru

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 29 October 2018

Accepted 31 October 2018

Различные изменения органа зрения при общих заболеваниях имеют несомненное клиническое значение и являются предметом многочисленных исследований. Существует мнение, что вся глазная патология, за исключением травм и локальных инфекций, представляет собой проявление системных болезней [1]. Так, в частности, поражение сосудов и ткани сетчатки может быть обусловлено сердечно-сосудистыми заболеваниями, эндокринными нарушениями, заболеваниями крови, воспалительными и дегенеративными процессами в организме.

При этом, важно отметить, что офтальмоскопия представляет собой уникальную неинвазивную диагностическую процедуру, позволяющую визуально оценить состояние микроциркулярного русла сетчатки, в определенной мере отражающее его общее состояние [2]. Именно поэтому осмотр офтальмолога входит в алгоритм обследования пациентов неврологического, кардиологического, эндокринологического, ревматологического профиля.

Вместе с тем, следует подчеркнуть, что различные заболевания сетчатки, имеющие различные этиопатогенетические основы, могут протекать со схожей офтальмоскопической картиной, особенно на поздних стадиях, характеризующихся развитием осложнений. Так, например, целый ряд патологических состояний глазного дна может сопровождаться развитием экссудации, геморрагий, отека диска зрительного нерва (ДЗН), появлением очагов неоваскуляризации. К числу «великих имитаторов» относится, в частности, такое заболевание как нейроретинит [3].

Нейроретинит представляет собой особую форму оптической невропатии, характеризующуюся, как правило, острым односторонним снижением остроты зрения в сочетании с отеком ДЗН и макулярными экссудатами, формирующими частичную или полную «фигуру звезды» вокруг фовеа [4]. Как правило, заболевание развивается на третьем-четвертом десятилетии жизни, одинаково часто у мужчин и женщин, и носит односторонний характер. Нейроретинит может быть связан с широким спектром инфекционных и неинфекционных воспалительных состояний. Описано развитие нейроретинита на фоне «болезни кошачьих царапин» риккетсииоза, токсоплазмоза, токсокароза, идиопатического васкулита, тубулоинтерстициального нефрита с увеитом, болезни Бехчета, болезни Фогта-Коянаги-Харада [3, 5]. Идиопатический характер патологии является диагнозом по принципу исключения.

Вместе с тем, целый ряд других нарушений может сопровождаться картиной отека ДЗН с «фигурой звезды» в макулярной зоне, которые могут быть ошибочно приняты за нейроретинит. Схожей симптоматикой могут обладать такие состояния

как папиллит, гипертоническая нейроретинопатия, отек ДЗН, развивающийся на фоне внутричерепной гипертензии различной этиологии, передняя ишемическая оптическая невропатия, диабетическая невропатия, окклюзия вен сетчатки, оптическая невропатия Лебера, опухоли ДЗН и юкстапапиллярной локализации, такие как ангиома, меланцитома, меланома, а также токсическая оптическая невропатия [3, 6]. Во всех случаях для правильной постановки диагноза требуется тщательный сбор анамнеза, оценка общесоматического статуса пациента, а также тесное взаимодействие офтальмолога с представителями таких специальностей как неврология, ревматология, инфекционные заболевания, кардиология, эндокринология, гематология.

Целью данного сообщения явилось представление клинического случая ребенка с гипертонической ретинопатией, развившейся на фоне недиагностированной феохромоцитомы и первично расцененной как нейроретинит.

Клинический случай. В офтальмологическое отделение детской хирургии Московского НИИ глазных болезней имени Гельмгольца поступил ребенок 14 лет с направляющим диагнозом: «ОИ нейроретинит неясной этиологии». Из анамнеза известно, что ребенок доношенный, рост и развитие по возрасту, наблюдается у аллерголога с диагнозом: «поллиноз». За 8 месяцев до обращения в Институт у ребенка появились жалобы на скованность в коленных суставах, более выраженную в утренние часы. За 4 месяца до обращения в Институт появились жалобы на серые пятна перед глазами. В течение 12 дней ребенок находился на стационарном лечении в глазном отделении детской клинической больницы по месту жительства с диагнозом: «ОИ нейроретинит острый неуточненной этиологии». В качестве сопутствующих заболеваний, согласно представленной выписке, были указаны реактивная артропатия неуточненная, симптоматическая артериальная гипертензия (АГ) на фоне глюкокортикостероидной терапии, хронический аденоидит, аденоиды I степени.

На момент поступления в стационар по месту жительства $\text{vis OD} = 0,5$ н/к $\text{OS} = 0,1$ н/к. Детальное описание глазного дна ребенка отсутствует. В период госпитализации было проведено иммунологическое обследование - IgG, М к микоплазме, уреоплазме, цитомегаловирусу, токсоплазме были отрицательные, IgG к токсокаре – отрицательные, IgG к ВПГ 1, 2 типов – положительные (1:200), М – отрицательные. АСЛО, РФ, СРБ – отрицательные. Реакция Райта-Хеддельсона, кровь на иерсиниоз, псевдотуберкулез – отрицательные. Проведен курс лечения: инстилляций – тобрадекс; инъекции парабульбарно – дексаметазон, гентамицин; внутримышечно – брод-сеф; внутривенно – солу-медрол №3; per os – нимесулид, фуросемид, аспаркам, каптоприл. Выписан с улучшением. При

выписке из стационара: Vis ОД 0,7 н/к ОС 0,1 н/к. Ребенок был направлен в Институт.

На момент поступления в Институт vis ОД 1,0 ОС 0,6 н/к. ОИ спокойны, передний отрезок не изменен, на глазном дне: ОД – ДЗН бледно-розовый; носовая граница ступевана, остальные четкие; носовая половина гиперемирована, несколько проминирует, сосуды сужены, по ходу носовых аркад небольшие мазки крови; по ходу папилло-макулярного пучка отложения твердого экссудата; макулярные рефлекс определяются; периферия без очаговой патологии; ОС – ДЗН деколорирован; несколько проминирует, границы прослеживаются; перипапиллярный фиброз; сосуды сужены; в макулярной зоне и по ходу папилло-макулярного пучка отложения твердого экссудата; на периферии на 11 ч «глыбка» пигмента. Данные оптической когерентной томографии (ОКТ) сетчатки ОД и ОС представлены на рис. 1 (см. вклейку).

В период прохождения обследования в нашем отделении в процессе рутинного мониторингирования артериального давления (АД) наблюдалось повышение систолического давления до 180 мм рт.ст. Со слов мамы, до этого систематической оценки уровня АД не проводилось. Его повышение расценивалось докторами по месту жительства как стероид-индуцированное. Ребенок был направлен на дообследование педиатром и эндокринологом, в результате которого была диагностирована феохромоцитома, одним из симптомов которой, как известно, является АГ. Было рекомендовано хирургическое вмешательство.

При повторном обследовании в Институте через полгода после хирургического удаления опухоли и стойкой нормализации АД на глазном дне ребенка отмечалась четкость границ ДЗН, нормализация калибра сосудов, полная резорбция геморрагий, а также практически полная резорбция твердого экссудата на фоне отсутствия какого-либо местного лечения. Острота зрения составила на ОИ 1,0. Данные ОКТ сетчатки обоих глаз ребенка представлены на рис. 2 (вм. вклейку).

Обсуждение. Гипертоническая ангиопатия сетчатки представляет собой одно из осложнений длительно неконтролируемой и некомпенсированной АГ – повышения систолического артериального (выше 140 мм рт.ст) и/или диастолического (выше 90 мм рт.ст) давления [7]. В основе органического поражения при АГ лежат нарушения микроциркуляции – локальный спазм артериол, застой в венах, снижение интенсивности кровотока в капиллярах, развитие гипертрофии мышечного слоя сосудистой стенки [1]. Помимо эссенциальной АГ, которая наблюдается у 90% больных гипертонией, повышение АД может быть вторичным, являясь симптомом различной, зачастую тяжелой патологии. Подобное состояние также называется синдромом АГ или симптоматической гиперто-

нией. В зависимости от причины возникновения вторичные АГ подразделяют на следующие типы: почечные, эндокринные, гемодинамические, медикаментозные, нейрогенные.

АГ у детей встречается намного реже, чем у взрослых, и при этом остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в педиатрии. По данным различных исследований, встречаемость этой патологии среди детей и подростков составляет от 1 до 18%. При этом, наиболее частой причиной развития вторичной детской и подростковой АГ является патология почек [8]. Случаи развития гипертонического поражения сетчатки у детей единичны [9–11].

Для описания развивающихся ретинальных изменений в нашей стране чаще всего пользуются классификацией, согласно которой выделяют 3 стадии изменений сосудов сетчатки при АГ: 1-я – гипертоническая ангиопатия; 2-я – гипертонический ангиосклероз; 3-я – гипертоническая ангиоретинопатия и нейроретинопатия. *Первая* стадия характеризуется функциональными сосудистыми расстройствами. Отмечается сужение артерий и расширение вен сетчатки, неравномерность калибра и увеличение извитости сосудов, может наблюдаться симптом артериовенозного перекреста 1-й степени (симптом Салюса-Гунна). Примерно в 15% случаев в центральных отделах сетчатки имеет место штопорообразная извитость мелких венул (симптом Гвиста). Все эти изменения обратимы в случае нормализации АД. *Вторая* стадия является стадией органических изменений. Отмечается неравномерность калибра артерий, увеличение их извитости, склероз и гиалиноз стенки артерий (симптомы серебряной и медной проволоки). Некоторые сосуды полностью облитерируются и при офтальмоскопии представляют собой тонкие белые линии. Вены несколько расширены и извиты. Для данной стадии характерен симптом Салюса-Гунна разной степени выраженности. Изгибы вен могут провоцировать тромбоз и кровоизлияния. В области ДЗН могут наблюдаться новообразованные сосуды и микроаневризмы, диск может приобретать восковой оттенок. На *третьей* стадии на глазном дне появляются кровоизлияния в сетчатку, ее отек и белые очаги, похожие на комки ваты, а также мелкие белые очаги экссудации, иногда с желтоватым оттенком, появляются участки ишемии. Скопление экссудата вокруг желтого пятна образуют «фигуру звезды». В результате нарушения нейроретинальной гемодинамики развивается отек ДЗН, в редких случаях может отмечаться картина застойного диска, требующие проведения дифференциальной диагностики с воспалительным поражением зрительного нерва, а также с патологией головного мозга [1].

Развивающиеся на глазном дне изменения могут длительно протекать бессимптомно. На позд-

них стадиях может изменяться поле зрения, снижаться острота зрения, нарушаться темновая адаптация и световая чувствительность.

В нашем клиническом примере выраженность изменений со стороны сетчатки и зрительного нерва соответствовала третьей стадии, согласно представленной выше классификации. При этом, была продемонстрирована обратимость развивающихся нейроретинальных изменений на фоне стойкой нормализации АД, заключающаяся в резорбции интравитреального экссудата и исчезновении явлений отека ДЗН и сетчатки. Вместе с тем, в литературе описаны отдельные случаи необратимого и быстрого снижения остроты зрения у детей с гипертонической нейроретинопатией при резком снижении АД в результате «агрессивного» лечения АГ, причиной которого становился инфаркт зрительного нерва [11].

Заключение

Важно отметить, что настороженность детского офтальмолога и педиатров в плане развития гипертонической ангиопатии сетчатки снижена. Это может приводить к ряду ошибок в диагностике и лечении глазной патологии, а также недооценке тяжести общесоматического состояния ребенка. Известно, что к числу наиболее значимых осложнений АГ относятся гипертонические кризы, нарушения мозгового кровообращения (геморрагические или ишемические инсульты), инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, нефросклероз (первично сморщенная почка), расслаивающаяся аневризма аорты, каждое из которых может привести к летальному исходу [12].

Своевременное диагностирование опухоли в представленном нами клиническом случае позволило бы избежать ненужной системной стероидной нагрузки на организм ребенка, а также на более раннем сроке устранить реальную угрозу для его жизни, что свидетельствует о важности детальной оценки общесоматического статуса ребенка при сборе анамнеза врачами узких специальностей, а также подчеркивает роль тесного междисциплинарного взаимодействия.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Копеева В. Г. *Глазные болезни: Учебное пособие*. М.: Медицина; 2008.
2. Konstantinidis L., Guex-Crosier Y. Hypertension and the eye. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2016; 27(6): 514-21.
3. Narayan S.K., Kaliaperumal S., Srinivasan R. Neuroretinitis, a great mimicker. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2008; 11(2): 109-13. doi: [10.4103/0972-2327.41879].

4. Ray S., Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2001; 41: 83-102.
5. Kahloun R., Khairallah-Ksiai I., Abroug N., Mahmoud A., et al. Final diagnosis in patients referred with a diagnosis of neuroretinitis. *Neuroophthalmology.* 2015; 39(6): 266-70. doi: [10.3109/01658107.2015.1092561].
6. Purvin V., Sundaram S., Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. *J. Neuroophthalmol.* 2011; 31: 58-68.
7. Chriestlieb A.R. Hypertension. In: Albert D.M., Jakobiec F.A., eds. *Principles and practice of ophthalmology*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 2868-73.
8. Rosas-Peralta M., Medina-Concepcion L.E., Borrayo-Sánchez G., Madrid-Miller A., Ramírez-Arias E., Pérez-Rodríguez G. Systemic arterial hypertension in child and adolescent. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro. Soc.* 2016; 54 Suppl 1: s52-66.
9. I-Linn Z.L., Long Q.B. An unusual cause of acute bilateral optic disk swelling with macular star in a 9-year-old girl. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.* 2007; 44: 245-7.
10. Leavitt J.A., Pruthi S., Morgenstern B.Z. Hypertensive retinopathy mimicking neuroretinitis in a twelve-year old girl. *Surv. Ophthalmol.* 1997; 41: 477-80.
11. Taylor D., Ramsay J., Day S., Dillon M. Infarction of the optic nerve head in children with accelerated hypertension. *Br. J. Ophthalmol.* 1981; 65: 153-60.
12. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am. J. Hypertens.* 2000; 13(1 Pt 2): 3S-10S.

REFERENCES

1. Kopeeva V.G., eds. *Eye diseases. [Glaznye bolezni]*. Moscow: Meditsina; 2008. (in Russian).
2. Konstantinidis L., Guex-Crosier Y. Hypertension and the eye. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2016; 27(6): 514-21.
3. Narayan S.K., Kaliaperumal S., Srinivasan R. Neuroretinitis, a great mimicker. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2008; 11(2): 109-13. doi: [10.4103/0972-2327.41879].
4. Ray S., Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2001; 41: 83-102.
5. Kahloun R., Khairallah-Ksiai I., Abroug N., Mahmoud A., et al. Final diagnosis in patients referred with a diagnosis of neuroretinitis. *Neuroophthalmology.* 2015; 39(6): 266-70. doi: [10.3109/01658107.2015.1092561].
6. Purvin V., Sundaram S., Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. *J. Neuroophthalmol.* 2011; 31: 58-68.
7. Chriestlieb A.R. Hypertension. In: Albert D.M., Jakobiec F.A., eds. *Principles and practice of ophthalmology*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 2868-73.
8. Rosas-Peralta M., Medina-Concepcion L.E., Borrayo-Sánchez G., Madrid-Miller A., Ramírez-Arias E., Pérez-Rodríguez G. Systemic arterial hypertension in child and adolescent. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro. Soc.* 2016; 54 Suppl 1: s52-66.
9. I-Linn Z.L., Long Q.B. An unusual cause of acute bilateral optic disk swelling with macular star in a 9-year-old girl. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.* 2007; 44: 245-7.
10. Leavitt J.A., Pruthi S., Morgenstern B.Z. Hypertensive retinopathy mimicking neuroretinitis in a twelve-year old girl. *Surv. Ophthalmol.* 1997; 41: 477-80.
11. Taylor D., Ramsay J., Day S., Dillon M. Infarction of the optic nerve head in children with accelerated hypertension. *Br. J. Ophthalmol.* 1981; 65: 153-60.
12. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am. J. Hypertens.* 2000; 13(1 Pt 2): 3S-10S.

Поступила 29.10.18
Принята к печати 31.10.18

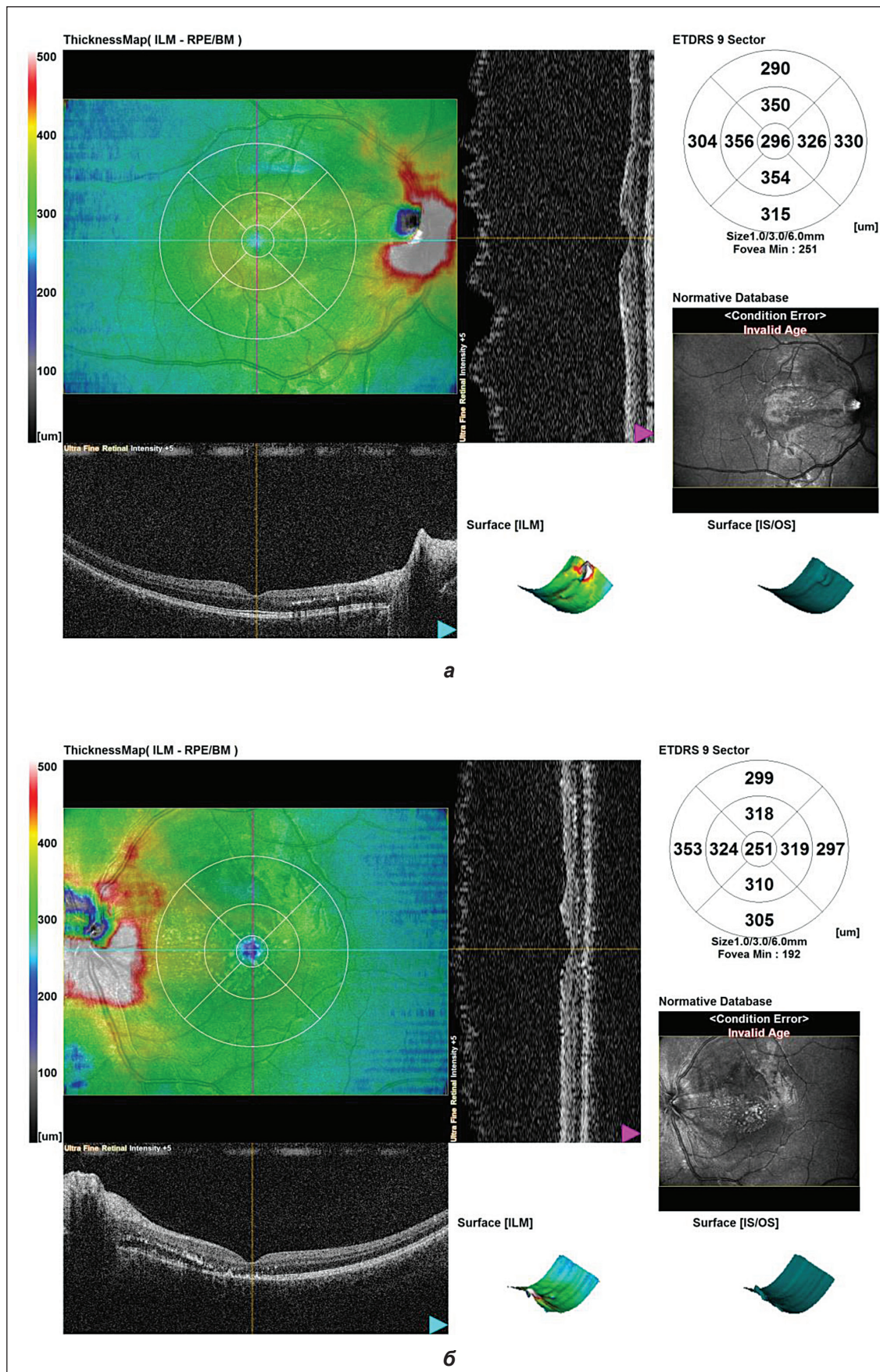


Рис. 1. ОКТ сетчатки правого и левого глаз ребенка на момент поступления в стационар Института.

a – ОКТ сетчатки правого глаза – небольшое утолщение сетчатки и гиперрефлективные включения в наружных слоях сетчатки, локализующиеся парафовеолярно по ходу папилломакулярного пучка, создающие эффект арелективных экранирующих полос;
б – ОКТ сетчатки левого глаза – увеличение толщины сетчатки, серьезная отслойка нейроэпителия перипапиллярно с височной стороны, гиперрефлективные включения в наружных слоях сетчатки по ходу папилломакулярного пучка и в фовеолярной зоне, дезорганизация слоя фоторецепторов и пигментного эпителия в зоне папилломакулярного пучка и фовеа.

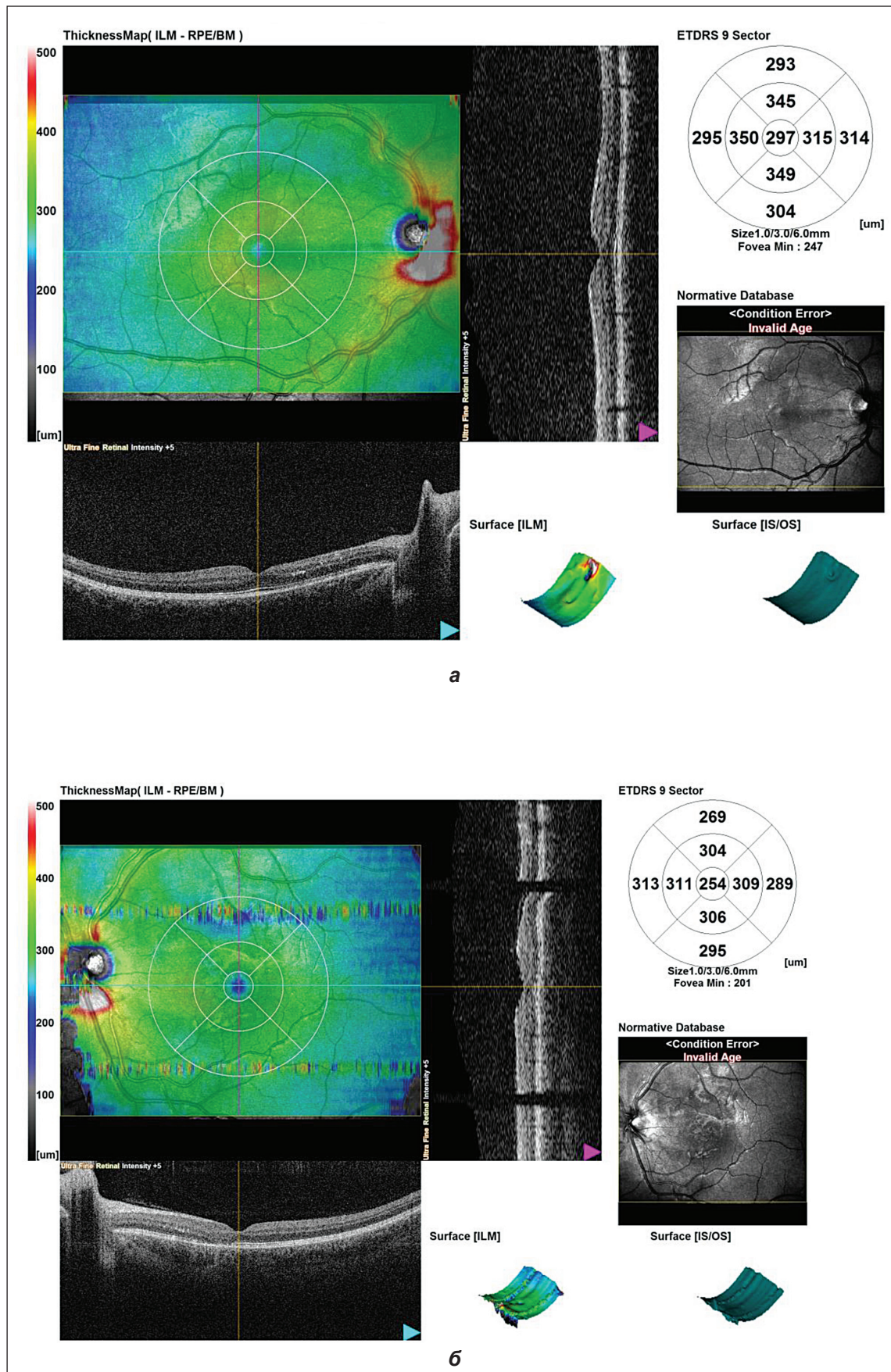


Рис. 2. ОКТ сетчатки правого и левого глаз ребенка спустя 6 месяцев после удаления феохромацитомы.
 а – ОКТ сетчатки правого глаза – уменьшение толщины сетчатки по ходу папилломакулярного пучка, уменьшение числа и калибра гиперрефлективных интареинальных включений; б – ОКТ сетчатки левого глаза – уменьшение толщины сетчатки по ходу папилломакулярного пучка, отслойка нейроретина, не определяется, уменьшение числа и калибра гиперрефлективных интареинальных включений, деструкция фоторецепторного слоя и пигментного эпителия перифовеолярно с носовой стороны, некоторая дезорганизация указанных слоев в области фовеолы.