

тодик (ультразвуковой, лазерной, световой).

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич, Л.И. Особенности расчета оптической силы интраокулярной линзы, имплантируемой при факоэмульсификации: учебное пособие / Л.И. Балашевич, Е.В. Даниленко; под ред. Л.И. Балашевич. – СПб.: Изд. СПбМАПО, 2011. – 69 с.

РЕТИНОПАТИЯ ПУРЧЕРА

Ильина С.Н.¹, Мармыш В.Г.²

¹*Гродненский государственный медицинский университет,*

²*Гродненская областная клиническая больница*

Актуальность. Ретинопатия Пурчера является достаточно редким заболеванием и, по данным литературы, характеризуется резким снижением зрения, возникающим на фоне различных системных состояний: при травме и компрессии грудной клетки, травме головы, переломах трубчатых костей, остром панкреатите, в течение родов и послеродовом периоде, при определенных типах системного васкулита (системная красная волчанка, дерматомиозит, склеродермия), тромбоцитопенической пурпуре. При этом у пациентов на глазном дне выявляются мощные ретинальные кровоизлияния и так называемые белые пятна — cotton-wool [1,2]. Этот синдром впервые был описан в 1912 г. О.Пурчером у пяти пациентов с потерей зрения после серьезной черепно-мозговой травмы. Автор описывал наличие множественных белых ретинальных пятен и кровоизлияний вокруг диска зрительного нерва (ЗН) [2]. Механизм развития данного патологического процесса до сих пор не ясен. Сам Пурчер объяснял белые фокусы на глазном дне лимфоррагией. Он считал, что при закрытой черепно-мозговой травме происходит внезапное повышение внутричерепного давления, которое приводит к застою лимфы в периваскулярном пространстве центральных сосудов ЗН и истечению лимфы в ткань сетчатки с отеком и очагами экссудации. Это влечет за собой переполнение вен с возможным разрывом венозной стенки и возникновением геморрагии [2]. Современные теории объясняют развитие синдрома Пурчера образованием микроэмболов. Их источником могут быть воздушные эмболы при травматической компрессии грудной клетки, жировая эмболия фор-

мируется в случае переломов трубчатых костей или ферментативном переваривании сальникового жира при панкреатите, эмболия амниотической жидкостью может развиваться в течение родов и послеродовом периоде, а также при скоплении гранулоцитов в результате активации комплемента. В целом артериальная окклюзия вызывает образование инфаркта микроваскулярного русла [2]. Также имеются предположения, что сосудистая окклюзия при синдроме Пурчера развивается на фоне ангиоспазма и повреждения эндотелия сосудов в результате острого повышения внутрисосудистого давления при компрессионных травмах грудной клетки или черепно-мозговых травмах. При ретинопатии Пурчера чаще вовлекаются в процесс оба глаза, но имеются случаи одностороннего поражения. Пациенты предъявляют жалобы на слепоту или резкое снижение зрения непосредственно после травмы или через несколько часов после нее. Степень тяжести травмы при этом не коррелирует со степенью тяжести ретинопатии. Несмотря на выраженные изменения на сетчатке, зрение может восстанавливаться полностью или значительно улучшаться после лечения, что подтверждает транзиторный характер глазной ишемии. Диагноз ретинопатии Пурчера ставится на основании характерных изменений на глазном дне — белых участков (cotton-wool), образующих обширные ватообразные очаги в макулярной области и вокруг диска ЗН (слияние «ватных» пятен в макуле может имитировать вишнево-красное пятно, наблюдаемое при окклюзии центральной артерии сетчатки), и ретинальных кровоизлияний, мелких или обширных, локализованных как на периферии глазного дна, так и на макуле [2].

Цель работы. Представить клинический случай посттравматической ретинопатии Пурчера.

Материалы и методы. Пациентка Д., 27 лет, 26.06.2015 года была сбита трактором и с места ДТП доставлена в реанимационное отделение УЗ «Гродненская городская больница скорой медицинской помощи».

Диагноз при поступлении: Травматическая болезнь. Закрытая тупая травма живота, грудной клетки, разрыв серповидной связки и паренхимы печени. Гемоперитонеум. Обширная забрюшинная паранефральная гематома справа. Закрытый перелом II-III-IV-V ребер слева, II ребра справа. Гемопневмоторакс слева. Подкожная эмфизема. Закрытая ЧМТ, сотрясение головного моз-

га. Ушибленная рана затылочной области.

При поступлении и в последующие дни жалоб со стороны органа зрения пациентка не предъявляла. Была осмотрена офтальмологом на следующий день, 27.05.2015 года. На глазном дне правого глаза – диск зрительного нерва розовый, границы четкие, единичные мелкоточечные геморрагии. На глазном дне левого глаза – диск зрительного нерва розовый, границы четкие, вдоль верхне - височной сосудистой аркады, а также в макулярной области диагностированы обширные ретинальные мягкие эксудаты (зоны ишемии) с преретинальными кровоизлияниями. В макулярной и парамакулярной области полосчатые и округлые кровоизлияния.

28.05.2016года при исследовании глазного дна – диски зрительных нервов розовые, границы четкие. В правом глазу появились ватообразные очаги, мелкопятнистые и полосчатые геморрагии, парамакулярные преретинальные кровоизлияния. Картина глазного дна на левом глазу как при первичном осмотре.

При выписке: острота центрального зрения ОД – 0,09 н/к ОС – 0,1н/к

Таким образом, у пациентки были выявлены патогномичные для ретинопатии Пурчера явления: зоны ишемии, образующие обширные ватообразные очаги в макулярной области и вокруг диска ЗН, а также большие по площади и объему кровоизлияния, локализованные в центральных отделах глазного дна. С учетом анамнеза и характерной клинической картины пациентке был поставлен диагноз «ретинопатия Пурчера».

После выписки из УЗ «Больница скорой медицинской помощи», 17.06.2015 года поступила в глазное отделение УЗ «2-я городская клиническая больница». При поступлении: острота центрального зрения ОД – 0,09 н/к ОС – 0,09н/к. Границы полей зрения в норме. Определяется относительная центральная скотома $10^0 - 15^0$. На глазном дне обоих глаз – диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, сосуды резко сужены, в заднем полюсе обширные преретинальные кровоизлияния и кровоизлияния в сетчатку, ватообразные очаги, отек сетчатки.

Проведенное лечение включало дегидратационную терапию, эмоксипин (внутривенно, парабульбарно), церебролизат, дексаметазон, глюконат кальция, милдронат, пентоксифиллин, витамины группы В и С, аминалон, курс ГБО.

При выписке: острота центрального зрения правого глаза – 0,1; левого глаза – 0,2. Преретинальные кровоизлияния и экссудаты рассосались, в макулярной зоне сохранялся умеренный отек, появились явления ретинального фиброза.

При осмотре через 8 и 12 месяцев на глазном дне ватообразные очаги и кровоизлияния рассосались. Диски зрительных нервов бледные, границы четкие, резко сужены артериальные стволы. Острота центрального зрения правого глаза – 0,5 н/к, левого глаза – 0,6 н/к.

Выводы. 1. Представленный клинический случай еще раз доказывает возможность развития глазной сосудистой катастрофы на фоне резкого сдавления грудной клетки без непосредственного воздействия на глазное яблоко.

2. Несмотря на отсутствие жалоб со стороны органа зрения, необходим осмотр глазного дна офтальмологом при получении обширной политравмы.

3. Появление характерных ватообразных очагов и кровоизлияний может носить отсроченный характер, что требует осмотра глазного дна в динамике.

4. Несмотря на проведенное лечение, исходом травматической ретинопатии стала частичная атрофия зрительных нервов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Purtscher O. Noch unbekannte befunde nach schadeltrauma //Ber dtsch ophthalmol Ges. – 1910. – Т. 36. – С. 294-301.
2. Buckley S. A., James B. Purtscher's retinopathy //Postgraduate medical journal. – 1996. – Т. 72. – №. 849. – С. 409-412.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БРЮШНОГО ТИФА

Иоскевич Н.Н.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. В настоящее время в связи с повсеместной миграцией населения особую актуальность приобретают вопросы своевременной диагностики и лечения осложнений брюшного типа [1, 2]. Среди них особое место занимает перфорация брюшнотифозных язв с развитием перитонита [3, 2]. Нерешенными вопросами лечения данного осложнения брюшного тифа являют-