

СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННЫХ «ЛЕТУЧИХ» БЕЛЫХ ПЯТЕН

© Е. Б. Шкляров, Н. Н. Григорьева, Ф. Е. Шадричев

Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр

✧ **Ключевые слова:** множественные «летучие» белые пятна, пигментный эпителий сетчатки.

Синдром множественных «летучих» белых пятен был впервые описан L. M. Jampol с соавт. в 1984 г. [6]. Этиология заболевания остается неизвестной. Предполагается, что в основе данной патологии лежат аутоиммунные механизмы, и она может возникать после перенесенных вирусных инфекций или вакцинаций [2, 3, 4].

Особенностей распространенности заболевания по расовому или географическому признаку установлено не было. Страдают главным образом люди молодого возраста, хотя известны отдельные случаи заболевания в детском и пожилом возрасте [9, 11]. Подавляющее большинство (примерно 75 %) заболевших составляют женщины.

Заболевание возникает остро и, как правило, на одном глазу. Описаны случаи вовлечения обоих глаз, при этом на одном из них болезнь может протекать бессимптомно [8]. Крайне редко наблюдается рецидивирующее течение синдрома множественных «летучих» белых пятен, при котором на протяжении многих лет возникают повторные «атаки», затрагивающие оба глаза [13].

Основными жалобами пациентов являются выраженное в различной степени снижение остроты зрения, фотопсии, изменения (дефекты) в поле зрения в его височной половине. При офтальмоскопии на глазном дне могут быть видны белые пятна на уровне наружных слоев сетчатки и пигментного эпителия сетчатки (ПЭС). Очаги концентрируются в основном в парамакулярной зоне, обычно не затрагивая область фовеа, и менее выражены за пределами сосудистых аркад. Также можно обнаружить клеточную взвесь в стекловидном теле, перивазальные муфты вдоль ретинальных вен, ступенчатость границ диска зрительного нерва (ДЗН). В центре макулы нередко наблюдается желто-оранжевая зернистость (крапчатость).

Периметрия пораженного глаза помогает выявить расширение «слепого пятна».

При флюоресцентной ангиографии (ФАГ) отмечается ранняя и поздняя гиперфлюоресценция белых пятен, диффузная, но неоднородная поздняя гиперфлюоресценция на уровне ПЭС и сетчатки, а также гиперфлюоресценция ДЗН в некоторых случаях.

Считается, что лучше всего патологические изменения, иногда невидимые при офтальмоскопии или с

помощью ФАГ, выявляются при индоцианиновой ангиографии (ИАГ) в виде очагов гипофлюоресценции, соответствующих белым пятнам [10].

Электрофизиологические исследования показывают небольшие отклонения показателей электро-ретинографии [12].

Заболевание обычно купируется самостоятельно. По мере выздоровления зрительные функции восстанавливаются, через несколько недель или месяцев белые пятна полностью исчезают. На их месте может оставаться слабо выраженная диспигментация или в некоторых случаях хориоретинальные рубцы, напоминающие мультифокальный хориоидит. На ФАГ после исчезновения острых явлений могут быть заметны изменения по типу окончатых дефектов. По некоторым данным изменения на ИАГ могут обнаруживаться и через 9 месяцев, даже при отсутствии другой клинической симптоматики [14].

Прогноз в отношении зрительных функций благоприятный. Снижение зрения возможно только при рецидивирующем характере течения.

Пациентка А., 30 лет, обратилась к офтальмологу с жалобами на ухудшение зрения правого глаза. Из анамнеза известно, что зрение снизилось неделю назад. За 10 дней до этого пациентка прошла вакцинацию против вирусного гепатита В.

ОД: Острота зрения 0,5, не корригирует, рефракция эметропическая. Передний отрезок без патологических изменений. Хрусталик и передние отделы стекловидного тела прозрачны. В задних отделах стекловидного тела умеренное количество мелкодисперсных помутнений. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, уровень обычный. Ход и калибр сосудов не изменен. В заднем полюсе и с носовой стороны от ДЗН выявляется множество светлых (серовато-желтых) очагов. В макулярной области часть очагов носит сливной характер. Границы очагов (особенно в области макулы) нечеткие. В области фовеа заметна желто-оранжевая зернистость (рис. 1, а). Крайняя периферия глазного дна без особенностей.

При исследовании поля зрения (компьютерный периметр «Периком», программа «тотальная периметрия») выявлено расширение «слепого пятна» и снижение чувствительности макулярной сетчатки. При обследовании при помощи теста Амслера определяются мелкие относительные скотомы.

На ФАГ в раннюю фазу наблюдается гиперфлюоресценция очагов, постепенно нарастающая в ходе исследования (рис. 1, б и 1, в).

ОКТ выявила очаги деструкции на уровне наружных отделов фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки (рис. 1, г).

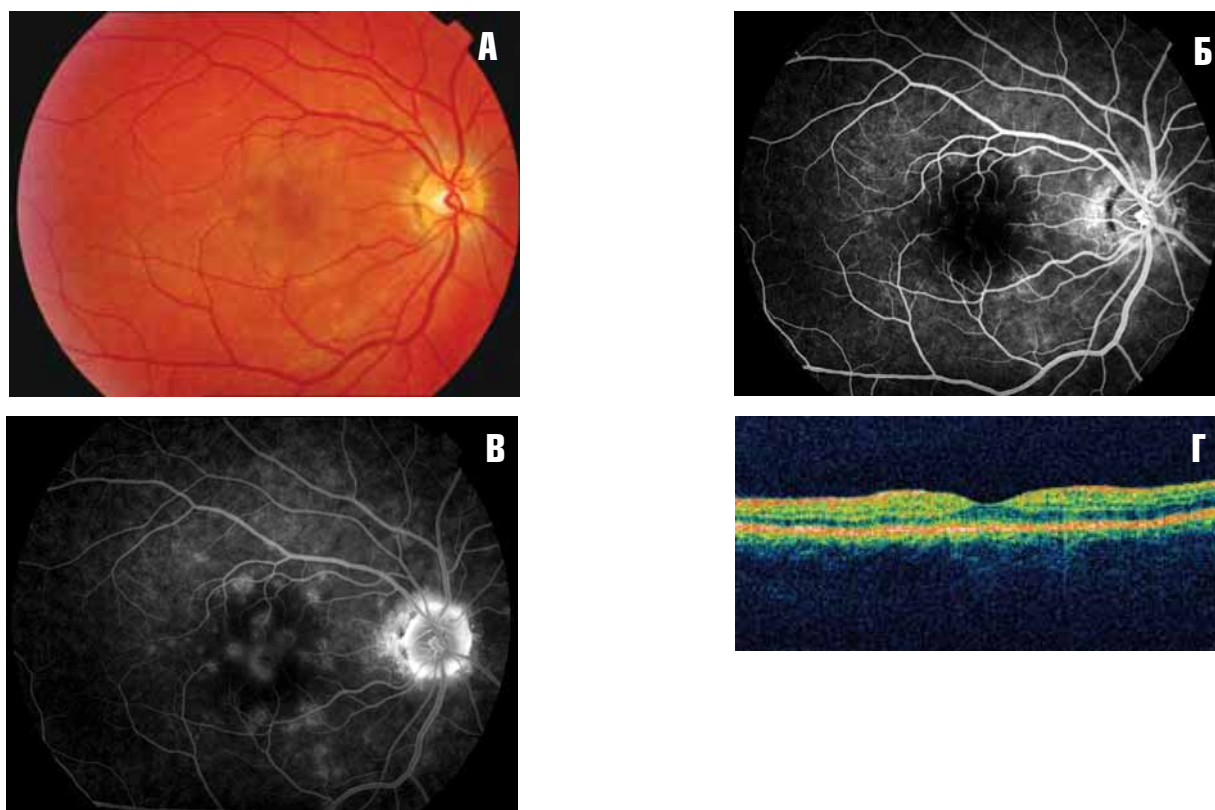


Рис. 1. Цветная фотография (А), ранняя (Б) и поздняя (В) фазы ФАГ и томограмма макулярной области (Г) пациентки А. при первом обращении

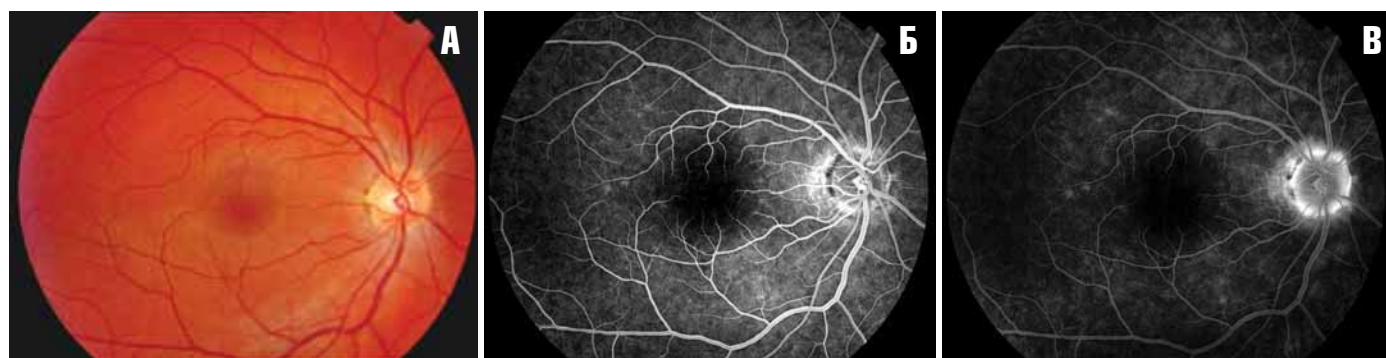


Рис. 2. Цветная фотография (А), ранняя (Б) и поздняя (В) фазы ФАГ той же пациентки, что и на рис. 1 при осмотре через 3 недели

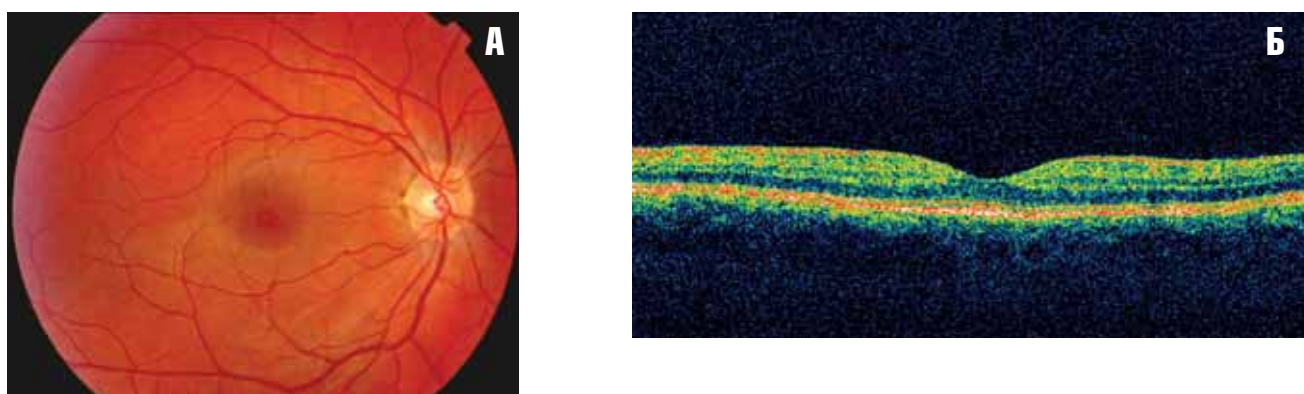


Рис. 3. Цветная фотография (А) и томограмма макулярной области (Б) той же пациентки, что и на рис. 1, 2 при осмотре через 6 месяцев

OS: Острота зрения 1,0, рефракция эметропическая. Передний отрезок без воспалительных изменений, оптические среды прозрачны, глазное дно без патологических изменений.

Поле зрения в пределах нормы.

При проведении ОКТ и ФАГ патологических изменений не выявлено.

Пациентке был поставлен диагноз «синдром множественных «летучих» белых пятен» и рекомендовано наблюдение в динамике.

На контрольном визите через 3 недели пациентка отметила значительное улучшение остроты зрения правого глаза.

OD: Острота зрения 0,9, не корректирует. Отмечается повышение прозрачности задних отделов стекловидного тела. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, уровень обычный. Ход и калибр сосудов не изменен. Сохраняется крапчатость в центре фовеальной зоны. При биомикроскопии сетчатки в отраженном свете выявляются единичные очаги слабой диспигментации (рис. 2, а).

При исследовании поля зрения границы «слепого пятна» и чувствительность макулярной сетчатки в пределах нормы. Тест Амслера патологических изменений не выявляет.

На ФАГ отмечается значительное уменьшение количества очагов гиперфлуоресценции и снижение ее интенсивности в оставшихся зонах деструкции ПЭС (рис. 2, б и 2, в).

По данным ОКТ — без существенной динамики.

OS: Status idem (в пределах нормы).

При осмотре через 6 месяцев жалоб со стороны органа зрения пациентка не предъявляет.

OD: Острота зрения 1,0, эметропия.

Передний отрезок без патологических изменений. Хрусталик и стекловидное тело прозрачны. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, уровень обычный. Крапчатость в центре фовеальной области сохраняется. Единичные мельчайшие очаги диспигментации видны только при биомикроскопии сетчатки в отраженном свете (рис. 3, а).

Исследование поля зрения патологических изменений не выявляет.

По данным ОКТ наблюдается практически полное восстановление непрерывности слоя ПЭС и наружных отделов фоторецепторов (рис. 3, б).

OS: Острота зрения 1,0. Без патологических изменений.

Синдром множественных «летучих» белых пятен является редким заболеванием. В то же время, учитывая скорость обратного развития изменений и быстрое восстановление зрительных функций, возможно, что часть случаев данной патологии остается недиагностированной.

Дифференциальную диагностику следует проводить с острой задней мультифокальной плакоидной эпителиопатией, дробьевидной («birdshot») хориоретинопатией, мультифокальным хориоидитом, поражением глаз при саркоидозе, лимфоме, а также с так называемым синдромом идиопатического рас-

ширения «слепого пятна». Что касается последнего, ряд исследователей считают синдром идиопатического расширения «слепого пятна» и синдром множественных «летучих» белых пятен вариантами течения одного и того же заболевания [1, 5, 7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aaberg T. M. Multiple evanescent white dot syndrome // Arch. Ophthalmol. — 1988. — Vol. 106. — P. 1162–1163.
2. Baglivo E., Safran A. B., Borruat F. X. Multiple evanescent white dot syndrome after hepatitis B vaccine // Am. J. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 122. — P. 431–432.
3. Fine L., Fine A., Cunningham E. T. Multiple evanescent white dot syndrome following hepatitis A vaccination // Arch. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 119. — P. 1856–1858.
4. Gass J. D. Are acute zonal occult outer retinopathy and the white spot syndromes (AZOOR complex) specific autoimmune diseases? // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 135. — P. 380–381.
5. Hamed L. M., Glaser J. S., Gass J. D. et al. Protracted enlargement of the blind spot in multiple evanescent white dot syndrome // Arch. Ophthalmol. — 1989. — Vol. 107. — P. 194–198.
6. Jampol L. M., Sieving P. A., Pugh D. et al. Multiple evanescent white dot syndrome. I. Clinical findings // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102. — P. 671–674.
7. Jampol L. M., Wiredu A. MEWDS, MFC, PIC, AMN, AIBSE, and AZOOR: one disease or many? // Retina. — 1995. — Vol. 15. — P. 373–378.
8. Jost B. F., Olk R. J., McGaughey A. Bilateral symptomatic multiple evanescent white-dot syndrome // Am. J. Ophthalmol. — 1986. — Vol. 101. — P. 489–490.
9. Lim J. I., Kokame G. T., Douglas J. P. Multiple evanescent white dot syndrome in older patients // Am. J. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 127. — P. 725–728.
10. Obana A., Kusumi M., Miki T. Indocyanine green angiographic aspects of multiple evanescent white dot syndrome // Retina. — 1996. — Vol. 16. — P. 97–104.
11. Olitsky S. E. Multiple evanescent white-dot syndrome in a 10-year-old child // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1998. — Vol. 35. — P. 288–289.
12. Sieving P. A., Fishman G. A., Jampol L. M. et al. Multiple evanescent white dot syndrome. II. Electrophysiology of the photoreceptors during retinal pigment epithelial disease // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102. — P. 675–679.
13. Tsai L., Jampol L. M., Pollock S. C. et al. Chronic recurrent multiple evanescent white dot syndrome // Retina. — 1994. — Vol. 14. — P. 160–163.
14. Yen M. T., Rosenfeld P. J. Persistent indocyanine green angiographic findings in multiple evanescent white dot syndrome // Ophthalmic Surg. Lasers. — 2001. — Vol. 32. — P. 156–158.

✧ **Key words:** multiple evanescent white dots, retinal pigment epithelium.