

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СИСТЕМЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ НА ФОНЕ ПРИЁМА КОКАИНА

© Ю.Ш. Низаметдинова¹, Я.С. Коненкова¹, В.П. Николаенко^{1,2}

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Для цитирования: Низаметдинова Ю.Ш., Коненкова Я.С., Николаенко В.П. Нарушение кровообращения в системе центральной артерии сетчатки на фоне приёма кокаина // Офтальмологические ведомости. — 2020. — Т. 13. — № 1. — С. 95–99. <https://doi.org/10.17816/OV17883>

Поступила: 14.01.2020

Одобрена: 18.02.2020

Принята: 23.03.2020

✦ В статье описан случай нарушения кровообращения в системе центральной артерии сетчатки у молодого мужчины на фоне приёма кокаина. Представлены данные обследования и динамического наблюдения за пациентом. Описаны вероятные механизмы возникновения сосудистой патологии, обусловленной приёмом стимулирующих средств.

✦ **Ключевые слова:** окклюзия центральной артерии сетчатки; кокаин; вазоспазм.

CENTRAL RETINAL ARTERY OCCLUSION ASSOCIATED WITH COCAINE

© Yu.Sh. Nizametdinova¹, Ya.S. Konenkova¹, V.P. Nikolaenko^{1,2}

¹ Saint Petersburg State Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Nizametdinova YuSh, Konenkova YaS, Nikolaenko VP. Central retinal artery occlusion associated with cocaine. *Ophthalmology Journal*. 2020;13(1):95-99. <https://doi.org/10.17816/OV17883>

Received: 14.01.2020

Revised: 18.02.2020

Accepted: 23.03.2020

✦ This article contains a case of central retinal artery occlusion in a young man associated with cocaine abuse. Survey data, dynamic monitoring of the patient are presented in the article. Possible mechanisms of vascular pathology associated with stimulant drugs are described.

✦ **Keywords:** central retinal artery occlusion; cocaine; vasospasm.

ВВЕДЕНИЕ

Окклюзия сосудов сетчатки у молодых пациентов — довольно редкое состояние, как правило, обусловленное системными заболеваниями или имеющее генетическую предрасположенность [1, 8, 9]. Однако следует иметь в виду, что одной из причин возникновения сосудистых катастроф может быть употребление стимулирующих наркотических препаратов, в первую очередь кокаина, занимающего второе после каннабиса место среди запрещённых к употреблению и распространению наркотических средств [18].

Кокаиновая наркомания в настоящее время превратилась в серьёзную проблему здравоохранения, так как наносит непоправимый вред физическому и психическому здоровью общества. Быстрое возникновение зависимости от кокаина объясняется тем, что он обладает мощным сти-

мулирующим воздействием на центральную нервную систему, вызывая чувство эйфории, прилив умственной и физической энергии, усиление либидо и т. д. Платой за фармакологическую стимуляцию организма являются многочисленные разрушительные эффекты данного вещества на организм, в том числе и орган зрения как при остром, так и хроническом воздействии.

Далее представлено описание серьёзного глазного осложнения, возникшего на фоне приёма кокаина.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Пациент С., 32 года, в марте 2018 г. был госпитализирован по неотложной помощи в СПбГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2» с жалобами на резкое снижение остроты зрения правого глаза на протяжении пяти дней, возник-

шее на фоне психоэмоционального напряжения. При сборе анамнеза заболевания установлено, что за 2 месяца до госпитализации пациент уже отмечал эпизод выраженного шестичасового снижения остроты зрения правого глаза, разрешившегося самостоятельно. Проведённое тогда (правда, уже после регресса симптоматики) офтальмологическое обследование патологии со стороны органа зрения не выявило.

В ходе сбора анамнеза жизни пациент признал, что в течение последних двух лет употребляет стимулирующее наркотическое средство, кокаин (интраназальная инсуффляция с периодичностью 2–3 раза в неделю).

При поступлении в стационар острота зрения правого глаза равнялась 0,02 sph (–) 10.0 D = 0,2; левого глаза — 0,06 sph (–) 10.0 = 1,0. Внутриглазное давление составило 20 мм рт. ст. (по Маклакову). Границы поля зрения обоих глаз не сужены.

Правый глаз. Передний отрезок глазного яблока и стекловидное тело не изменены. При офтальмомобиомикроскопии выявлены умеренный ишемический отёк сетчатки в макулярной зоне и вдоль сосудистых аркад, резко суженные артерии (позволившие предположить ишемическую природу отёка паравазальных и макулярной областей сетчатки), единичные геморрагии на диске зрительного нерва и точечные интравитреальные кровоизлияния вдоль сосудистых аркад, а также незначительная извитость и полнокровие ретинальных вен.

Изменения в венозной системе были расценены как проявления некомпенсированной артериальной гипертензии.

Левый глаз — без патологии.

Компьютерная периметрия продемонстрировала изменения в центральном поле зрения правого глаза, коррелирующие с топографией зон ретинального отёка.

Ультразвуковая (УЗ) доплерография сосудов шеи и головы выявила нормальный кровоток по внутренним сонным артериям. В бассейне обеих (особенно, правой) глазных артерий были обнаружены УЗ-признаки локального стеноза, в центральной артерии сетчатки правого глаза — трёхкратное снижение кровотока.

Электрофизиологическое исследование зрительного нерва правого глаза в варианте анализа зрительных вызванных корковых потенциалов обнаружило нарушение проведения сигнала на уровне третьего нейрона (аксоны ганглиозных клеток сетчатки). Показатели левого глаза не отличались от нормы.

При оптической когерентной томографии (ОКТ) правого глаза отмечалось утолщение и снижение прозрачности сетчатки в фовеолярной зоне, а также нарушение дифференциации её слоёв. Левый глаз — без патологии.

ОКТ-ангиография подтвердила предположение об ишемическом характере отёка паравазальных и макулярной областей сетчатки (рис. 1). Левый глаз — без патологии.

В обследование пациента вошли: клинический анализ крови, липидограмма, коагулограмма, показатели внутрисосудистой активации тромбоцитов, определение уровня сахара в крови, гомоцистеина в плазме крови, антифосфолипидных антител, уровня протеина С и S, электрокардиограмма, консультация терапевта, магнитно-резонансная томография головного мозга в сосудистом режиме.

Изученные нами клинические, биохимические, а также иммунологические показатели крови вкуче с офтальмологическим обследованием позволили исключить у пациента гипергомоцистеинемия, коагулопатии и тромбофилию, антифосфолипидный синдром, ретиноваскулиты, сахарный диабет, заболевания сердца и почек [1, 8].

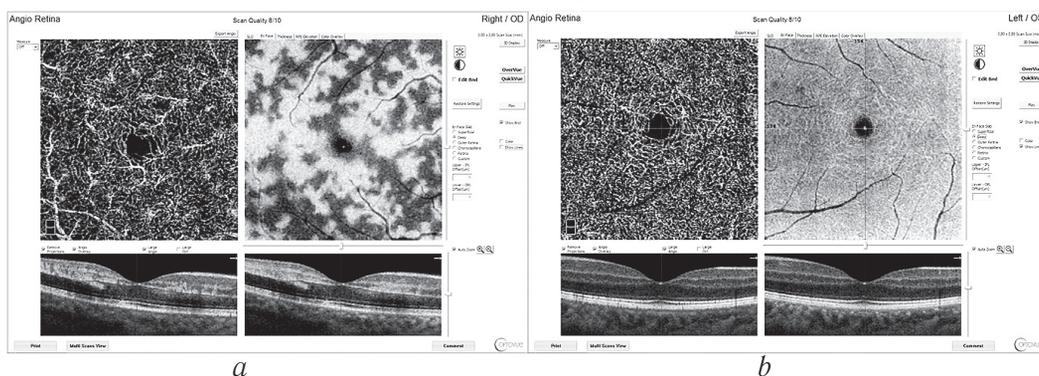


Рис. 1. Данные оптической когерентной томографической ангиографии сетчатки обоих глаз, демонстрирующие ишемический отёк сетчатки на правом глазу; *a* — правый глаз, *b* — левый глаз

Fig. 1. Optical coherence tomography angiography of both eyes showing ischemic retinal edema in the right eye; *a* — right eye, *b* — left eye

Магнитно-резонансная томография головного мозга патологических изменений не выявила.

По результатам обследования был поставлен сопутствующий диагноз: «Гипертоническая болезнь I степени, риск сердечно-сосудистых осложнений II степени».

Помимо отказа от употребления наркотиков, лечение предполагало улучшение микроциркуляции (инфузии винпоцетина), снижение внутриглазного давления (Лазикс, Трусопт), местную сосудорасширяющую и противоотёчную терапию (пентоксифиллин, дексаметазон) [1].

Через 2 недели от начала лечения острота зрения правого глаза с коррекцией достигла 0,7. При офтальмоскопии отмечена явная положительная динамика в виде нормализации калибра ретинальных сосудов, уменьшения ишемического отёка сетчатки, рассасывания части геморагий.

Спустя месяц острота зрения правого глаза с коррекцией повысилась до 0,85, что сопровождалось практически полным регрессом отёка сетчатки с восстановлением макулярного рефлекса, исчезновением кровоизлияний и лёгким побледнением диска зрительного нерва. Результаты ОКТ подтвердили уменьшение толщины сетчатки, повышение её прозрачности и дифференциации слоёв (рис. 2). По данным флюоресцентной ангиографии сосудистое русло проходимо в полном объёме, транссудации из стенок сосудов нет.

В описанном нами случае ишемия сетчатки имела обратимый характер, так как была вызвана спазмом артерий [17]. При ангиоспазмах прогноз, как правило, благоприятнее, чем при эмболии. При кратковременном спазме зрение может восстановиться полностью, однако затяжной спазм центральной артерии сетчатки чреват окклюзией её ветвей со стойким зрительным дефицитом [15, 17].

ОБСУЖДЕНИЕ

Кокаин — один из 14 алкалоидов, которые извлекаются из листьев растения коки рода Эритрохилум (*Erythroxylum novogranatense*, *Erythroxylum coca*), произрастающего в Южной и Северной Америке, Индии и на о. Ява. Местные жители с давних времен жевали листья растения для борьбы с усталостью и для повышения настроения. Кокаин является полусинтетическим препаратом, полученным из экгонина (продукта омыления алкалоидов коки) путём осаждения его из водного раствора. Свободный от добавлений кокаин и гидрохлорид кокаина представляют собой белые твёрдые кристаллы. Существуют различные способы употребления кокаина — интраназальная инсуффляция, курение, внутривенное введение и др. [11, 14]. При пероральном приёме кокаин появляется в крови примерно через 30 мин, достигая максимальной концентрации в течение 50–90 мин. При интраназальном пути введения

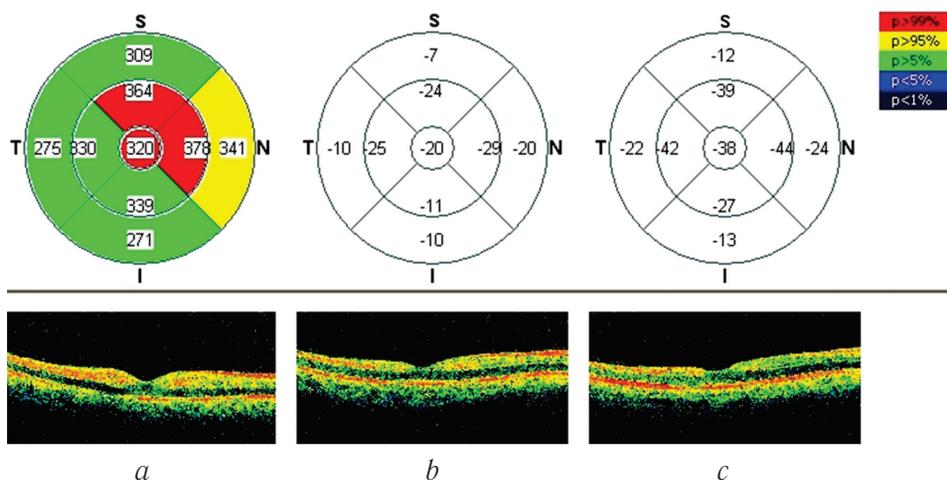


Рис. 2. Данные оптической когерентной томографии правого глаза в динамике: *a* — при поступлении: утолщение сетчатки и снижение её прозрачности, нарушение дифференциации слоёв за счёт отёка; *b, c* — через 2 недели и месяц после лечения: снижение толщины сетчатки по всей площади макулярной зоны, улучшение дифференциации и прозрачности внутренних слоёв сетчатки

Fig. 2. Optical coherent tomography of the right eye in dynamics: *a* — on admission to the hospital: an increase of the retinal thickness and decrease in its transparency, a violation of the differentiation of layers; *b, c* — 2 weeks and a month after treatment: showing a decrease in the thickness of the retinal macula and an improvement in the differentiation and transparency of the inner layers of the retina

клинические эффекты проявляются через 3 мин после вдыхания и длятся 30–60 мин, максимальная концентрация в плазме составляет около 15 мин. Интраназальная абсорбция осуществляется за счёт богато васкуляризированной слизистой оболочки верхних дыхательных путей [2]. Метаболизм кокаина происходит преимущественно в печени в течение 2 ч после введения. Препарат проникает через гематоэнцефалический барьер.

Кокаин обладает сложным фармакологическим действием, оказывая мощное симпатомиметическое и вазоактивное воздействие. Препарат усиливает действие катехоламинов (норадреналина, допамина, серотонина) и в то же время ингибирует их обратный захват, повышая чувствительность адренергических нервных окончаний к норадреналину. Такой эффект приводит к прямой вазоконстрикции гладких мышц сосудов, увеличивается агрегация тромбоцитов, возникает окислительный стресс, приводящий к митохондриальной дисфункции [5, 15]. Блокада натриевых каналов объясняет местноанестезирующее действие. Активация катехоламинов вызывает резкое повышение частоты сердечных сокращений, уровня дыхания, метаболизма, тонуса сосудов, артериального давления и температуры тела [9]. Кокаин увеличивает продукцию эндотелина-1, эффект проявляется через 12 ч после введения и достигает максимума через 48 ч. В своей работе J. Fandino [6] указал на роль эндотелина-1, вызывающего кокаин-индуцированный церебральный вазоспазм. Все это может стать причиной повышения артериального давления, нарушения кровообращения в центральной артерии и центральной вене сетчатки. Кокаин имеет период полувыведения 50–90 мин, поэтому иногда сложно построить причинно-следственную связь между приёмом наркотического вещества и сосудистыми поражениями [11].

Существует большое количество осложнений, связанных со злоупотреблением кокаина, чаще всего это сердечно-сосудистые поражения, инсульты и аритмии [15]. Многочисленные осложнения в основном возникают при внутривенном употреблении. Офтальмологические проявления, связанные со злоупотреблением кокаина, включают: мидриаз, поражения роговицы, нарушение кровообращения в центральной артерии и вене сетчатки (чаще при внутривенном употреблении), «тальковую ретинопатию», кровоизлияния в сетчатку, ишемическую нейрооптинопатию, эндофтальмит (при внутривенном употреблении), поражение орбиты [7, 11, 12, 14, 16, 17, 20].

Поражения роговицы (эпителиальные дефекты, кератиты, язвы с присоединением вторичной инфекции) возникают в результате токсического действия кокаина на тройничный нерв и местноанестезирующего эффекта, который приводит к нарушению нейротрофики и эпителиального барьера роговицы. Сами микрокристаллы кокаина могут вызывать кератопатию за счёт рефлюкса через носослёзный канал. В зарубежной литературе описаны случаи кератитов различной этиологии и тяжести, ассоциированные с приёмом кокаина [14, 16]. Кокаиновая наркомания может стать причиной развития кератитов у пациентов при отсутствии других факторов риска возникновения инфекционных поражений роговицы.

Поражения орбиты при интраназальном употреблении кокаина связаны с локальным ишемическим повреждением слизистой, вплоть до костных разрушений с развитием пневмоцеле. Описаны случаи возникновения синуситов с вовлечением орбиты, приводящие к развитию оптической нейропатии и синдрома вершины орбиты [4, 13, 19, 20].

К ишемическому поражению сетчатки и зрительного нерва приводит кокаин-индуцированная вазоконстрикция и эмболизация сосудов. Описаны так же случаи тальковой ретинопатии при внутривенном введении кокаина [3, 12]. В англоязычной литературе приводятся примеры сосудистых осложнений с целью необходимой дифференциальной диагностики подобных состояний у молодых людей на фоне полного здоровья [2, 5, 9–11, 15, 17, 18, 21].

Таким образом, ишемические сосудистые катастрофы у молодых пациентов могут быть связаны с применением наркотических препаратов, которые вызывают ангиоспазм и вторичные изменения в тканях. При сборе анамнеза необходимо уделить отдельное внимание этим вопросам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Злоупотребление наркотическими средствами может стать причиной серьезных заболеваний и даже летального исхода среди молодого населения. В настоящее время в нашей стране применяются серьезные меры борьбы по предотвращению применения наркотических средств и их распространению. Однако нужно настороженно относиться и уметь вовремя распознать эффект наркотических средств на зрительную систему и возможные осложнения, к которым они могут привести. Вовремя начатая терапия может сохранить зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Окклюзии вен сетчатки. — СПб.: Н-Л, 2010. — С. 7-39. [Tul'tseva SN, Astakhov YuS. Retinal vein occlusion. Saint Petersburg: N-L; 2010. P. 7-39. (In Russ.)]
2. Ascaso FJ, Cruz N, Del Buey MA, Cristóbal JA. An unusual case of cocaine-induced maculopathy. *Eur J Ophthalmol.* 2009;19(5):880-882. <https://doi.org/10.1177/112067210901900533>.
3. Atlee WE, Jr. Talc and cornstarch emboli in eyes of drug abusers. *JAMA.* 1972;219(1):49-51. <https://doi.org/10.1001/jama.1972.03190270027007>.
4. Ayala C, Watkins L, Deschler DG. Tension orbital pneumocele secondary to nasal obstruction from cocaine abuse: a case report. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;127(6):572-574. <https://doi.org/10.1067/mhn.2002.129810>.
5. Devenyi P, Schneiderman JF, Devenyi RG, Lawby L. Cocaine-induced central retinal artery occlusion. *CMAJ.* 1988;138(2):129-130.
6. Fandino J, Sherman JD, Zuccarello M, Rapoport RM. Cocaine-induced endothelin-1-dependent spasm in rabbit basilar artery *in vivo*. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2003;41(2):158-161. <https://doi.org/10.1097/00005344-200302000-00002>.
7. Firth AY. Editorial: ocular effects of criminal drug use. *Can J Ophthalmol.* 2006;41(2):140-146. <https://doi.org/10.1139/i06-902>.
8. Flammer J, Pache M, Resink T. Vasospasm, its role in the pathogenesis of diseases with particular reference to the eye. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20(3):319-349. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(00\)00028-8](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(00)00028-8).
9. Greven CM, Slusher MM, Weaver RG. Retinal arterial occlusions in young adults. *Am J Ophthalmol.* 1995;120(6):776-783. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)72731-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)72731-x).
10. Hazin R, Cadet JL, Kahook MY, Saed D. Ocular manifestations of crystal methamphetamine use. *Neurotox Res.* 2009;15(2):187-191. <https://doi.org/10.1007/s12640-009-9019-z>.
11. Kannan B, Balaji V, Kummaraaj S, Govindarajan K. Cilioretinal artery occlusion following intranasal cocaine insufflations. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(5):388-389. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.83619>.
12. Kim RW, Juzych MS, Elliott D. Ocular manifestations of injection drug use. *Infect Dis Clin North Am.* 2002;16(3):607-622. [https://doi.org/10.1016/s0891-5520\(02\)00013-2](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(02)00013-2).
13. Leibovitch I, Khoramian D, Goldberg RA. Severe destructive sinusitis and orbital apex syndrome as a complication of intranasal cocaine abuse. *Am J Emerg Med.* 2006;24(4):499-501. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2005.11.019>.
14. Mantelli F, Lambiase A, Sacchetti M, et al. Cocaine snorting may induce ocular surface damage through corneal sensitivity impairment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015;253(5):765-772. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-2938-x>.
15. Michaelides M, Larkin G. Cocaine-associated central retinal artery occlusion in a young man. *Eye (Lond).* 2002;16(6):790-792. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6700174>.
16. Peragallo J, Biousse V, Newman NJ. Ocular manifestations of drug and alcohol abuse. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24(6):566-573. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e3283654db2>.
17. Rahman W, Thomas S, Wiselka M, Bibby K. Cocaine-induced chorioretinal infarction. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(1):150-151. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.119248>.
18. Sharma P, Ramirez-Florez S. Consumption of cannabis and cocaine: correct mix for arterial occlusions. *BMJ Case Rep.* 2009;2009. <https://doi.org/10.1136/bcr.09.2008.0956>.
19. Shen CC, Silver AL, O'Donnell TJ, et al. Optic neuropathy caused by naso-orbital mass in chronic intranasal cocaine abuse. *J Neuroophthalmol.* 2009;29(1):50-53. <https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e3181989adb>.
20. Van Stavern GP, Gorman M. Orbital infarction after cocaine use. *Neurology.* 2002;59(4):642-643. <https://doi.org/10.1212/wnl.59.4.642>.
21. Zoumalan CI, Marmor MF. Revisiting talc retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 2007;125(7):988. <https://doi.org/10.1001/archophth.125.7.988>.

Сведения об авторах

Юлдуз Шавкатовна Низаметдинова — врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза № 3. СПбГБУЗ ГМБ № 2, Санкт-Петербург. E-mail: yulduzik55@gmail.com.

Янина Станиславовна Коненкова — заведующая отделением микрохирургии глаза № 4. СПбГБУЗ ГМБ № 2, Санкт-Петербург. E-mail: Krocon@mail.ru.

Вадим Петрович Николаенко — д-р мед. наук, профессор, кафедра оториноларингологии и офтальмологии. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург; заместитель главного врача по офтальмологии. СПбГБУЗ ГМБ № 2, Санкт-Петербург. E-mail: dr.nikolaenko@mail.ru.

Information about the authors

Yulduz Sh. Nizametdinova — Ophthalmic Surgeon. Microsurgery Department No. 3. City Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia. E-mail: yulduzik55@gmail.com.

Yanina S. Konenkova — Head of Department, Microsurgery Department No. 4. City Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Krocon@mail.ru.

Vadim P. Nikolaenko — MD, PhD, Professor, Otorhinolaryngology and Ophthalmology Chair of Medical Faculty, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia; Chief, Ophthalmology Department, Saint Petersburg City Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia. E-mail: dr.nikolaenko@mail.ru.