

УДК 617.747–003.215–06:617.735–002–02:616.379–008.64–036

Клінічний випадок лікування гемофтальму на фоні діабетичної ретинопатії

І. Легка, лікар-офтальмолог, аспірант

КЗ «Рівненська обласна дитяча лікарня» РОР, Рівне (Україна)

E-mail: legir_28@ukr.net

Актуальність. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) в даний час називають проблемою століття, вважаючи їх одною з основних причин інвалідності і смертності [4, 10].

Не менш загрозливу статистику знаходимо і у такого захворювання, як цукровий діабет (ЦД). ЦД займає третє місце по розповсюдженості після серцево-судинної і онкопатології. За даними експертів ВОЗ, в світі нараховується біля 285 млн. хворих ЦД і прогнозується, що до 2030 року їх число складе 435 млн. [10]. В розвинутих європейських країнах розповсюдженість цукрового діабету складає 3–10 % в загальній популяції, а серед осіб з факторами ризику і похилого віку досягає 30 % загальної чисельності населення. Спостерігається значний ріст захворюваності населення України та по кількості хворих сягає більше 1 млн. осіб. Слід відмітити, що кількість хворих збільшується в основному за рахунок ЦД II типу. У хворих з ЦД, виявленим до 30 років, частота діабетичної ретинопатії (ДР) через 10 років складає 50 %, а через 30 років — 90 %. Частота її виникнення складає 42 % у хворих діабетом I типу і більше 80 % — у хворих діабетом II типу. ДР рідко розвивається при тривалості діабету менше 5 років і до настання статевої зрілості [10]. При ЦД II типу у 5 % пацієнтів ДР виявляється одночасно з основним захворюванням.

Патогенез діабетичної ретинопатії визначається порушенням вуглеводного метаболізму та місцевою мікроангіопатією у сітківці [1, 2]. Дифузна ретинальна ішемія, посилення анаеробного гліколізу, розвиток місцевого ацидозу та венозний стаз приводять до глибокої гіпоксії та ініціації проліферативних процесів [1, 2, 3].

Діабетична ретинопатія є головною, однак не єдиною причиною зниження зору у хворих на ЦД [2, 3].

Зміни в оптичних середовищах ока [1] також відіграють суттєву роль у якості зображення, що проеціюється на сітківку. Так, епітеліальна дистрофія рогівки, транзиторний набряк кришталікових волокон при гіперглікемії, діабетична ускладнена катаракта та гемофтальм значно погіршують зір [3].

Мета дослідження. Описати клінічний випадок лікування пацієнта з одностороннім гемофтальмом, який розвинувся на фоні діабетичної ретинопатії.

Матеріал і методи

Пацієнтка К., 16 років, звернулась в січні 2016 року в ургентному порядку в офтальмологічний центр КЗ «Рівненська обласна дитяча лікарня» РОР зі скаргами на поступове зниження зору лівого ока протягом останніх двох тижнів, хворіє ЦД I типу 11 років, отримує інсулінотерапію. Користується окулярами з приводу короткозорості.

Заключення ендокринолога: «Цукровий діабет I тип, важка форма, глікемічний контроль з високим ризиком для життя».

Пацієнтці були проведені загальноприйняті офтальмологічні обстеження. Visus OD 0.2 з очковою корекцією 0.9, Visus OS 0.04 н.к. Скіаскопія: рефракція правого ока М 2.0, лівого ока — не вдалось визначити. ВОТ пальпаторно в межах норми.

При біомікроскопії переднього відрізка правого ока змін не виявлено. При офтальмоскопії очного дна: диск зорового нерва — контури чіткі, блідо-рожевий, артерії звужені, звивисті, вени розширені, співвідношення артерії : вени = 1 : 4, макулярний та фовеолярний рефлекс збережені. При біомікроскопії лівого ока виявлено помірно виражений дифузний набряк рогівки, передня камера середньої глибини, волога прозора, зіниця 3 мм, округла, пряма та співдружна реакції збережені, кришталік прозорий, ущільнення задньої капсули кришталіка. Інтравітреальний крововилив. Очне дно: деталі не офтальмоскопуються. Після аналізу скарг хворої, анамнезу хвороби та даних офтальмологічного обстеження пацієнтці виставлений попередній діагноз: Гемофтальм лівого ока. Діабетична ретинопатія. Міопія слабого ступеня обох очей. Цукровий діабет I тип, важка форма, глікемічний контроль з високим ризиком для життя.

Хворій було проведено наступне лікування: режим II. Дієта № 9. Реополіглокін 200.0 внутрішньовенно крапельно № 2. Глюконат кальцію 5.0 внутрішньовенно струйно № 3.0. Вітамін С 1.0 внутрішньовенно струйно № 3.0. Метамакс 0.5 мл субкон'юнктивально № 6. Метамакс 0.5мл ретробульбарно № 4. Гепарин 5000 ОД 0.5 мл парабубльбарно № 2.0. Дицинон 1.0 внутрішньовенно струйно № 3.0. Дицинон 1.0 ретробульбарно № 2.0. L-лізин 5.0 внутрішньовенно крапельно № 2. Аскорутин 1 табл. 3 рази перорально — 14 днів. Калій йод 3 %, глюкоза 40 %, корнерегель 4 рази в ліве

око — 14 днів. Після проведеного лікування хворій було призначено метамакс 250 мг 3 рази перорально протягом місяця та звільнення від фізичного навантаження. Обстеження — оптична когерентна томографія сітківки.

Період спостереження склав 10 місяців.

Результати та їх обговорення

Представлений клінічний випадок цікавий перш за все тим, що у хворій спостерігається поєднана патологія органа зору — гемофтальм та діабетична ретинопатія, і ці обидві нозології можуть бути причиною розвитку набряку макули [4]. Складність у виборі лікування полягає в тому, що з одного боку хворій показане інтравітреальне введення антипроліферативних препаратів [4, 10], але враховуючи велику імовірність виникнення зон ішемії, є небажаним застосування даного методу лікування і його використання не може бути терапією вибору. Проведення лазерної коагуляції також може посилити ішемію сітківки і призвести до погіршення стану та не показане при наявності гемофтальму [3, 10]. Тому було прийнято рішення провести хворій дане консервативне лікування. Результати проведеного лікування виявились успішними.

При виписці пацієнтки із офтальмологічного центру було отримано наступний офтальмологічний статус: Vis OD 0.3 з очковою корекцією 0.95; Vis OS 0.08 з очковою корекцією 0.1. Скіаскопія правого ока М 2.0, лівого ока М 2.0. Праве око: спокійне, положення правильне. Рогівка прозора, сферична, волога, чутлива. Передня камера середньої глибини, волога прозора. Зіниця 3 мм, округла, реакції збережені. Кришталік та скловидне тіло прозорі.

Література

1. Вит В. В. Строение зрительной системы человека. — Одесса: «Астропринт», 2010. — С. 220–228.
2. Морозов В. И., Яковлев А. А. Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Здоровье, 2009. — С. 204–214.
3. Сидорова М. В. Діабетична ретинопатія патогенез, клініка, лікування. — Київ, 2006. — С. 93–98.
4. Салдан Й. Р., Асачева О. С. Патогенез діабетичної ретинопатії: сучасний погляд // Офтальмол. журн. — 2005. — № 4. — С. 47–52.
5. Мальцев Э. В., Зборовская А. В., Дорохова А. Э. Нейродегенерация и нейропротекция при диабетической ретинопатии // Офтальмол. журн. — 2012. — № 1. — С. 67–72.
6. Мальцев Э. В., Зборовская А. В., Дорохова А. Э. Моделирование диабетической ретинопатии (достижения и недостатки) // Офтальмол. журн. — 2015. — № 1. — С. 128–133.
7. Путиенко А. А., Али Элхадж, Погорелый Д. Н. Результаты лечения гемофтальма после витрэктомии у боль-

Очне дно: ДЗН-контури чіткі, блідо-рожеві, артерії звужені, звивисті, вени розширені, співвідношення артерії : вени = 1 : 4, макулярний та фовеолярний рефлекс збережені. Ліве око: гематома повік, субкон'юнктивальний крововилив. Рогівка прозора, волога, чутлива. Передня камера середньої глибини, волога прозора. Зіниця 3 мм, реакції збережені. Ущільнення задньої капсули кришталіка. Інтравітреальний крововилив нитчастої структури. Наявність ретинальних та субретинальних крововиливів у вигляді мазків. ДЗН — візуалізуються частково контури, артерії вузькі, звиті, вени розширені, макулярний та фовеолярний рефлекс відсутні. Через 5 місяців ми отримали наступну клінічну картину: Vis OD 0.5 з очковою корекцією 1.0; OS 0.5 з очковою корекцією 0.9. Скіаскопія правого ока М 2.0 лівого ока М 2.0. Праве око: передній відрізок не змінений. Кришталік та скловидне тіло прозорі. Очне дно — дані попередні. Ліве око: спокійне, передній відрізок не змінений. Кришталік прозорий, в скловидному тілі поодинокі рухомі помутніння нитчастої структури. Очне дно: ДЗН — контури чіткі, блідо-рожевий, артерії вузькі, звиті, вени розширені, співвідношення артерії : вени = 1 : 4, наявність хоріоретинального вогнища в нижній периферії сітківки, макулярний рефлекс збережений. Ще через 5 місяців ми мали такий же офтальмологічний статус.

Висновок

Результат представленої консервативної терапії гемофтальму, який розвинувся на фоні діабетичної ретинопатії, підтверджує її ефективність та можливість застосування при лікуванні даної патології.

- них пролиферативной диабетической ретинопатией // Офтальмол. журн. — 2015. — № 2. — С. 22.
8. Искандарова Ш. Т., Набиев А. М., Джамалова Ш. А., Махмудова С. М. Инвалидность вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета и пути ее профилактики // Офтальмол. журн. — 2015. — № 3. — С. 54–57.
9. Левицкая Г. В. Аминокислоты в стекловидном теле и витреальном содержимом у больных регматогенной отслойкой сетчатки с разной степенью пролиферативной ретинопатии // Офтальмол. журн. — 2015. — № 4 — С. 28–33.
10. Романова Т. А. Клинический случай лечения пациента с двусторонним отеком макулы, который развивлся на фоне диабетической ретинопатии и тромбоза вен сетчатой оболочки глаза // Междунар. научно-практич. журн. Офтальмология Восточная Европа. — 2014. — № 2 (21) — С. 125–133.

Поступила 22.02.2017