

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

Матеріали 86-ї підсумкової конференції науковців
Буковинського державного медичного університету

Чернівці, БДМУ
2005

В.П. Пішак, І.Й.Сидорчук, М.Ю.Коломоець НАУКОВА ДІЯЛЬНІСТЬ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У 2004 РОЦІ	3
---	---

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

М.А.Карлійчук ЛОВАСТАТИН У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ, ЗУМОВЛЕНОГО ЗАДНІМ ВІДЩАРУВАННЯМ СКЛИСТОГО ТІЛА	11
М.М. Кузьмін, Б.І. Квасницький, В.С. Самараш, О.Л. Присяжнюк КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ „ПРОТЕФЛАЗИД” У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИХ ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ.....	14
О.П.Кучук, Г.Д.Ловля ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ: ОФТАЛЬМОСКОПІЧНІ ПРОЯВИ ТА КЛАСИФІКАЦІЙНІ СХЕМИ	18
О.В.Мироник, О.М.Давиденко, Г.І.Печенюк, В.В.Печенюк КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕОСОРБЛАКТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ А	23
О.В.Пішак, Г.І.Арич ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СТАНДАРТНИХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СХЕМ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ДОБОВОМУ АСПЕКТІ	26
І.А.Плеш, А.М.Троян, В.І.Каленюк ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНА ФУНКЦІЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ II СТАДІЇ З РІЗНИМ ЦИРКАДАННИМ РИТМОМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ	30
О.С.Полянська РЕАБІЛІТАЦІЯ ЯК ОСНОВА СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ.....	34
О.С. Полянська, Т.М. Амеліна, Н.М. Зюлковська ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ.....	37
О.С. Полянська, Т.В.Куртян МАЛАТ ЦИТРУЛІНУ ТА ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ.....	42
І.Ю.Полянський ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ.....	49

ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ: ОФТАЛЬМОСКОПІЧНІ ПРОЯВИ ТА КЛАСИФІКАЦІЙНІ СХЕМИ

О.П. Кучук, Г.Д. Ловля

Кафедра факультетської хірургії, ЛОР- та очних хвороб
(зав. – проф. І.Ю.Полянський)

Буковинського державного медичного університету

При цукровому діабеті частіше, ніж при інших ендокринних захворюваннях, вражається орган зору. Зустрічаються такі прояви з боку очей, як запальні зміни очного яблука та кон'юнктиви, ксантелазми повік, ангіопатії бульбарної кон'юнктиви та епісклери, парези окорухового апарату, кератодистрофії, рубеоз райдужної оболонки, передні увеїти, помутніння кришталика, порушення гемодинаміки та гідродинаміки ока [6]. Більшість з перелічених уражень має неспецифічний характер, але наявність у хворого цукрового діабету є фактором ризику, що збільшує їх частоту виникнення та тяжкість проявів.

До специфічних змін очного дна належить діабетична ретинопатія (ДР). Діабетичне ураження сітківки є одним з найтяжчих проявів цукрового діабету, що ускладнюється за прогресування процесу ростом новоутворених судин, рецидивуючими внутрішньоочними крововидами, фіброзом склистого тіла та тракційним відшаруванням сітківки, неоваскулярною глаукомою, атрофією зорового нерва [16].

ДР є найбільш розповсюдженим ускладненням цукрового діабету [15]. Залежно від тривалості захворювання зміни очного дна виявляються у 75-85% хворих [2]. ДР стала серйозною медико-соціальною проблемою, оскільки є однією з найпоширеніших інвалідизуючих уражень за цукрового діабету. Сліпота хворих на цукровий діабет зустрічається в 25 разів частіше, ніж у загальній популяції [1], а інвалідність за зором спостерігається більше ніж у 10% хворих [8]. Ускладнення з боку судин сітківки проявляються при цукровому діабеті як I так і II типу.

Патогенез ДР визначається порушенням вуглеводного обміну. Місцеві зміни характеризуються дифузною ретинальною гіпоксією, посиленням анаеробного метаболізму сітківки, розвитком місцевого ацидозу, мікроангіопатіями, венозним застоєм з наступним формуванням ділянок глибокої гіпоксії та розвитком проліферативних процесів. Патогенетичне лікування ДР спрямоване на усунення або ослаблення трьох чинників: гіпоксії, ацидозу та венозного застою [7].

За останні роки ДР зустрічається частіше, що можна пояснити збільшенням середньої тривалості життя хворих на цукровий діабет, впливом таких факторів ризику, як протеїнурія, гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла тощо. Найбільш вагомим та значущим чинником ризику розвитку та прогресування ДР є тривалість декомпенсації діабету [12].

Основними методами діагностики ДР є офтальмоскопія (пряма та зворотня) та флюоресцентна ангіографія [13]. Використання останньої вимагає спеціально підготовленого персоналу, складного та дорогого обладнання, яке відсутнє в районних та обласних центрах. Основним скринінговим методом діагностики діабетичної ретинопатії на сьогодні залишається пряма офтальмоскопія [3].

Картину очного дна хворих на цукровий діабет характеризує значний поліморфізм [4, 9]. На ранніх стадіях діабетичної ретинопатії спостерігається нерівномірне розширення, повнокрів'я та посилення звивистості венул сітківки, петехіальні крововиливи та поодинокі мікроаневризми в центральному відділі сітківки. Прогресування процесу призводить до облітерації судин, неоваскуляризації цяткових та плямоподібних крововиливів, жовто-білих дегенеративних вогнищ, що надалі можуть зливатися. Для пізньої стадії діабетичної ретинопатії, окрім описаних змін, характерними є посилення неоваскуляризації та залучення до патологічного процесу диску зорового нерва (ДЗН), поява ретинальних та преретинальних крововиливів, макулярного набряку [11], гемофтальму, розростання сполучнотканинних мембран, тяжів та плівок, що веде до тракційного відшарування сітківки, вторинної глаукоми.

На сьогодні запропоновані десятки різноманітних класифікацій ДР, в основі яких лежить офтальмоскопічна картина [5, 10]. Класифікація E. Kohner та M. Porta (1990), що рекомендована ВООЗ [3], розрізняє непроліферативну, проліферативну та препроліферативну стадії діабетичної ретинопатії.

Непроліферативна стадія характеризується появою мікроаневризм, розширенням та звивістю вен, цятковими та дрібноплямистими крововиливами, твердими (віскоподібними) та м'якими (хмаркоподібними, ватоподібними) ексудатами і набряком макулярної зони. За препроліферативної стадії вказані зміни очного дна більш означені та виявляються ішемічні ділянки сітківки внаслідок тромбозу дрібних судин. У проліферативній стадії з'являються новоутворені судини, що розповсюджуються в склисте тіло з наступними крововиливами та фіброгліальною проліферацією, що веде до відшарування сітківки та атрофії зорового нерва.

Дана класифікація важлива для диспансеризації хворих з ДР та визначення показів до лазерного та хірургічного лікування. Проте вона не дозволяє чітко оцінити розповсюдженість та означеність набряку сітківки, диференціювати новоутворені судини та інтратетинальні судинні аномалії.

Недостатня деталізація непроліферативної та проліферативної ДР інколи призводить до ситуації, коли пацієнтам з різною за тяжкістю клінічною картиною виставляється один і той самий діагноз, а при одному діагнозі проводиться різне лікування.

Л.А.Кацнельсон та співавтори (1990) [7] в своїй класифікації розрізняють дві форми ДР: препроліферативну та проліферативну. Автори не використовують термін "непроліферативна", оскільки вважають, що в цьому випадку недооцінюється можливість негативної динаміки процесу, яка є основною загрозою для зору.

Відповідно до цієї класифікації препроліферативна форма проявляється васкулярною, ексудативною (з набряком макули та без останнього) та геморагічною або ексудативно-геморагічною фазою. Проліферативна форма характеризується неоваскуляризацією, гліозом I, II, III, IV ступенів та тракційним відшаруванням сітківки.

Класифікація ETDRS [14] широко застосовується в наукових дослідженнях. Проте використання її в щоденній практиці затруднене, оскільки вона містить багато рівнів, вимагає для постановки діагнозу спеціальної апаратури, порівняння зі стандартними фотографіями, застосування великої кількості правил.

В.Ю.Євграфов та Ю.Є.Батманов (2004) [3] запропонували класифікацію, яка дозволяє чітко визначити стадію ДР та обсяг лікувально-діагностичних заходів під час диспансеризації хворих. Авто-

ри виділяють 2 стадії ДР з деталізацією змін на очному дні – непроліферативну (початкову, помірну, тяжку) та проліферативну (початкову, високого ризику, ускладнену).

Для визначення стадії ДР проводиться пряма офтальмоскопія, що дає можливість оцінити стан очного дна. Початкова непроліферативна ДР діагностується за наявності навіть однієї мікроаневризми. Діагноз помірної непроліферативної ДР виставляється методом виключення – за відсутності у пацієнта ознак тяжкої непроліферативної ДР. Тяжка непроліферативна ДР пов'язана зі значним ризиком зниження зору і виставляється за наявності наступних ознак: більше 20 інtrarетинальних геморагій у кожному з 4 квадрантів очного дна; намистоподібні зміни вен, які діагностуються щонайменше у 2 з 4 квадрантів очного дна; поодинокі інtrarетинальні мікросудинні аномалії.

Діагноз проліферативної ДР з факторами високого ризику виставляють при виявленні неоваскуляризації ДЗН та гемофтальма; неоваскуляризації ДЗН, що займає його 1/3 площі; неоваскуляризації ДЗН, яка фіксована до частково відшарованого заднього гіалоїда; неоваскуляризації ДЗН або сітківки у випадку діабетичних змін очного дна парного ока, що призвели до сліпоти; неоваскуляризації ДЗН або сітківки, якщо рівень глікозильованого гемоглобіну перевищує 8%.

Діагноз початкової проліферативної ДР виставляється за відсутності ознак високого ризику зниження зору.

Діагноз ускладненої проліферативної ДР виставляється при появі специфічних ускладнень: гемофтальма; масивних премакулярних крововиливів; рубеоза райдужки; неоваскулярної глаукоми.

На нашу думку, остання класифікація дає змогу більш точно оцінити ризик прогресування ДР та прогноз стосовно збереження зорових функцій, не вимагає наявності коштовного устаткування та сприяє своєчасному спрямуванню пацієнтів з ДР у спеціалізовані центри для лазерного та хірургічного лікування.

Література. 1. Алифанова Т.А., Кушнир Н.Н. Диабет и проблема инвалидности // Праці II міжнародної наукової конференції офтальмологів Причорномор'я. – Одеса, 2004. – С. 124. 2. Аніна Е.І., Степанюк Г.І., Мартопляс К.В. Поширеність діабетичної ретинопатії у населення України // Праці X з'їзду офтальмологів України. – Одеса. – 2002. – С. 209. 3. Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. О классификации изменений глазного дна при сахарном диабете // Вестник офтальмол. – 2004. – №4. – С. 11-14. 4. Жабоедов Г.Д., Лісяний Н.І.,