

Веселовська Н. М.^{1,2}, Кухар Н. В.^{1,2}

¹Київський міський офтальмологічний центр Київської міської клінічної лікарні № 1, м. Київ, Україна

²Київський медичний університет УАНМ, м. Київ, Україна

Клінічний випадок високогірної ретинопатії

Резюме. Високогірна ретинопатія – набута судинна ретинопатія, яка є складовою високогірної хвороби. У статті представлений випадок клінічного спостереження та лікування пацієнта з високогірною ретинопатією, який звернувся в Київський міський офтальмологічний центр Київської міської клінічної лікарні № 1 із проблемами зору після 3-тижневого перебування в горах і підйому на висоту 7 500 м (пік Ісмаїла Самані).

Ключові слова: високогірна ретинопатія, ретинальні крововиливи, високогірний набряк мозку, високогірний набряк зорового нерва.

Високогірна ретинопатія є набутою судинною ретинопатією, яка характеризується розширеними венами, інтратинальними чи преретинальними крововиливами. Зазвичай цей стан не впливає на гостроту зору, за винятком випадків ураження макулярної ділянки. У деяких випадках фіксують м'які ексудати, набряк диска зорового нерва та гіперемію. Ця патологія була описана близько 40 років тому Singh I. та колегами [10]. Подорожі на висоті 2 500 м становлять загрозу для мандрівників, та зазвичай типова картина змін на очному дні з'являється на висоті 4 900 м і більше, за даними Frazer W. R. і колег (1970) і Botella de Maglia J. та Martinez-Costa R. (1998).

Високогірна ретинопатія є проявом високогірної хвороби, яка включає в себе гостру гірську хворобу, снігову сліпоту (фотокератит), високогірну ретинопатію, високогірний набряк легень і високогірний набряк головного мозку.

За даними літератури, високогірна ретинопатія трапляється в 58–79 % мандрівників. Вираженість і тяжкість проявів цього стану прямо пропорційні зменшенню насиченості киснем повітря, а також висоті підйому та тривалості перебування на гірських висотах. Також відомо, що ретинальні крововиливи на висотах є більш характерними для молодих, фізично добре тренуваних осіб.

Гостра високогірна хвороба за проявами схожа на похмілля і проходить зазвичай через 12–15 год. після припинення підйому, максимум через 4 дні. Характерними є скарги на головний біль, нудоту, блювання, анорексію, запаморочення, погіршення сутінкового зору та розлади сну. Може супроводжуватися незначною тахікардією та периферичними набряками. На підставі цих симптомів розроблена шкала Lake Louise, за якою визначають ступінь тяжкості гірської хвороби (таблиця 1).

Ця шкала була затверджена в 1991 році на Міжнародному симпозиумі, присвяченому гіпоксії, який проходив на Lake Louise в Альберті, Канада.

Таблиця 1. Ступені тяжкості гірської ретинопатії за шкалою Lake Louise

Системні зміни	Прояви захворювання
Гостра гірська хвороба	Під час підйому на висоту наявність головного болю та хоча б одного з симптомів: – шлунково-кишкові розлади (анорексія, нудота, блювота); – виснаження чи слабкість; – запаморочення; – порушення сну
Гострий високогірний набряк головного мозку	Може бути кінцевою стадією чи гострою гірською хворобою. Під час підйому на висоту наявність головного болю та хоча б одного із симптомів: – наявність змін у ментальному статусі та/чи атаксія в особи з гострою гірською хворобою; – наявність змін у ментальному статусі й атаксія в особи без гострої гірської хвороби
Гострий високогірний набряк легень	Під час підйому на висоту наявність головного болю та хоча б одного з симптомів: – диспное у спокої; – кашель; – слабкість або знижена фізична активність; – важкість у грудях, задуха; – хрипи та крепітація хоча б в одному з легених полів; – центральний ціаноз; – тахіпное; – тахікардія

Гостра гірська хвороба зазвичай передуює високогірному набряку головного мозку, що спричиняє розвиток фокальної неврологічної симптоматики, розгубленість, атаксію, судоми, диплопію, галюцинації. Якщо не припинити спуск або підйом, то людина може впасти в кому або навіть померти. Високогірний набряк легень, як правило, виникає без передвісників і спричинений екстравазацією рідини з інтраваскулярних та екстраваскулярних просторів у легенях. Клінічно він проявляється задишкою, сухим кашлем, кровохарканням і зниженою толерантністю до фізичних навантажень. Іноді спостерігають гарячку, тахікардію, тахіпное. Окрім цих станів, також описані випадки високогірного фарингіту та бронхіту.

ВИСОКОГІРНА РЕТИНОПАТІЯ

Етіопатогенез

Механізми розвитку високогірної ретинопатії до кінця не з'ясовані. Вважається, що знижений рівень артеріальної оксигенації спричиняє порушення ауторегулювання кровообігу в сітківці, адже ауторегуляція ретинальних судин відіграє важливу роль у підтриманні циркуляції в очах у стані хронічної гіпоксії [9]. Порушення ауторегуляції ретинальної судинної системи спричиняє появу високогірної ретинопатії.

Під час підйому на висоту понад 2 743 м над рівнем моря фракція кисню в атмосфері лишається постійною. Зменшення атмосферного тиску викликає зменшення парціального тиску кисню в повітрі. Це спричиняє гіпоксію, і парціальний тиск кисню в повітрі знижується з 95 мм рт. ст. на рівні моря до 60 мм рт. ст. на висоті 4 572 м над рівнем моря. Такий перепад кисню в повітрі зумовлює фізіологічні зміни в організмі. Ретинальний кровообіг збільшується на 128 % після перебування протягом чотирьох днів на висоті 5 300 м над рівнем моря [2, 4, 6]. Цим пояснюють збільшення діаметра та звивистості судин сітківки, гіперемію диска зорового нерва, що спостерігають практично у всіх людей на висоті і вважають нормальною реакцією за таких умов [6, 9]. Ауторегуляція гемомікроциркуляції в умовах гіпоксії здійснюється переважно за рахунок судин сітківки шляхом збільшення їх діаметра. Проте на судинне русло хоріоїдеї умови гіпоксії не впливають за відсутності механізмів ауторегуляції. Ця різниця пояснює більш часту появу преретинальних крововиливів, ніж глибоких субретинальних. Збільшення гематокриту та концентрації гемоглобіну завжди виникає в альпіністів. Згущення крові спричиняє збільшення коагуляції та зменшує здатність крові транспортувати кисень. Локальний стаз, спричинений порушенням мікроциркуляції, та локальне підвищення тиску в судинах можуть зумовити розриви капілярів. Також у виникненні геморагій важливу роль можуть відігравати оксид азоту (NO₂) та фактор росту ендотелію судин (VEGF).

Така думка підтверджується спостереженнями за групою 8 альпіністів Першої Віденської експедиції в Гімалаї у 1996 році [9]. Їх обстежували за 2 тижні до експедиції та протягом 2 тижнів після повернення із застосуванням Heidelberg Retina Flowmeter (HRF). У всіх учасників протягом часу спостереження виявили зміни ретинального кровообігу під дією хронічної гіпоксії. У 5 альпіністів було зареєстровано збільшення кровообігу в судинах сітківки в межах +18 % і +96 %, у 2 осіб виявлено зниження ретинального кровообігу в межах -21 % та -31 %, у 2 учасників експедиції, які мали двосторонні інтратретинальні крововиливи, виявили значне підвищення всіх параметрів кровообігу. Крім того, у цих людей і через 2 тижні після повернення з гір спостерігали розширення епіпапілярних капілярів. Тому вважають, що високогірна ретинопатія може бути клінічним проявом у альпіністів зі схильністю до порушення регулювання кровообігу в судинах сітківки [1, 5, 8].

Зважаючи на зростання популярності подорожей у гори, зокрема відвідування відомих вершин із висотою понад 5 000–6 000 м, виникнення порушень органа зору зумовило зацікавленість дослідників. Тому проведено дослідження серед альпіністів із застосуванням сучасних діагностичних методів не тільки перед і після повернення з подорожі, а й під час підйому на вершини [5, 12].

За достатній час людина здатна акліматизуватися на висоті 4 000–5 000 м завдяки таким механізмам, як:

- гіпервентиляція;
- збільшення кількості еритроцитів (завдяки еритропоетину);
- збільшення васкуляризації легень та інших органів;
- збільшення тканинних мітохондрій;
- пригнічення антидіуретичного гормону (ADH) та альдостерону.

Ці механізми адаптації не встигають спрацювати в умовах швидкого підйому на висоті понад 5 000 м. Це й спричиняє виникнення гірської хвороби. Висота більше ніж 8 000 м вважається зоною смерті.

Ризик виникнення високогірної ретинопатії збільшується за таких факторів:

- швидкий підйом;
- сходження на вищі висоти;
- сон на значній висоті;
- продовження підйому після появи симптомів гострої високогірної хвороби;
- високогірна ретинопатія в анамнезі;
- запальні захворювання верхніх дихальних шляхів у анамнезі, хронічний бронхіт, астма;
- вік понад 50 років;
- індивідуальна схильність;
- хірургічні втручання в зоні шиї чи опромінення в анамнезі;
- супутня діабетична чи гіпертонічна ретинопатія.

Weidman M. класифікував високогірну ретинопатію за поширенням зони інтра-ретинальних крововиливів [12, 13]. Така класифікація використовується для встановлення тяжкості ураження органа зору за високогірної ретинопатії (рисунок 1).

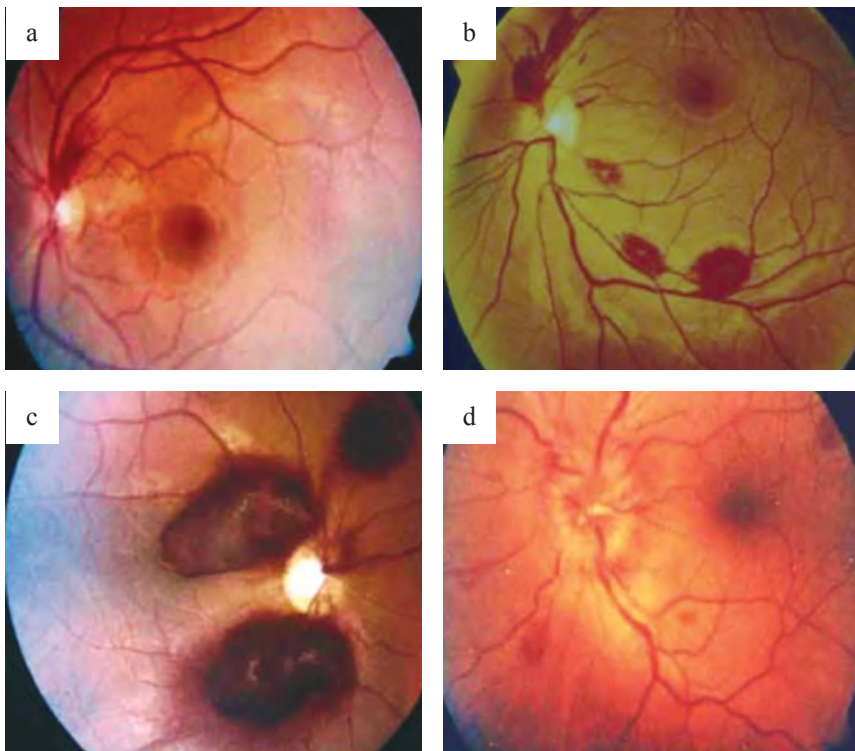


Рисунок 1. Високогірна ретинопатія. Фото очного дна: а – стадія I; б – стадія II; с – стадія III; д – стадія IV відповідно до класифікації Weidman M.

Клінічна картина характеризується розширеними звивистими венозними судинами, ретинальними крововиливами, м'якими ексудатами, іноді набряком диска зорового нерва та його гіперемією. Іноді спостерігають порушення кровообігу периферичними гілками центральної вени сітківки (за даними деяких досліджень, до 14 % випадків), а іноді й оклюзію центральної артерії сітківки з гемофтальмом, а також унілатеральну оптичну передню ішемічну нейрооптикопатію.

Якщо в процесі не бере участь фовеальна ділянка, ці симптоми зникають автоматично після спуску. Іноді пацієнти відзначають наявність центральної чи парацентральної скототи. Набряк диска зорового нерва є наслідком гіпоксії, спричиненої збільшеним об'ємом головного мозку, що є реакцією організму на висоту та повністю зникає після спуску. Зазвичай у людей, у яких були порушення кровообігу в гілках центральної вени сітківки й оклюзія центральної артерії сітківки, порушення гостроти зору є незворотнім.

Інструментальні дослідження

За допомогою флуоресцентної ангіографії виявляють двостороннє пропотівання периферичних ретинальних судин і блокування флуоресценції в зоні крововиливів.

Оптична когерентна томографія (ОКТ) виявляє незначне збільшення перипаплярного шару нервових волокон унаслідок набряку зорового нерва. Центральна зона сітківки може мати незначні зміни.

Як було зазначено вище, високогірна ретинопатія зникає самостійно за усунення причини. Але гостра високогірна хвороба, а також ураження головного мозку чи легень вимагає лікування. У межах терапії застосовують кисень, гіпербаричну терапію, діуретики, ацетазоламід і дексаметазон. Доведена роль ніфедипіну як вазодилатора. Також перед сходженням на високі вершини доцільно призначати екстракт гінкго білоба для зменшення проявів гострої гірської хвороби [11].

За словами лікаря Gekeler F., представника групи дослідників з Офтальмологічного центру Тюбінгенського університету (Німеччина), приблизно 50 % мандрівників матимуть прояви порушення цілісності судин сітківки під час перебування на висоті понад 4 559 м. Перебіг може бути безсимптомним, але може становити загрозу для людей, які піднімаються вище, наприклад, у гори Непалу, або тих, хто вже має хворобу сітківки. Також, за словами Ascaso X. з відділення офтальмології університетської лікарні Лозано Блеса (Іспанія), потрібно пам'ятати, що виникнення високогірної ретинопатії пов'язане не тільки з висотою підйому, а й зі швидкістю підйому та із вихідним кардіоваскулярним статусом.

Зокрема, також є результати спостереження впливу гіпоксії під час підйому на вершини в альпіністів, хворих на цукровий діабет, і в альпіністів, яким було здійснено рефракційні операції на рогівці (переважно методом «LASIK») [7].

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

У Київський міський офтальмологічний центр звернувся пацієнт А., 30 років, зі скаргами на двостороннє зниження гостроти зору, яке турбує приблизно остан-

ні 1,5 тижні. В анамнезі: подорож у гори Паміру з підйомом на пік Ісмаїла Самані (7 500 м) у період із 20.08.2015 р. по 29.08.2015 р.

Об'єктивно гострота зору правого ока 0,2 з Sph – 0,75 = 0,3; гострота зору лівого ока 0,2 не корегує (н/к). За даними комп'ютерної периметрії, в обох очах виявлено незначне дифузне зниження світлочутливості. Передня біомікроскопія не виявила змін, за офтальмоскопією на очному дні зоровий нерв із чіткими межами, екскавація зорового нерва 0,4–0,5, ретинальні венозні судини повнокровні та звивисті, артеріальні дещо звужені. Виявлено симетричні фовеальні інтратретинальні крововиливи діаметром 2–3 мм та парацентральні макулярні округлі крововиливи на фоні незначного набряку сітківки. Поодинокі дрібні інтратретинальні крововиливи на периферії очного дна (рисунок 2).



Рисунок 2. Стан очного дна правого (а) та лівого (б) очей на момент звернення в клініку 07.09.2015 р.

На момент первинного обстеження методом оптико-когерентної томографії в макулярній ділянці обох очей виявлені інтратретинальні шароподібні крововиливи із дифузним перифокальним набряком сітківки та незначними змінами в шарі пігментного епітелію (рисунок 3).

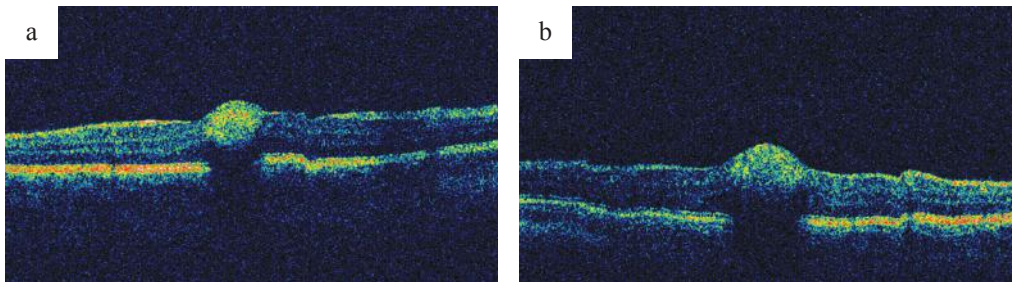


Рисунок 3. Вихідні дані ОКТ макулярної зони сітківки правого (а) та лівого (б) очей хворого А. (07.09.2015 р.)

Хворий пройшов детальне загально-клінічне обстеження, яке включало лабораторні дослідження системи згортання крові, розгорнутий аналіз крові, визначення рівня глюкози крові, імунологічні дослідження, фізикальне обстеження, щоб виключити кардіологічну чи неврологічну патологію. Усі обстеження виявилися в межах норми.

За даними анамнезу та результатами офтальмологічного обстеження було встановлено діагноз: «Високогірна ретинопатія обох очей». Призначено курс судинної терапії та препаратів для розсмоктування. Протягом курсу лікування зафіксовано поступове розсмоктування крововиливів у сітківку та підвищення гостроти зору. Регулярно здійснювали фотореєстрацію очного дна під час лікування в стаціонарі (рисунок 4).

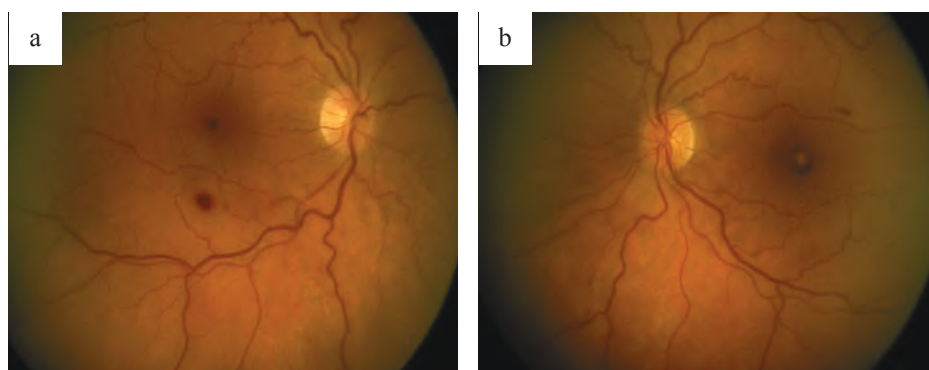


Рисунок 4. Стан очного дна правого (а) та лівого (b) очей на 7-й день лікування

За 4 тижні пацієнта було виписано під нагляд дільничного офтальмолога з гостротою зору обох очей 0,7–0,8 н/к і незначними залишковими крововиливами в сітківці (рисунок 5, 6).

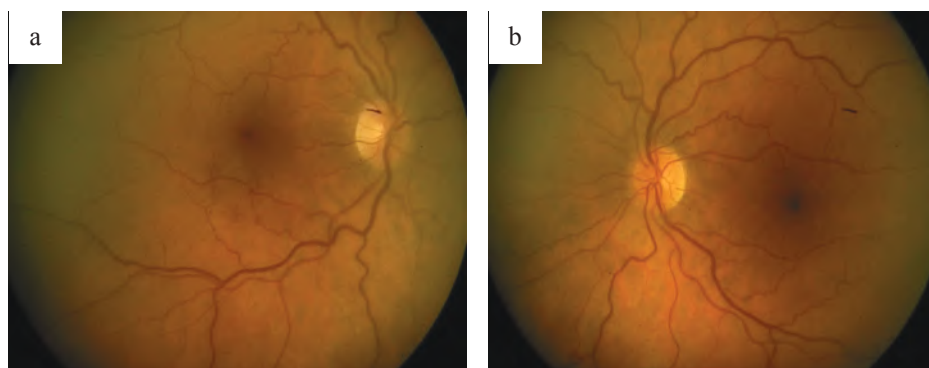


Рисунок 5. Стан очного дна правого (а) та лівого (b) очей на момент виписки зі стаціонару (06.10.2015 р.)

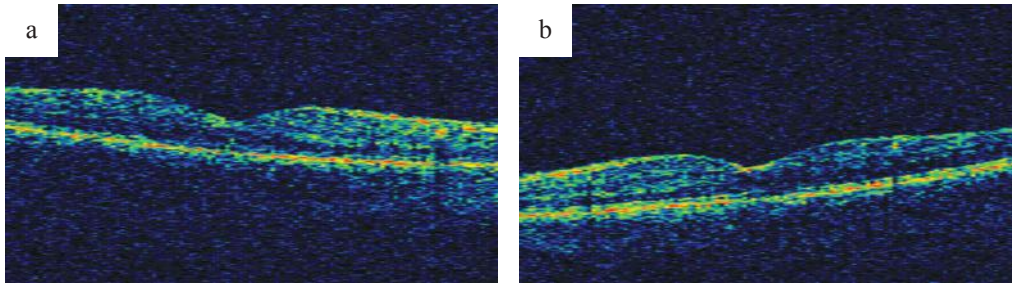


Рисунок 6. Вихідні дані ОКТ макулярної зони сітківки правого (а) та лівого (б) очей на момент виписки зі стаціонару (06.10.2015 р.)

Таким чином, високогірна ретинопатія є тяжким судинним станом ока, який може мати зворотній перебіг у разі відповідного лікування та подальшого спостереження. Необхідно наголосити, що особливу увагу потрібно акцентувати на особах із системними судинно-ендокринними захворюваннями. Для зменшення ризику розвитку проявів ретинопатії в умовах високогір'я доцільно застосовувати такі профілактичні засоби, як ангіопротекторну та судинну терапію.

Веселовская Н. Н.^{1,2}, Кухар Н. В.^{1,2}

¹Киевский городской офтальмологический центр Киевской городской клинической больницы № 1, г. Киев, Украина

²Киевский медицинский университет УАНМ, г. Киев, Украина

Клинический случай высокогорной ретинопатии

Резюме. Высокогорная ретинопатия – приобретенная сосудистая ретинопатия, которая является составляющей высокогорной болезни. В статье представлен случай наблюдения и лечения пациента с высокогорной ретинопатией, который обратился в Киевский городской офтальмологический центр Киевской городской клинической больницы № 1 с проблемами зрения после 3-недельного пребывания в горах и подъема на высоту 7 500 м (пик Исмаила Самани).

Ключевые слова: высокогорная ретинопатия, ретинальные кровоизлияния, высокогорный отек мозга, высокогорный отек зрительного нерва.

Veselovska N. M.^{1,2}, Kukhar N. V.^{1,2}

¹Kyiv City Ophthalmologic Center, Kyiv City Clinical Hospital no. 1, Kyiv, Ukraine

²Kyiv Medical University of UAFM, Kyiv, Ukraine

Clinical case of high altitude retinopathy

Summary. High altitude retinopathy is acquired vascular pathology. It is a component of more complex problem due to long stay on high altitude – high altitude illness.

In this article we describe the clinical case of treatment of the patient with high altitude retinopathy, after high altitude climbing at 7,500 m. High altitude retinopathy is a part of high altitude disease which includes the high altitude brain edema and high altitude lung edema. In this article classification and physiology mechanisms of high altitude retinopathy are described.

Keywords: high altitude retinopathy, retinal hemorrhage, high altitude brain edema, high altitude optic neuropathy and edema.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Barthelmes D. Delayed appearance of high altitude retinal hemorrhages / D. Barthelmes, M. M. Bosch, T. M. Merz, [et al.] // *PLoS One*. – 2011. – Vol. 6. – No. 2. – DOI: 10.1371/journal.pone.0011532.
2. Bhende M. P. High altitude retinopathy / M. P. Bhende, A. P. Karpe, B. P. Pal // *Indian Journal of Ophthalmology*. – 2013. – Vol. 61. – No. 4. – P. 176–177.
3. Braun U. High altitude retinopathy after Himalayan ascent / U. Braun, M. Braun, J. B. Jonas // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. – 1997. – Vol. 211. – P. 213–214.
4. Frayser R. The response of the retinal circulation to altitude / R. Frayser, C. S. Houston, G. W. Gray, [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. – 1971. – Vol. 127. – P. 708–711.
5. Garcia J. Exposure to high altitude may affect retinal vessels / J. Garcia // *JAMA*. – 2013. – Vol. 309. – P. 2210–2212.
6. Kobrick J. L. Effects of extended hypoxia on visual performance and retinal vascular state / J. L. Kobrick, B. Appleton // *Journal of Applied Physiology*. – 1971. – Vol. 31. – P. 357–362.
7. Leal C. Diabetic retinopathy at high altitude / C. Leal, J. Admetlla, G. Viscor, [et al.] // *High Altitude Medicine & Biology*. – 2008. – Vol. 9. – P. 24–27.
8. Müllner-Eidenböck A. High-altitude retinopathy and retinal vascular dysregulation / A. Müllner-Eidenböck, G. Rainer, K. Strenn, [et al.] // *Eye*. – 2000. – Vol. 14. – P. 724–729.
9. Rennie D. Retinal changes in Himalayan climbers / D. Rennie, J. Morrissey // *Archives of Ophthalmology*. – 1975. – Vol. 93. – P. 395–400.
10. Singh I. Acute mountain sickness / I. Singh, P. K. Khanna, M. C. Srivastava, [et al.] // *The New England Journal of Medicine*. – 1969. – Vol. 280. – P. 175–184.
11. Tyagi R. High altitude retinopathy / R. Tyagi, S. Mittal, M. Gupta, [et al.] // *UJO*. – 2013. – Vol. 8. – P. 12–14.
12. Wiedman M. High altitude retinal hemorrhage / M. Wiedman // *Archives of Ophthalmology*. – 1975. – Vol. 93. – P. 401–403.
13. Wiedman M. High-altitude retinopathy and altitude illness / M. Wiedman, G. C. Tabin // *Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 106. – No. 10. – P. 1924–1926.

REFERENCES

1. Barthelmes D., Bosch M. M., Merz T. M., Petrig B. L., Truffer F., Bloch K. E., Holmes T. A., Cattin P., Hefti U., Sellner M., Sutter F. K., Maggiorini M., Landau K. Delayed appearance of high altitude retinal hemorrhages. *PLoS One*. 2011; (6): e11532. doi: 10.1371/journal.pone.0011532.
2. Bhende M. P., Karpe A. P., Pal B. P. High altitude retinopathy. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2013; (61): 176–177.
3. Braun U., Braun M., Jonas J. B. High altitude retinopathy after Himalayan ascent. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1997; (211): 213–214.
4. Frayser R., Houston C. S., Gray G. W., Bryan A. C., Rennie I. D. The response of the retinal circulation to altitude. *Archives of Internal Medicine*. 1971; (127): 708–711.
5. Garcia J. Exposure to high altitude may affect retinal vessels. *JAMA*. 2013; (309): 2210–2212.
6. Kobrick J. L., Appleton B. Effects of extended hypoxia on visual performance and retinal

vascular state. *Journal of Applied Physiology*. 1971; (31): 357–362.

7. Leal C., Admetlla J., Viscor G., Ricart A. Diabetic retinopathy at high altitude. *High Altitude Medicine & Biology*. 2008; (9): 24–27.

8. Müllner-Eidenböck A., Rainer G., Strenn K., Zidek T. High-altitude retinopathy and retinal vascular dysregulation. *Eye*. 2000; (14): 724–729.

9. Rennie D., Morrissey J. Retinal changes in Himalayan climbers. *Archives of Ophthalmology*. 1975; (93): 395–400.

10. Singh I., Khanna P. K., Srivastava M. C., Lal M., Roy S. B., Subramanyam C. S. Acute mountain sickness. *The New England Journal of Medicine*. 1969; (280): 175–184.

11. Tyagi R., Mittal S., Gupta M., Arora D. High altitude retinopathy. *UJO*. 2013; (8): 12–14.

12. Wiedman M. High altitude retinal hemorrhage. *Archives of Ophthalmology*. 1975; (93): 401–403.

13. Wiedman M., Tabin G. C. High altitude retinopathy and altitude illness. *Ophthalmology*. 1999; (106): 1924–1926.

Стаття надійшла в редакцію 08.04.2016 р.

Рецензія на статтю надійшла в редакцію 27.04.2016 р.