

Н.В. Пасечникова, В.А. Науменко, А.В. Зборовская

Ишемическая форма диабетической макулопатии

Діабетична макулопатія є одним з важких ускладнень діабетичної ретинопатії. Показана перевага застосування тактики селективної коагуляції пігментного епітелію сітківки при діабетичній макулопатії. Зазначена перспектива нового діагностичного методу оптичної когерентної томографії для діагностики діабетичної макулопатії.

По данным ВОЗ в мире ежегодно регистрируется около 15 млн. слепых и слабовидящих среди болеющих сахарным диабетом.

Диабетическая макулопатия (ДМП) является, по мнению большинства авторов, основной причиной слепоты при диабетической ретинопатии (ДРП). Среди причин снижения зрения ниже 0,02 ДМП занимает 3-е место и доминирует среди причин снижения зрения до 0,1. Многие авторы утверждают, что основной причиной слепоты при ДМП является макулярный отек [1, 2, 4].

С точки зрения патогенеза ДМП, большее значение имеют указания ряда авторов на роль трехкомпонентного характера кровоснабжения фовеа: из хориокапилляров и из наружной и внутренней фовеальных капиллярных сетей с образованием в последней конечной петлистой сети неанастомозирующих между собой капилляров [4,10].

ДМП может быть обусловлена отеком, отложениями липидного экссудата из парафовеолярных капилляров, тракционным действием на сетчатую оболочку гиаллоидной мембраны стекловидного тела, эпиретинальной мембраны или выраженной редукцией капиллярной сети (ишемическая макулопатия) [3].

Развитие макулярного отека по мнению многих авторов приводит к микроили макрокистозным изменениям в макулярной области. Это может быть вызвано

нарушением метаболического баланса между перфузионным и внутриклеточным давлением, приводящим к аккумуляции жидкости в цитоплазме ретинальных клеток, прежде всего — мюллеровых. А так же отмечается и собственная “гипоксическая активность” мюллеровых клеток и их роль как в развитии макрокист, так и в пролиферативных процессах с формированием суб- и эпиретинальных мембран. Однако А.Д. Семенов и соавт. заметили, что путь к кистозным изменениям, вплоть до макулярного разрыва, может иногда лежать и минуя макулярный отек — через ишемию и истончение сетчатой оболочки. Отмечен также вариант преобладания при макулярном отеке твердых экссудатов на почве предшествующего геморрагического инфаркта в фовеа с последующими гемосидерозом и глиозом сетчатой оболочки [2, 6, 10].

Подходы к лазерному лечению диабетической макулопатии основаны на предварительном тщательном обследовании больного с обязательной флюоресцентной ангиографией (ФАГ). В настоящее время с диагностической целью применяется оптическая когерентная томография, которая существенно дополняет ФАГ, а также модифицированная конфокальная сканирующая лазерная флюорометрия, осевая и параосевая флюорометрия, автоматическая статистическая пороговая периметрия и др. [8, 11].

Литературные данные об эффективности и целесообразности лазерной коагуляции при кистозной ДМП, а также при интра- или преретинальной неоваскуляризации, эпиретинальной фиброплазии или витреоретинальной пролиферации довольно разноречивы [11, 12].

В последние годы в зарубежной литературе появилось много работ, в которых авторы утверждают, что традиционная лазерная коагуляция макулярной области сопровождается тяжелым повреждением фоторецепторов и хориокапилляров. Лазерные ожоги имеют тенденции к распространению, даже спустя годы после вмешательства. Центральное зрение, по их мнению, может снижаться из-за атрофии пигментного эпителия, распространившейся на центральную зону. Отмечают снижение контрастной чувствительности и развитие корреспондентных скотом, а также возможное развитие субретинальной неоваскуляризации и эпиретинального фиброза. В связи с этим, изучая селективные эффекты повторяющихся коротких лазерных импульсов, предлагают использовать так называемую субповреждающую фотокоагуляцию ретинального пигментного эпителия. T.R. Friberg, P. Lanzetta et al в своих работах показывают на большом экспериментальном и клиническом материале эффективность субпороговой фотокоагуляции при лечении ДМП [5, 7, 9].

Таким образом, лазерное лечение является необходимым и самым эффективным методом лечения практически при всех стадиях диабетической макулопатии. Ме-

тодики лазерного лечения продолжают совершенствоваться.

Целью работы был поиск путей повышения эффективности диагностики и лечения ишемической формы ДМП.

МЕТОДИКА

Под нашим наблюдением находилось 27 пациентов (38 глаз) с ДМП и клинически значимым макулярным отеком, что является показанием к проведению лазерного лечения (Таб. 1). Всем пациентам проводился комплекс офтальмологических исследований, а также визоконтрастометрия, КЧСМ, флюоресцентная ангиография до и после лечения, оптическая когерентная томография. Всем пациентам (38 глаз) проводилась лазерная коагуляция пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) с теоретически обоснованными параметрами излучения. После лечения пациенты наблюдались в течение 6—12 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты лазерного лечения с помощью селективного воздействия на ПЭС представлены в табл. 2.

Полученные нами результаты лазерного лечения ДМП путем селективного повреждения ПЭС, с использованием теоретически обоснованных параметров лазерного излучения показывают, что регресс и устранение макулярного отека отличаются по данным ФАГ, оптической когерентной томографии и остроте зрения. Это обусловлено тем, что длительно существующий макулярный отек приводит к необратимым морфологическим и функциональным изменениям сетчатой оболочки в макулярной области. За указанные сроки наблюдения мы не наблюдали случаев развития ползучей атрофии ПЭС, субретинальной неоваскуляризации и эпиретинального фиброза.

Таблица 1. Распределение исследуемой группы пациентов по полу и типу сахарного диабета

Тип СД	Мужчин	Женщин	Итого
ИЗСД	5	5	10
ИНЗСД	6	11	17
Всего	11	16	27

Таблица 2. Динамика остроты зрения и ангиографической картины глазного дна (по ФАГ) после селективной лазерной коагуляции пигментного эпителия сетчатки при диабетической ретинопатии

	Острота зрения, %	ОКТ, %	Ангиография, %
Стабилизация	30	35	30
Улучшение	30	30	40
Всего улучшен. и стабилиз.	60	65	70
Ухудшение	40	35	30

В развитии направления селективной лазерной коагуляции ПЭС при ДМП целесообразно применение неинвазивных методов диагностики (оптическая когерентная томография) и совершенствование методик лазерного лечения, минимизирующих повреждение окружающих коагуляционный очаг тканей.

ВЫВОДЫ.

1. Оптическая когерентная томография и ФАГ являются информативными методами диагностики динамики макулярного отека.

2. Лазерная коагуляция ПЭС позволяет в большинстве случаев добиться регресса макулярного отека при ДМП.

Pasychnikova N.V. Naumenko V.A. Zborovska A.V.

ISCHEMIC FORM OF DIABETIC MACULOPATHY

The pathogenesis of diabetic maculopathy is discussed. The possibility of different diagnostic methodic (OCT, FAG and etc.) is shown. Positive results of selective coagulation of pigment epithelium are achieved.

Kiev's scientific and practical center of laser treatment methods of the eye.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нестеров А.П. Диабетическая ретинопатия // Рус. мед. журн. — 2000. — 8, № 1. — С. 3–9.
2. Линник Л.А., Ганиченко И.Н., Марышев Ю.А. Фо-

токоагуляция в комплексном лечении тяжелых форм диабетической ретинопатии // Офтальмол. журн. — 1977. — № 8. — С. 595–600.

3. Салдан И.Р. Ранние изменения макулярной области у больных сахарным диабетом и их классификация // Там же. — 1985. — № 4. — С. 203–206.
4. Салдан И.Р., Артемов А.В. Неоваскуляризация сетчатой оболочки глаза // Там же. — 1987. — № 1. — С. 58–62.
5. Akduman L., Oik R. Subthreshold (invisible) modifield grid laser photocoagulation in diffuse diabetic macular edema (DDME) // Ophthalm. Surg. Laser. — 1999. — 30. — № 9. — P. 706–714.
6. Drews R.S. The present understanding of cystoid macular oedema // Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. — 1985. — 104. — № 7. — P. 744–747.
7. Friberg T.R. Infrared micropulsed laser treatment for diabetic macular edema — Subthreshold versus threshold lesions // Semin. Ophthalmol. — 2001. — 16. — № 1. — P. 19–24.
8. Hee M.R., Puliafito C.A., Duker J.S. et all. Topography of macula edema with optical coherence tomography // Ophthalmology. — 1998. — 8. — № 2. — P. 360–370.
9. Lanzetta P., Dorin G., Pirracchio A., Bandello F. Theoretical bases of non-ophthalmoscopically visible endpoint photocoagulation // Semin. Ophthalmol. — 2001. — 16. — № 1. — P. 8–11.
10. Nort T.M., Wallow I.H.L., Sramek S.J., Anderson G., Muller S. cell involvement in proliferative diabetic retinopathy // Arch. Ophthalmol. — 1987. — 105. — № 10. — P. 1424–1429.
11. Szymanski A., Gieriek-Lapinska A., Koziak M., Gieriek-Kalicka S. Axial and para-axial fluorophotometry in diabetic macular edema // Int. Ophthalmol. — 1994–95, — 18. — № 4. — P. 199–203.
12. Symposium «Diabetische refttiopathie». 7–9 September 1984. Cannes // Z. prakt. Augenheilk. — 1984. — 5. — № 7. — S. 401–410.

Киев. город. науч.-практ. центр лазерных методов лечения глаза;

Киев. клин. офтальмол. больница “Центр микрохирургии глаза” Киев, Украина