

Диабетическая ретинопатия



Ф. Е. Шадрин,

заведующий офтальмологическим отделением С.-Петербургского территориального диабетологического центра

Diabetic retinopathy

The prophylactic of blindness due to many severe eye diseases was always one of the most important directions of medicine development. The modern ophthalmology possesses a sufficient amount of knowledge about such a dreadful complication of diabetes as diabetic retinopathy.

However in spite of it, it continues to be the principal cause of blindness among working-age people in all the industrialized countries. How the blindness related to diabetic retinopathy could be ruled out? Because indeed, diabetic retinal affections are very insidious. They develop gradually and could have no symptoms not only at initial, but also at advanced stages of process. There is only one way – maximally stable diabetes compensation, early retinopathy diagnosis, well-defined dynamic follow-up of retinal changes and timely treatment start.

Сахарный диабет – самое распространенное эндокринное заболевание, его осложнения представляют собой одну из серьезнейших медико-социальных и экономических проблем современного здравоохранения. В структуре инвалидности пациентов, страдающих диабетом, лидирующее положение занимают его поздние осложнения. В связи с тем что с увеличением продолжительности жизни возрастает и вероятность их возникновения, проблема эта является крайне актуальной, особенно если учесть профилактическую направленность современной диабетологии.

Поражение органа зрения при сахарном диабете занимает особое место, поскольку существенно влияет на качество жизни больных. Среди всех клинических проявлений диабетического поражения глаз наибольшую опасность представляет ретинопатия, являющаяся основной причиной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения.

Диабетическая ретинопатия – специфичное сосудистое осложнение сахарного диабета – является основной причиной слепоты у лиц трудоспособного возраста. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции. Риск развития диабетической ретинопатии зависит в основном от типа, длительности и компенсации сахарного диабета.

При сахарном диабете 1-го типа (инсулинозависимом) ретинопатия крайне редко выявляется в момент постановки диагноза. Однако через 20 лет после начала заболевания практически все больные этим типом диабета будут страдать ретинопатией, причем примерно две трети – в пролиферативной стадии.

У каждого третьего пациента, страдающего сахарным диабетом 2-го типа (инсулинонезависимым), ретинопатия выявляется при установлении диагноза. Примерно две трети больных диабетом этого типа имеют ретинопатию через 20 лет после начала

заболевания, при этом пятая часть – в пролиферативной стадии.

К факторам риска, влияющим на частоту ретинопатии, также относятся артериальная гипертензия, нефропатия и гиперлипидемия. Прогрессирование диабетической ретинопатии, как правило, происходит последовательно – от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия) и прогрессирующих до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которой свойственно разрастание новообразованных сосудов и глиальной ткани (пролиферативная ретинопатия).

Окклюзия и отек – это основные патологические проявления процесса диабетического поражения сетчатки. Окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, отек преобладает в центральной части сетчатки, в макулярной зоне.

Классификация и клиника диабетической ретинопатии

При обследовании и динамическом наблюдении за больными сахарным диабетом целесообразно выделять следующие стадии диабетической ретинопатии:

- непролиферативная ретинопатия;
- препролиферативная ретинопатия;
- пролиферативная ретинопатия.

Непролиферативная ретинопатия имеет следующие офтальмоскопические проявления (рис. 1):

- микроаневризмы – локальные расширения ретинальных сосудов, с которыми связана избыточная проницаемость в области желтого пятна, приводящая к макулярному отеку;

- кровоизлияния, имеющие различную форму в зависимости от того, в каких слоях сетчатки они расположены (штрихообразные – в поверхностных слоях, в виде небольших точек или пятен округлой формы – в глубоких слоях сетчатки);

- «твердые» экссудаты – липидные отложения желтоватого цвета, локализующиеся, как правило, по границе ретинального отека и приводящие к значительному снижению зрения, если они располагаются в центре макулярной зоны;

- «мягкие» экссудаты – зона фокальной ишемии сетчатки;

- отек сетчатки является наиболее важным элементом непролиферативной ретинопатии, который ответствен за потерю центрального зрения у больных сахарным диабетом.

На стадии *препролиферативной ретинопатии* дополнительно выявляются интратретинальные микрососудистые аномалии (шунты, открывающиеся вследствие ишемии сетчатки) и венозные аномалии (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли) (рис. 2). Выраженность этих патологических элементов напрямую связана с риском развития пролиферативной диабетической ретинопатии.

Пропролиферативная ретинопатия характеризуется двумя основными компонентами – сосудистой (неоваскуляризация) и соединительнотканной пролиферацией (фиброз) (рис. 3). Офтальмоскопически выявляются новообразованные сосуды, растущие по задней поверхности стекловидного тела. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым кровоизлияниям как к преретинальным (кровоизлияния, находящиеся перед сетчаткой и ограниченные задней поверхностью стекловидного тела), так и к витреальным (кровоизлияния в стекловидное тело). Рецидивирующие кровоизлияния и обусловленное ими рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать тракционную отслойку сетчатки. В дальнейшем возможно разрастание новооб-

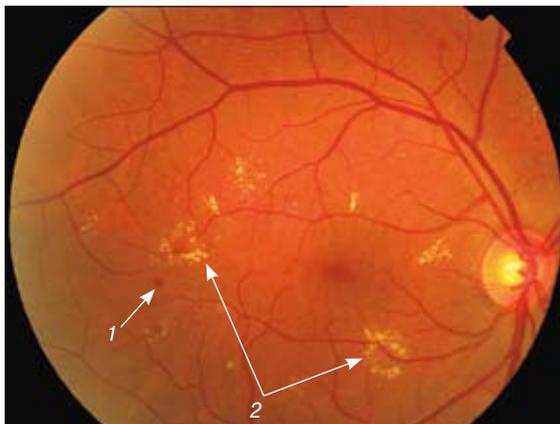


Рис. 1. Непролиферативная ретинопатия: 1 – кровоизлияния; 2 – «твердые» экссудаты

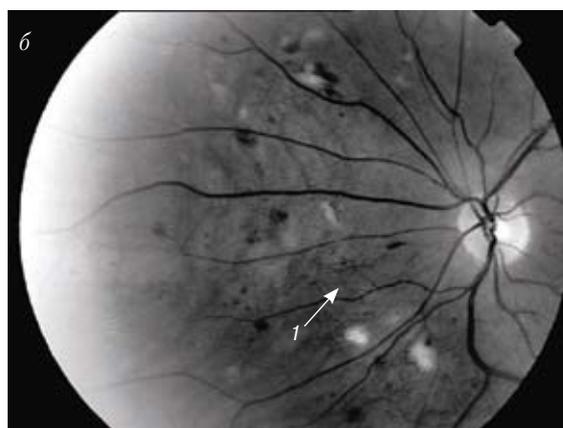


Рис. 2. Препролиферативная ретинопатия: а – цветная фотография; б – черно-белый снимок; 1 – интратретинальные микрососудистые аномалии



Рис. 3. Пропролиферативная ретинопатия: 1 – неоваскуляризация диска зрительного нерва; 2 – фиброзные тяжи; 3 – преретинальное кровоизлияние

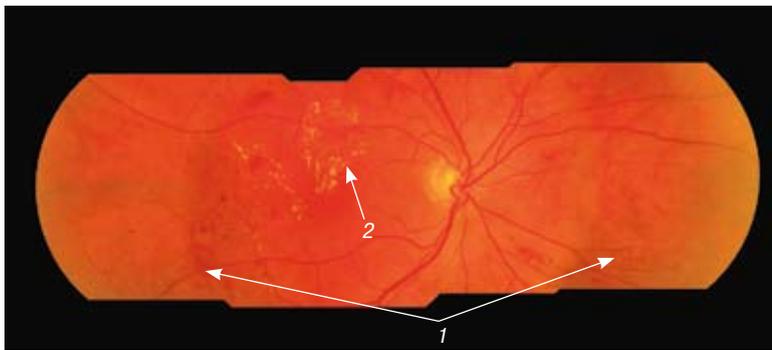


Рис. 4. Четырехпольное фотографирование стандартных полей: 1 – неоваскуляризация сетчатки; 2 – «твердые» экссудаты

разованных сосудов по радужной оболочке (рубоз) и в углу передней камеры, который является зоной оттока внутриглазной жидкости, приводящего к развитию неоваскулярной глаукомы.

Неоваскулярная глаукома – это вторичная глаукома, обусловленная пролиферацией новообразованных сосудов и фиброзной ткани в углу передней камеры и на радужке. В ходе своего развития такая фиброваскулярная мембрана сокращается, это приводит к формированию больших по протяженности гониосинехий (спаек в углу передней камеры) и к некупируемому повышению внутриглазного давления.

Диабетической макулопатией называется поражение области желтого пятна при сахарном диабете. Она может развиваться при любой стадии заболевания и представляет собой одну из основных причин снижения зрения. Выделяют две основные клинические формы макулопатии – отечную и ишемическую.

Отечная макулопатия связана с локальной диффузией из микроаневризм или измененных сосудов, а также нарушенной способностью пигментного эпителия сетчатки реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать ее в подлежащие хориокапилляры. При биомикроскопии выявляется деформация или утрата фовеолярного рефлекса, утолщение сетчатки в макулярной зоне и отложение липидных экссудатов. Длительно существующий макулярный отек может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист. Оценивая влияние различных факторов на возникновение макулярного отека, необходимо учитывать не только местные, но и системные факторы (компенсация сахарного диабета, уровень артериальной гипертензии, наличие и тяжесть нефропатии, беременность).

Ишемическая макулопатия связана с резким нарушением кровотока перифовеолярной зоны и практически не проявляет себя при офтальмоскопии. Предположить наличие макулопатии данного вида позволяет несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями на глазном дне в области желтого пятна. Ишемическая макулопатия дает наихудший прогноз в отношении зрения.

Таким образом, снижение остроты зрения при диабетическом поражении сетчатки обусловлено тремя основными причинами: макулопатией, кровоизлияниями и тракционной отслойкой сетчатки.

Диагностика диабетической ретинопатии

Стереоскопическое фотографирование стандартных полей сетчатки считается идеальным методом выявления (скрининга) диабетической ретинопатии (рис. 4). Такое исследование позволяет получить объективную информацию о состоянии сетчатки. Процедуру проводит специально обученный технический персонал, оценку фотографий выполняет позже врач-офтальмолог, специализирующийся в области ретинальной патологии. Метод стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки обладает наибольшей чувствительностью, однако эта процедура отличается высокой стоимостью.

Прямая офтальмоскопия несколько уступает по эффективности фотографическому методу, но при определенной оптимизации позволяет свести к минимуму количество случаев недиагностированной ретинопатии. Данный метод выявления диабетической ретинопатии в сочетании с биомикроскопией сетчатки при помощи асферических линз является оптимальным для нашей страны. У больных сахарным диабетом офтальмоскопию следует проводить только в условиях расширенного зрачка.

Очень важно помнить о том, что нужно оценить глубину передней камеры до фармакологического расширения зрачка. Для этого достаточно посветить фонариком-ручкой по поверхности радужки с височной стороны. При нормальной глубине передней камеры тень с носовой стороны радужки будет отсутствовать. При наличии мелкой передней камеры радужка смещена кпереди, поэтому освещение создает явную тень с носовой стороны. Мелкая передняя камера является фактором риска развития острого приступа глаукомы в результате расширения зрачка. Противопоказаниями для фармакологического мидриаза являются:

- глаукома в анамнезе;
- мелкая передняя камера;
- указания в анамнезе на эпизоды боли в глазах, сопровождавшиеся затуманиванием зрения и радужными кругами вокруг источников света (симптомы закрытоугольной глаукомы);
- интраокулярные линзы с фиксацией на радужке.

Неоценимую информацию при диабетической ретинопатии можно получить при использовании оптической когерентной томографии и флуоресцентной ангиографии, благодаря которым выявляются патологические изменения, неразличимые при обычной офтальмоскопии (рис. 5).

Оптическая когерентная томография – исследование, позволяющее оценивать толщину и топографию различных слоев сетчатки в центральной (макулярной) области. Она дает очень важную информацию о степени выраженности и характере макулярного отека. Процедура не наносит вреда пациенту и не имеет побочных эффектов. Методика основана не на рентгенологическом исследовании, а на принципе интерферометрии.

Флюоресцентная ангиография использует явление флюоресценции – свечение введенного в кровяное русло вещества (натриевой соли флюоресцеина) в ответ на световое воздействие. Для проведения флюоресцентной ангиографии используются аппараты (ретиальные камеры или ангиографы), предназначенные для фотографирования глазного дна. Регистрация изображения глазного дна начинается сразу же после введения контраста.

Принципы офтальмоскопического наблюдения больных диабетом

Очень важно помнить, что даже выраженные диабетические изменения со стороны глазного дна могут наблюдаться при сохраняющейся высокой остроте зрения. Больной не подозревает о них, пока у него не происходит ухудшения зрения или пока его не осмотрит офтальмолог. Поэтому пациенты, страдающие сахарным диабетом, должны находиться под систематическим наблюдением врача. Перечислим основные принципы ведения таких больных:

- пациент должен быть осмотрен офтальмологом сразу же или как можно раньше после установления диагноза «сахарный диабет»;
- если при первичном осмотре не выявлено диабетических изменений глаз, дальнейшие осмотры проводятся не реже одного раза в год;
- при наличии непролиферативной ретинопатии осмотры проводятся один раз в 6–8 месяцев;
- при наличии пре- и пролиферативной ретинопатии пациента осматривают один раз в 3–4 месяца (после выполнения панретиальной лазеркоагуляции сетчатки);
- при наличии клинически значимого макулярного отека осмотр проводится один раз в 3 месяца (после выполнения фокальной лазеркоагуляции сетчатки или коагуляции по типу «решетки»);
- при неожиданном снижении остроты зрения или появлении у больных сахарным диабетом каких-либо жалоб со стороны органа зрения обследование должно быть проведено немедленно независимо от сроков очередного визита к офтальмологу.

Лечение диабетической ретинопатии

Основные принципы лечения диабетической ретинопатии – максимально стабильная компенсация сахарного диабета и лечение пораженной

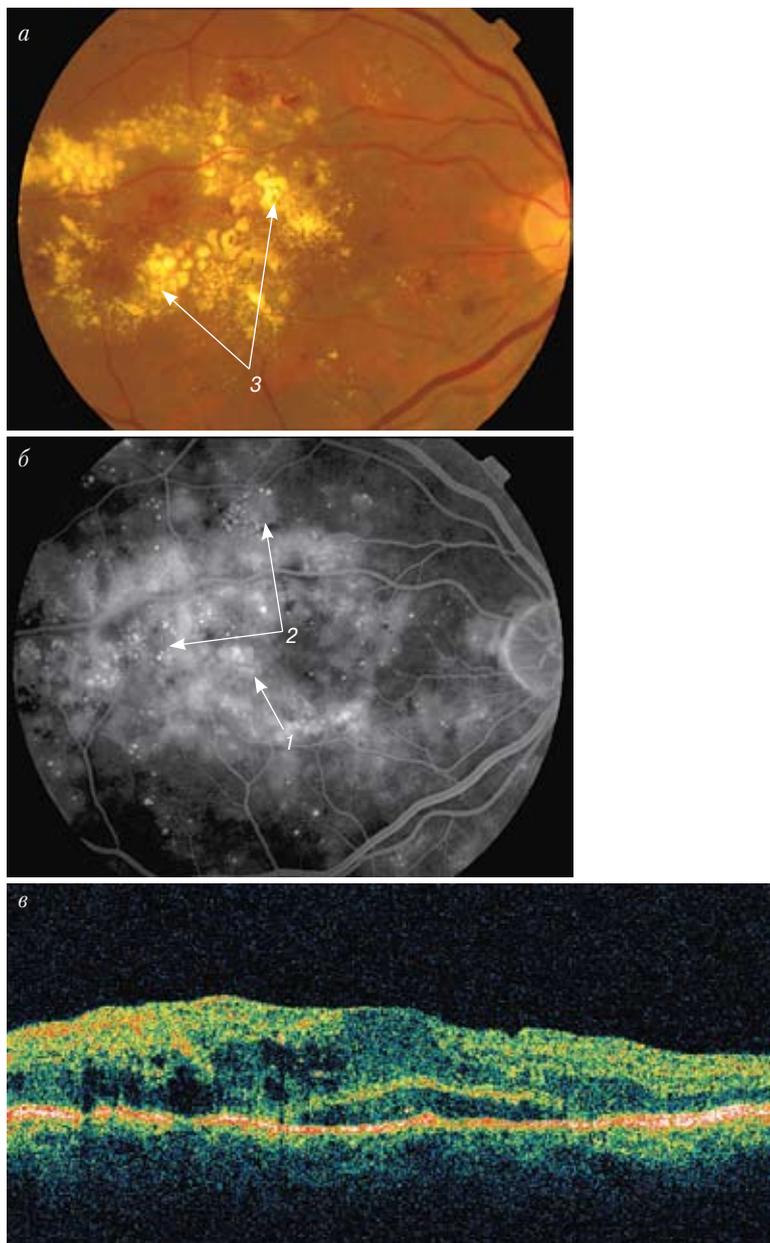


Рис. 5. Цветная фотография (а), флюоресцентная ангиограмма (б) и томограмма (в) макулярной области. Видны отек сетчатки с кистозными изменениями (1), микроаневризмы (2) и отложения «твердых» экссудатов (3)

сетчатки. По данным Всемирной организации здравоохранения, не существует лекарственных препаратов, способных предупредить развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии у человека, поэтому при разработке и внедрении скрининговых стратегий не следует рассматривать какие-либо другие лечебные воздействия, кроме лазеркоагуляции сетчатки. В то же время современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить ряд направлений в консервативной терапии диабетической ретинопатии, основным из которых являются блокаторы ангиогенеза. Однако они обладают временным действием и малоэффективны при изолированном применении (рис. 6). В настоящее время ведутся масштабные детальные исследования, в результате которых будет оценена эффективность этих препаратов.

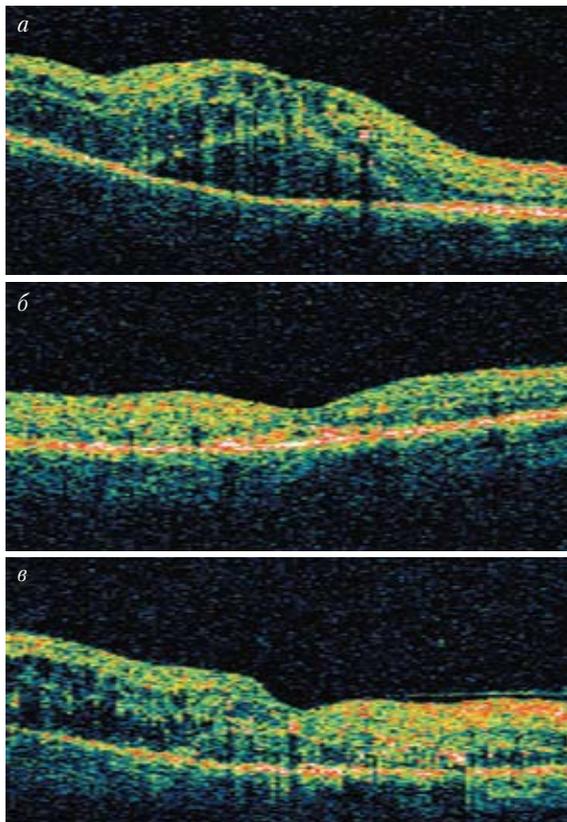


Рис. 6. Томограмма макулярной области пациента с кистозным отеком до (а), через один (б) и через шесть месяцев (в) после введения ингибиторов ангиогенеза в стекловидное тело. Отмечается уменьшение, а затем рецидив макулярного отека



Рис. 7. Пролiferативная ретинопатия сразу (а) и через четыре месяца (б) после выполнения панретиальной лазерной коагуляции сетчатки. Отмечается исчезновение новообразованных сосудов на сетчатке (1)

Клинические исследования потенциально возможных методов лечения остаются исключительно трудоемкими и дорогими, так как предполагают лечение большого количества пациентов в течение многих лет. Наиболее перспективным решением проблемы была бы генетическая идентификация той группы больных сахарным диабетом, у которых со временем разовьется угрожающая зрению диабетическая ретинопатия (приблизительно половина всех пациентов). Если бы удалось ограничить круг исследуемых лиц теми, у кого есть генетическая предрасположенность к развитию осложнений, это было бы исключительно полезно. Однако на сегодняшний день многочисленные попытки найти генетические маркеры не увенчались успехом.

Лазерная коагуляция сетчатки является единственно эффективным способом лечения диабетической ретинопатии в настоящее время. Только ее своевременное применение может остановить прогрессирование диабетической ретинопатии и предотвратить слепоту.

Принцип лазеркоагуляции сетчатки состоит в том, что при точно дозированном облучении лазером энергия поглощается ретинальными структурами. Выделяющееся при этом тепло приводит к повышению температуры до образования локальных участков ожога с последующим воспалением, которые в течение нескольких последующих дней превращаются в ограниченные рубцовые очажки. Лазеркоагуляция при диабетической ретинопатии направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление неоваскуляризации и облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью. В нашей стране для лечения ретинопатии в основном используются аргоновые лазеры с длиной волны 488–514 нм, дающие излучение в сине-зеленой части спектра, твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной частотой (длина волны зеленой части спектра – 532 нм) и диодные (длина волны излучения в инфракрасной зоне спектра – 810 нм) лазеры.

Существуют три основных метода лазеркоагуляции, которые применяются для лечения диабетических поражений сетчатки. Панретиальная лазеркоагуляция сетчатки используется для лечения пролиферативной ретинопатии, а также препролиферативной диабетической ретинопатии, характеризующейся наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к прогрессированию (рис. 7). Фокальная лазеркоагуляция применяется для лечения макулярного отека с локальной проницаемостью сосудов. Коагуляция по типу «решетки» проводится при диффузном макулярном отеке (рис. 8).

Панретиальная лазеркоагуляция сетчатки заключается в нанесении ожогов практически по всей площади сетчатки, кроме макулярной области. Производится разрушение лазером всех зон сетчатки с нарушенным кровоснабжением.

Лазерное воздействие на них приводит к тому, что сетчатка прекращает вырабатывать вещества, стимулирующие рост новообразованных сосудов, а уже имеющиеся участки неоваскуляризации исчезают или уменьшаются. При своевременном выявлении новообразованных сосудов лазерное лечение позволяет предупредить слепоту в подавляющем большинстве случаев.

У панретинальной лазеркоагуляции сетчатки существуют определенные побочные эффекты, поэтому этот метод используется только тогда, когда уже имеются новообразованные сосуды или риск их появления крайне высок. Развитие слепоты при появлении новообразованных сосудов настолько вероятно, что это оправдывает применение лазерного лечения, несмотря на побочные эффекты. Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки не улучшает зрение, но предупреждает его дальнейшую потерю. Поскольку панретинальную лазеркоагуляцию выполняют не в центральной части сетчатки, а на ее периферии, то все побочные эффекты связаны именно с этой зоной. После воздействия некоторые пациенты могут отмечать ухудшение бокового зрения и зрения при низкой освещенности. Часть пациентов отмечает затуманивание зрения. Обычно оно быстро проходит, но у небольшого числа больных может сохраняться достаточно долго.

Фокальная лазеркоагуляция предполагает обработку отдельных точек просачивания, которые обнаруживаются при осмотре или при помощи флюоресцентной ангиографии. Лазерным лучом прицельно воздействуют на микроаневризму или локальный участок сетчатки.

Коагуляция по типу «решетки». Если кровеносные сосуды просачиваются по всей центральной области, а не только в отдельных зонах, тогда лазерные ожоги наносят по всей поверхности отечной макулы, в перекрестках воображаемой решетки (отсюда происходит название этого типа коагуляции сетчатки). Воздействие по типу «решетки» дает хороший результат в плане обратного развития макулярного отека и сохранения стабильной остроты зрения. Возможно также выполнение комбинированного воздействия – коагуляции по типу «решетки» и фокальной. Необходимо подчеркнуть, что при ишемической макулопатии лазерное лечение не показано вследствие его малой эффективности.

Витрэктомия. При пролиферативной ретинопатии в стекловидном теле могут формироваться изменения, грубо нарушающие его анатомическую структуру, а следовательно, прозрачность. В этом случае эффективным может оказаться хирургическое вмешательство – витрэктомия. Через разрезы – проколы (обычно их три) в склере и плоской части цилиарного тела в полость глаза вводят инструменты. В первое отверстие вводят инфузионную канюлю, по которой подается физиологический раствор для поддержания тонуса

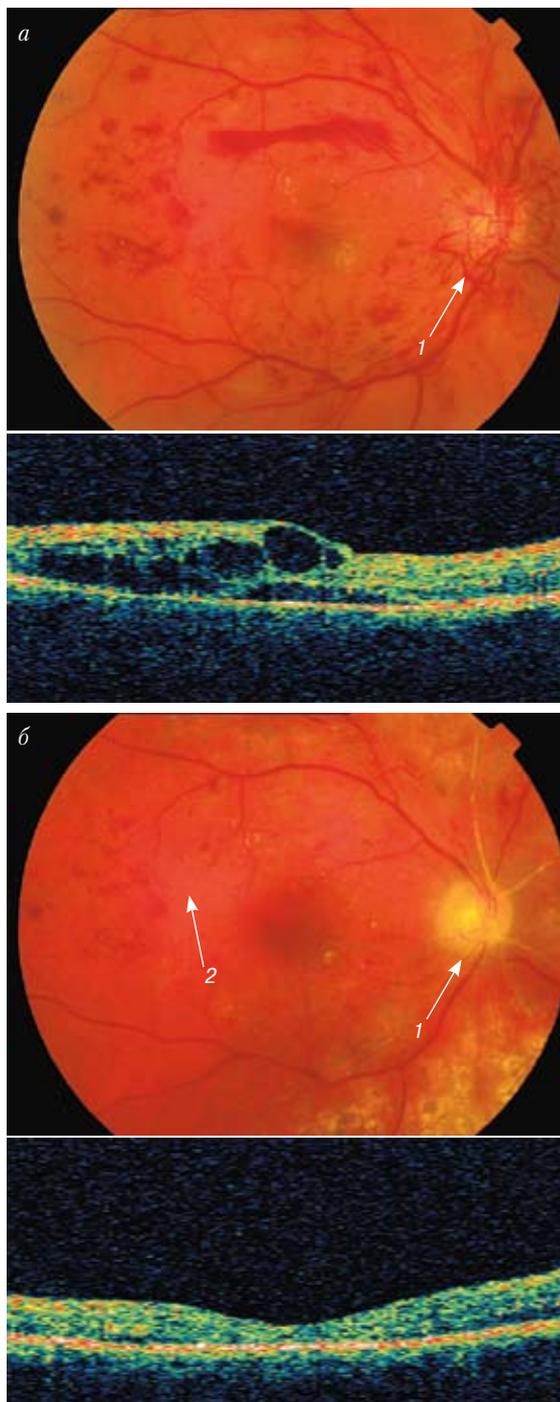


Рис. 8. Макулярный отек (цветная фотография и томограмма макулярной области) на фоне пролиферативной ретинопатии до (а) и после (б) выполнения лазерной коагуляции сетчатки по типу «решетки» и панретинальной коагуляции. Отмечается уменьшение отека и регресс новообразованных сосудов на диске зрительного нерва (1). В макулярной области видны следы коагуляции по типу «решетки» (2)

глазного яблока при удалении стекловидного тела. Второе отверстие служит для введения световода, а третье – для специальных хирургических инструментов, основной из которых – наконечник витреотома. При помощи последнего отсекается и удаляется измененное стекловидное тело. Витрэктомия в комбинации с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки также активно применяется в лечении диабетического макулярного отека (рис. 9).

Диабетическая ретинопатия была и, к сожалению, остается основной причиной слепоты у лиц младше 60 лет в экономически развитых странах.

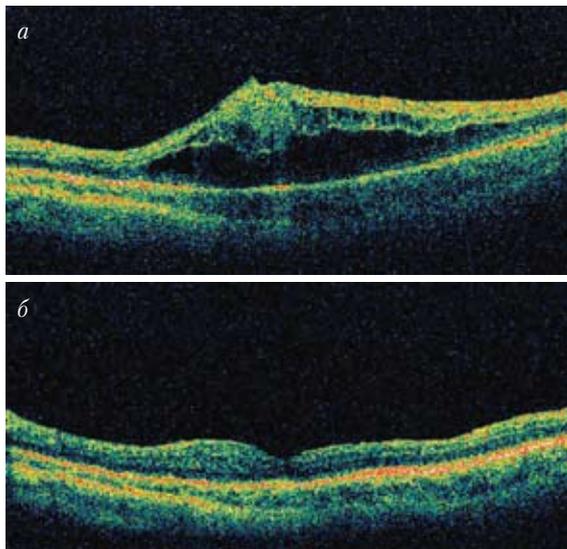


Рис. 9. Томограмма макулярной области до (а) и после (б) выполнения витрэктомии в комбинации с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки

В 1989 году в Сент-Винсенте (Италия) под эгидой региональных бюро Всемирной организации здравоохранения и Международной диабетической федерации состоялось совещание представителей министерств здравоохранения и организаций пациентов из всех европейских стран с экспертами по проблемам сахарного диабета. Участники конференции приняли декларацию, которая определила глобальную концепцию лечения и профилактики поздних осложнений сахарного диабета, предложив национальным системам здравоохранения оказывать специализированную высококачественную помощь этой категории больных.

В частности, поставлена задача снижения на одну треть и более числа новых случаев слепоты, обусловленных диабетом. За последние годы национальные системы здравоохранения уделяли этой проблеме большое внимание, однако данные задачи так и не были решены.

Даже в тех странах, где программы выявления ретинопатии и динамического наблюдения за больными сахарным диабетом существуют уже давно, менее половины пациентов, нуждающихся в офтальмологическом осмотре, обращаются за консультацией. По мнению Всемирной организации здравоохранения, это связано с отсутствием у больных сахарным диабетом информации о диабетической ретинопатии и ее последствиях. Необходимо помнить, что даже далеко зашедший процесс, в подавляющем большинстве случаев приводящий к потере зрения, может протекать бессимптомно – пациенты не догадываются о наличии у них этого грозного осложнения вплоть до снижения остроты зрения, которая на данной стадии часто бывает необратима.

Одна из основных задач всех медицинских работников, которые по роду своей деятельности сталкиваются с пациентами, страдающими сахарным диабетом, – максимально полно информировать их о таком тяжелом осложнении диабета, как ретинопатия, об ее проявлениях, о последствиях, целях и методах лечения.

Список литературы

1. Астахов, Ю. С. Диабетологические центры – новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией / Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев // Клиническая офтальмология. 2001. № 4. С. 148–153.
2. Астахов, Ю. С. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии / Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев, А. Б. Лисочкина // Клиническая офтальмология. 2000. № 1. С. 15–18.
3. Early photocoagulation for diabetic retinopathy / Early treatment diabetic retinopathy study research group // Ophthalmology. 1991. Vol. 98. P. 766–785.
4. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings / Early treatment diabetic retinopathy study research group // Ophthalmology. 1981. Vol. 88. P. 583–600.
5. Porta, M. Screening for diabetic retinopathy in Europe / M. Porta, E. M. Kohner // Diabetic Medicine. 1991. Vol. 8. P. 197–198.
6. Schields, M. B. Glaucoma in diabetic patients / M. B. Schields // Ocular problems in diabetes mellitus / ed. S. S. Ferman. Boston, 1992. P. 307–319.
7. WHO. Diabetic eye disease. Prevention of diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group // WHO Technical Report Series. Geneva, 1994. N 844. P. 49–55.
8. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus: report of a WHO consultation in Geneva 9–11 November 2005. Geneva, 2005. 39 p.
9. WHO/IDF Europe. Diabetes care and research in Europe The St. Vincent declaration // Diabetic Medicine. 1990. Vol. 7. P. 360.