

УДК 615.849.19:611.843.1]-02:616.379.00864]-06

Алиева Н.И.

ЛАЗЕРНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (обзор литературы)

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, Баку, Азербайджан

Ключевые слова: пролиферативная диабетическая ретинопатия, ИАГ-лазер, стекловидное тело, гемофтальм

У пациентов, страдающих сахарным диабетом, ретинопатия наблюдается в 100% случаев и является основной причиной слабовидения и слепоты [1,2].

Основным пусковым фактором формирования диабетической ретинопатии является патологическое воздействие длительной гипергликемии на гемоциркуляторные, метаболические и иммунные процессы. Это вызывает нарушение проницаемости сосудистой стенки, развитие гипоксии сетчатки и формирование в ней патологических очагов [3]. Нарушения функции сетчатки ведут к нарушению её метаболических взаимоотношений с другими тканями глаза, в частности со стекловидным телом.

Витреоретинальные взаимоотношения – один из наиболее важных факторов, обуславливающих течение диабетической ретинопатии.

В настоящее время не вызывает сомнения факт зависимости течения диабетической ретинопатии от вариантов отслойки стекловидного тела. При этом заднюю отслойку стекловидного тела определяют как отделение задней пограничной мембраны стекловидного тела от внутренней пограничной мембраны сетчатки [4]. Многие авторы [5-9] отмечают, что полная отслойка стекловидного тела, когда происходит отрыв задней гиалоидной мембраны от всех точек прикрепления, исключая базис стекловидного тела, предотвращает развитие витреоретинальной пролиферации и стабилизирует течение патологического процесса, тормозя тем самым развитие пролиферативной диабетической ретинопатии. Так, высокая близорукость является фактором, предупреждающим возникновение пролиферативной диабетической ретинопатии [10,11], а именно эта патология чаще всего сопровождается полной отслойкой стекловидного тела.

Однако, некоторые исследователи [12,13] делают упор на неблагоприятное течение пролиферативной диабетической ретинопатии при локальной отслойке стекловидного тела, считая, что она способствует пролиферативному процессу, который обычно ограничивается площадью отслойки стекловидного тела и прогрессирует при её увеличении. Локальная отслойка витреума также является неблагоприятным фактором, способствующим возникновению кровоизлияний в стекловидное тело и сетчатку [14].

Достаточно часто пролиферативная диабетическая ретинопатия вообще не сопровождается отслойкой стекловидного тела, а именно такой вариант является наиболее неблагоприятной формой течения процесса [15]. Таким образом, любая отслойка задней гиалоидной мембраны является, напротив, положительным фактором, выраженность которого находится в прямой зависимости от площади отслойки стекловидного тела.

В силу повышенной проницаемости гематоофтальмического барьера при сахарном диабете, протеины и клеточные элементы из кровеносного русла проникают и осаждаются на структурах витреума, наличие среди мигрирующих в стекловидное тело факторов роста приводит к запуску механизма клеточной пролиферации [16]. Особенно активно рост пролиферативной ткани идёт по задней гиалоидной мембране [15,17]. Однако существует возможность роста фиброваскулярной ткани как в пределах коры [18] так и в полость стекловидного тела [19]. Постепенно под влиянием вазопрولیферативных факторов в пролифераты идёт вращение новообразованных сосудов. Разрастание фиброваскулярной ткани, конденсация и сокращение волокон стекловидного тела ведут к усилению тракций на сетчатку и являются причиной массивных гемофтальмов и тракционной отслойки сетчатки [20], интравитреальная гематома в свою очередь вызывает нарастающую конденсацию волокон стекловидного тела на своей поверхности с уплотнением слоёв стромы и коллапсом всего остова витреума, который приводит к дальнейшему усилению задневитреальной отслойки, а также к отслойке сетчатки. Автор указывает, что при рецидивирующих гемофтальмах возникают необратимые изменения стекловидного тела, сетчатки и других тканей с потерей глаза в функциональном и косметическом отношении.

Известно, что лазеркоагуляция сетчатки прекращает рост новых сосудов из-за запустевания новообразованных, что предупреждает рецидивирующие кровоизлияния в стекловидное тело и сетчатку, являясь профилактикой гемофтальмов и стабилизируя процесс развития ДР [21-24].

Неоспоримы достижения в эндовитреальной хирургии в лечении осложнений пролиферативной диабетической ретинопатии [25,26]. Одномоментное проведение витрэктомии в сочетании с экстракцией катаракты и эндолазерной коагуляцией сетчатки расширяет показания данного метода лечения [27].

Лазеркоагуляция сетчатки нередко приводит к усилению геморрагического и тракционного компонентов. Проведение полноценной лазеркоагуляции сетчатки требует наличия достаточно прозрачных оптических сред, что весьма проблематично у пациентов с наличием плотных пролифератов и рецидивирующими гемофтальмами [26].

К осложнениям эндовитреальной хирургии относятся повторные гемофтальмы, ятрогенные отслойки сетчатки, повышение офтальмотонуса в послеоперационном периоде, переднегидалоидная фиброваскулярная пролиферация, приводящая к рубезу [28-30].

Хирургическое лечение пациентов с далеко зашедшей пролиферативной диабетической ретинопатией в большинстве случаев не ограничивается одним оперативным вмешательством [31,32]. Техника операции или осложнения, развивающиеся после витреоретинальной хирургии у пациентов с диабетической ретинопатией диктуют необходимость повторных оперативных вмешательств [33,34]. Всё это нередко ставит под сомнение возможность выполнения витреоретинальных операций такой категории пациентов с учётом их соматического статуса [31,35].

В настоящее время имеются единичные работы, посвящённые ИАГ-лазерной фотодеструкции стекловидного тела при пролиферативных изменениях и гемофтальмах. Значительное усовершенствование и расширение показаний к хирургической витрэктомии отодвинуло на задний план данную методику. Однако в случае пролиферативной диабетической ретинопатии, сопровождающейся рецидивирующими гемофтальмами, а также в ряде других факторов, таких как негативный опыт витреальной хирургии на парном глазу, отказ от операции по субъективным причинам, а также тяжесть соматического статуса делают операцию ИАГ-лазерного витреолизиса весьма привлекательной [36].

Короткоимпульсные твердотельные ИАГ-лазеры, активированные неодимом (Nd 2+) обладают, в отличие от «тепловых» лазеров, возможностью неограниченного воздействия на беспигментные структуры с визуальным эффектом взрывного разъединения этих тканей [37, 38, 39]. Испускаемые фотоны выбивают электроны из атомов и молекул в фокальной точке и образуют субстанцию (плазму) с плазменным полем [40].

Взрывная или шоковая волна образуется за счет 1,5-3% всей энергии лазерного импульса [41,42].

Патогенетический механизм воздействия ИАГ-лазерного излучения становится понятен в свете современных представлений об анатомо-топографических особенностях строения стекловидного тела.

Вводя в изолированное стекловидное тело человека красители, Worst обнаружил и описал системы цистерн и каналов, премакулярную сумку и препапиллярное пространство [43-47].

Worst выделил три группы цистерн: ретроцилиарные, экваториальные и петалиформные, расположенные соответственно в зоне проекции цилиарного тела, в экваториальных и задних отделах стекловидного тела, ориентированные вокруг центрального конуса стекловидного тела, содержащего каналы. В распределении цистерн отмечается закономерная асимметрия, заключающаяся в более значительной их концентрации с височной стороны и немногочисленности с носовой стороны стекловидного тела. Передние отделы стекловидного тела связаны с задними посредством каналов. Центральный лентико-макулярный (клокетов) канал связывает ретролентальное пространство непосредственно с премакулярной сумкой, оптико-цилиарный канал связывает препапиллярное пространство с ретроцилиарными цистернами верхне-носового сегмента. Лентико-макулярный канал сообщается с цистернами, окружающими его со всех сторон, и подобен стволу дерева с густой кроной. Анастомозы оптико-цилиарного канала не столь обширны и ограничиваются небольшой зоной в окружности его устья в области ретроцилиарных цистерн. Центральный конус оканчивается специализированными образованиями стекловидного тела: премакулярной сумкой и препапиллярным пространством.

Премакулярная сумка со стороны сетчатки имеет вид вытянутого по горизонтали овала, средние размеры которого составляют 6x4 мм². Она представляет собой замкнутую чашеобразную полость, где переднюю стенку образует интравитреальная мембрана с многочисленными отверстиями, придающими ей вид «ситы». Задняя стенка образована тонкой пограничной мембраной стекловидного тела, которая внутри покрыта слоем губчатого вещества, за исключением участка, соответствующего фовеальной зоне сетчатки. Препапиллярное пространство с внешней стороны имеет вид вертикального овала, средние размеры которого составляют 3x4 мм². Это пространство образуется вследствие локального расширения оптико-цилиарного канала, стенки которого фиксированы в окружности диска зрительного нерва.

Исследование стекловидного тела посредством биомикроскопии и электронной микроскопии выявило обширную фибриллярную сеть, расположенную по всему витреуму, состоящую из волокон коллагена,

число и диаметр которых варьирует в зависимости от локализации [43,48]. Система цистерн и кожуха стекловидного тела представлена наиболее плотной коллагеновой сетью в отличие от находящихся в центральных отделах каналов. Кроме того, в стекловидном теле обнаружены гиалоциты — клетки, продуцирующие компоненты витреума и транзиторные клетки — фибробласты, макрофаги, моноциты и гистиоциты.

Анатомическая система, выявленная путем введения красителей, состоит из нерастворимых высокомолекулярных белков коллагеновой природы, образующих пучки тонких волокон различной плотности и величины.

J.V. Forrester с соавт. (1976), изучив фибринолитическую активность стекловидного тела при интравитреальных геморрагиях, установили, что их рассасывание происходит намного дольше, чем при кровоизлияниях в другие среды глаза, так как в стекловидном теле выявлен фибринполимер, который, как известно, более устойчив к фибринолизу, чем фибрин-мономер [49].

По данным ряда авторов [45,47], любой патологический процесс, влияющий на метаболизм стекловидного тела, может привести к образованию псевдоцистерн — полостей цилиндрической формы, примыкающих не к системе каналов, а к каркасу стекловидного тела. Появление в корпусе полостей, наполненных жидкостью, является причиной развития злокачественной афакической глаукомы, витреоретинальных тракций и отслойки сетчатки [47,50].

ИАГ-лазерное воздействие позволяет разрушить подобные патологические структуры и формирующиеся фиброзные тяжи в стекловидном теле [39,49].

В основе лечебного действия витреолизиса лежит полное или частичное устранение витреоретинальных тракций, устранение экранирования жёлтого пятна плоскостными мембранами или кровью. Кроме этого в результате воздействия ударной ИАГ-волны формируется частичная задняя отслойка стекловидного тела и, как следствие этого, потеря субстрата для фиброваскулярной пролиферации. Механическое дробление сгустков крови в стекловидном теле ИАГ-лазерными импульсами способствует их скорейшей резорбции [51,52].

Пациенты с пролиферативной стадией составляют 41,7% среди всех больных диабетической ретинопатией, из них слепота наступает в 50% случаев [53]. Поэтому, разработка новых подходов к лечению данной патологии является чрезвычайно актуальной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович В.Л. Сахарный диабет (лечение и профилактика). Н.Новгород, 1997, с.3.
2. Kərimov R.Ə. Diabetik retinopatiyanın erkən aşkar edilməsi və müalicə taktikasının təyini. Metodik tövsiyyə. Bakı, 2006.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: 1972, 136 с.
4. Mortada H. Vitrectomy and posterior Hyaloid peeling for myopic foveoschisis / 8 th EVRS Congress «My Way», Prague, 2008, p.85.
5. Jaffe N.S. The vitreous in clinical ophthalmology // C.V.Mosby Company: St.Louis, 1969, 310 p.
6. Wait H.J., Beethem W.P. Diabetic retinopathy / Ed.F.A.L'Esperance, W.A.James.- St.Louis: C.V.Mosby, 1981, p.3-19.
7. Walshe R., Esser P., Wiedemann P., Heimann K. Proliferative retinal diseases: myofibroblasts cause chronic vitreoretinal traction // British J. Ophthalmol., 1992, Vol.76, p.550-552.
8. Ikeda T., Sato K., Katano T., Hayashi Y. Improved visual acuity following pars plana vitrectomy for diabetic cystoid edema and detached posterior hyaloid // Retina, 2000, Vol.20, p.220-222.
9. Johnson M. W., van Newkirk M. R., Meyer K. A. Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation // Arch. Ophthalmol., 2001, Vol.119, p.215-222.
10. Марголис М.Г., Шульпина Н.Б., Лебединская Э.А. и др. // Вестник офтальмологии, 1971, № 2, с.63-64.
11. Султанов М.И., Гаджиев Р.В. // Вестник офтальмологии, 1990, № 1, с.49-51.
12. Гаджиев Р.В. Отслойка стекловидного тела в патогенезе диабетической ретинопатии // Офтальмохирургия, М., 1992, № 2, с.48-52.

13. Евграфов В.Ю., Алябьева Ж.Ю., Витреальные кровоизлияния диабетического генеза: современные представления о патогенезе и ферментотерапии // Вестник офтальмологии, 1995, № 4, том 3, с.35-37.
14. Meyer C. H., Schmidt J. C., Mennel S., Kroll P. Functional and anatomical results of vitreopapillary traction after vitrectomy // Acta. Ophthalmol. Scand., 2007, Vol.85, p.221-222.
15. Столяренко Г.Е., Глуходед С.В. Задняя отслойка стекловидного тела как определяющий фактор клинического течения и выбора тактики лечения пролиферативной диабетической ретинопатии / Материалы Болгаро-советской конф. «Диабет и око», Албена, Болгария, 1988, с.41-43.
16. Hernandez C., Burgos R., Canton A. Vitreous levels of vascular cell adhesion molecule and vascular endothelial growth factor in patients with proliferative diabetic retinopathy: a case control study // Diabetes Care, 2001, Vol.24, №3, p.516-521.
17. Hamilton C. W., Chandler D., Klintworth G. K., Machemer R. A transmission and scanning electron microscopic study of surgically excised preretinal membrane proliferations in diabetes mellitus // Am J. Ophthalmol., 1982, Vol. 94., № 4, p.473-488.
18. Faulborn J, Bowlad S. Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1985, Vol.223, p.130-138.
19. Garcia C.A., Ruiz R.S. Ocular complications of diabetes // Clinical symposia.,1992, Vol.44, №1, p.22.
20. Heidenkummer H.P., Kampic A., Petrovski B. Proliferative activity in epiretinal membranes // Retina, 1992, Vol.12, p.52-58.
21. Сдобникова С.В. Роль удаления заднегидроидной мембраны в трансквитреальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии: Диссертация кандидата медицинских наук. М., 1997.
22. Ефимов А.С. Проблемы эндокринологии. 1985, № 5, с.55-59.
23. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: Медицина, 1990.- 268 с.
24. Zweng H.C., Little H.L., Hammond A.H. Complications of argon laser photocoagulation in diabetic retinopathy // Trans.Am.Acad.Ophthalmol., 1974, Vol.78, p.195.
25. Глинчук Я.И., Югай А.Г. Роль витрэктомии в лечении пролиферативных форм диабетической ретинопатии / Актуальные вопросы патологии сетчатой и сосудистой оболочек глаза, сб.научн. трудов, Кишинев, 1985, с.66-67.
26. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. М.: 2003.173 с.
27. Глинчук Я.И., Югай А.Г., Киселев А.В. Закрытая витрэктомия с одновременной эндолазеркоагуляцией сетчатки при лечении осложненных форм пролиферативной диабетической ретинопатии // Материалы Болгаро-советской конференции «Диабет и око», Албена, Болгария, 1988, с.40-41.
28. Худяков А.Ю., Лебедев Я.Б. О причинах повторных интравитреальных геморрагий после хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии / Научн.-практ. конф. «Сахарный диабет и глаз», 2006, с.267-270.
29. Сдобникова С. В., Сидамонидзе А.Л., Ильичёва Е.В., Троицкая Н. А. Исследование гидродинамики после витрэктомии при пролиферативной диабетической ретинопатии / Научно-практическая конференция «Сахарный диабет и глаз», 2006, с.212-214.
30. Сдобникова С. В., Троицкая Н. А., Бочаров В. Е., Кочеткова Е. А. и др. Особенности течения переднегидроидной фиброваскулярной пролиферации без предшествующей витрэктомии при сахарном диабете / Науч.-практ. конф. «Сахарный диабет и глаз», 2006, с.206-209.
31. Балашевич Л.И. Лазер и заболевания глазного дна: вчера и сегодня / Научно-практическая конференция Лазеры в офтальмологии: вчера, сегодня, завтра, Москва, сб. научных трудов под редакцией проф. С. Э. Аветисова, 2009, с.63-69.
32. Charles S. Vitreous microsurgery // Pyiladelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002, 278 p.
33. Куликов В. С. Осложнения витрэктомии при пролиферативной диабетической ретинопатии / VII Съезд офтальмологов России, М., 2000, с.298-299.
34. Hershberger V. Fibrovascular ingrowth at sclerotomy sites in vitrectomized diabetic eyes with recurrent vitreous hemorrhage: ultrasound biomicroscopy findings // Ophthalmology, 2004, Vol.111, № 6, p.1215-1221.
35. Le Mer Y., Des Beauvas T., Raynaud J. Anterior fibrovascular proliferation. A rare complication of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy // J. F. Ophthalmol., 1996, Vol.19, №5, p.369-373.
36. Алиева Н.И., Касимов Э.М., Керимов Р.А. ИАГ-лазерный витреолизис в лечении диабетического гемофтальма / Oftalmologiyanın müasir aspektləri, gənc oftalmologların IV konf., Bakı, 2010, s.50-53.

37. Тимохов В.Л. 2006 Отдалённые результаты ИАГ-лазерного витреолизиса на глазах с пролиферативной диабетической ретинопатией / Современные технологии лечения витреоретинальной патологии, 2006, с.184-186.
38. Краснов М.М., Сдобникова С.В., Фёдоров А.А., Столяренко Г.Е. Заднегиалоидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестн. Офтальмологии, 1998, № 3, с.16-20.
39. Aron-Rosa D., Griesemann D.A. Neodymium:YAG laser microsurgery: fundamental principles and clinic applications // Int. Ophthalmol. Clin., 1985, Vol. 25, N3, p.125-134.
40. Adams D.O., Beartrice E.C., Bruce B.R. Retinal ultrastructural alteration produced by tremely low level of coherent radiation // Scions., 1972, Vol.177, p.58-60.
41. Beatrice E.S., Frish G.D. Retinal laser damage thresholds a function of image diameter // Arch. Environ. Health., 1973, Vol. 27, p.322-326.
42. Venkatesh S., Guthrie S., Foulds W.S. In vitro studies with a pulsed neodymium: YAG laser // Br. J. Ophthalmol., 1985, Vol.69, N 2, p.86-91.
43. Балашова Л.М., Борзун Н.С., Ажугим М.Н. Задняя гиалоидная мембрана: анатомио-физиологические особенности, роль в развитии витреоретинальной пролиферации // Клиническая офтальмология, 2002, Т. 3, № 2, с.18-80.
44. Махачева З. А. Анатомия стекловидного тела // Офтальмохирургия, 1994, №2, с.38-42.
45. Jongebloed W.L., Worst J.G.F. The cisternae anatomy of vitreous body // Doc. Ophthalmol., 1987, Vol.67, p.183-196.
46. Worst J.G.F. The bursa premacularis intravitrealis, Haren, 1976, 21 p.
47. Worst J.G.F., Los L.I. Cisternal anatomy of the vitreous // Kugler Publications, 1995, 150 p.
48. Eisner G. Zur Anatomic des Glaskorpres // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1975, Vol.193, p.33-56.
49. Fankhauser F., Kwasniewska M.S., Van der Zypen. Irradiation of the posterior ocular segment with the Neodymium: YAG laser in its free-running mode // Arch. Ophthalmol., 1985, Vol.103, N8, p.1406-1412.
50. Нестеров А.П. Первичная глаукома. М.: 1982.
51. Балашова Л.М., Нестеров А.П., Новодережкин В.В. Отслойка задней гиалоидной мембраны у больных диабетической ретинопатией. // Клиническая геронтология. Научно-практический журнал, 2001, № 8, с.51.
52. Дегтярёва Е. М., Иванов А.Н. ИАГ-лазерная хирургия травматического гемофтальма с учётом анатомических особенностей стекловидного тела // Офтальмохирургия, 2007, №2, с.33-36.
53. Пирогова Е. П. Ферментотерапия диабетической ретинопатии: Автореф. ... канд. мед. наук. Москва, 1989, 35.с.

Əliyeva N.İ.

PROLİFERATİV DİABETİK RETİNOPATİYANIN MÜALİCƏSİNDƏ MÜASİR YANAŞMALAR (ədəbiyyat icmalı)

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., Azərbaycan.

Açar sözlər: proliferativ diabetik retinopatiya, YAQ-lazer, şüşəvari cism, hemoftalm

XÜLASƏ

Bu məlumatda diabetik retinopatiya və onun müasir müalicə üsulları barədə ədəbiyyatın təhlili təqdim edilmişdir.

MODERN APPROACHES TO PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY TREATMENT

National Ophthalmology Centre named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan.

Key-words: proliferative diabetic retinopathy, YAG-laser, vitreous body, hemophthalm

SUMMARY

This article gives the literature review on diabetic retinopathy and modern approaches to its treatment.

Для корреспонденции:

Алиева Натаван Иршад кызы, врач офтальмолог отделения глазных осложнений диабета.

Адрес: Национальный Центр Офтальмологии имени Академика Зарифы Алиевой

AZ1114, г. Баку, ул. Джавадхана, 32/15

Тел.: (+994 12) 569 91 36; 569 91 37

E-mail: administrator@eye.az; natavan7777@mail.ru

http://www.eye.az