

UDK: 617.747 : [617.735-002-02:616.379-008.64]

Бабаева Д.Б., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р.

İZMƏNENİE PLÖTNOŚTİ STEKLOVİDNOĞO TELA U PAŚİENŦOV S DİABETİÇESKŦY RETİNOPATİYƏY

ФГБУ «Национальный Медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ, Москва

REZİYOME

Цель – оценить изменения плотности стекловидного тела у пациентов с пролиферативной диабетической витреоретинопатией.

Материалы и методы

В исследовании приняло участие 40 пациентов с пролиферативной диабетической витреоретинопатией. Пациентам проводили офтальмомобиомикроскопию, оптическую когерентную томографию, В-сканирование в кинетическом режиме в динамике.

Результаты

Результаты собственных наблюдений свидетельствуют о том, что развитие патологических изменений при пролиферативной диабетической

витреоретинопатии обусловлено не только действием системных метаболических нарушений и ишемией сетчатки, но и воздействием со стороны претерпевающего изменения стекловидного тела, в том числе, вследствие нарастания его плотности.

Заключение

Начальные проявления пролиферативной диабетической ретинопатии могут развиваться без явных клинических проявлений задней отслойки стекловидного тела и выявляться только по данным оптической когерентной томографии и кинетического В-сканирования в динамике.

Ключевые слова: *диабетическая витреоретинопатия, витреопапиллярный тракционный синдром, стекловидное тело, В-сканирование*

Babayeva D.B., Şişkin M.M., Fayzrahmanov R.R.

DİABETİK RETİNOPATİYASI OLAN PASİYENTLƏRDƏ ŞÜŞƏVARI CİSMİN SİXLİĞİNİN DƏYİŞİKLİKLƏRİ

XÜLASƏ

Məqsəd – proliferativ diabetik vitreoretinopatiyalı pasiyentlərdə şüşəvari cismin sıxlığında dəyişiklikləri qiymətləndirmək.

Materiallar və metodlar

Tədqiqatda proliferativ diabetik vitreoretinopatiyası olan 40 xəstə iştirak etmişdir. Pasiyentlərə oftalmobiomikroskopiya, optik koherent tomoqrafiya, dinamik kinetik rejimdə B-skan aparılmışdır.

Nəticə

Müşahidələrimizin nəticələri göstərir ki, proliferativ diabetik vitreoretinopatiya zamanı patoloji dəyişikliklərin inkişafı təkcə sistemli

metabolik pozğunluqların və tor qişanın işemiyasının təsiri ilə deyil, həm də dəyişikliklərə məruz qalan şüşəvari cismin təsiri ilə, o cümlədən onun sıxlığının artması ilə bağlıdır.

Yekun

Proliferativ diabetik retinopatiyanın ilkin təzahürləri şüşəvari cismin arxa qopmasının aşkar klinik təzahürləri olmadan inkişaf edə bilər və yalnız dinamikada optik koherent tomoqrafiya və kinetik B-skana əsasən aşkar edilə bilər.

Açar sözlər: *diabetik vitreoretinopatiya, vitreopapilyar traksion sindrom, şüşəvari cisim, B-skanetmə*

Babaeva D.B., Shishkin M.M.

CHANGES IN THE DENSITY OF THE VITREOUS BODY IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

SUMMARY

Purpose – to evaluate changes in the density of the vitreous body in patients with diabetic vitreoretinopathy.

Materials and methods

This study involved 40 patients with proliferative diabetic vitreoretinopathy. Patients underwent ophthalmic biomicroscopy, optical coherence tomography, kinetic B-scan in dynamic mode.

Results

Results of our own observations indicate that the development of pathological changes in proliferative diabetic vitreoretinopathy is due not only to the

action of systemic metabolic disorders and retinal ischemia, but also to the influence of the vitreous body undergoing changes, including due to an increase in its density.

Conclusion

The initial manifestations of proliferative diabetic retinopathy can develop without obvious clinical manifestations of posterior vitreous detachment and can be detected only according to optical coherence tomography and kinetic B-scan over time.

Key words: *diabetic vitreoretinopathy, vitreopapillary traction syndrome, vitreous body, B-scan*

Практически до настоящего времени, отмечая изменения при диабетической ретинопатии, офтальмологи в основном описывают изменения на поверхности сетчатки, стекловидному телу (СТ) уделяют внимание только, если произошло кровоизлияние или оно помутнело. Это связано с тем, что изменения СТ при диабете традиционно считают вторичными, развивающимися на фоне нарастающей ишемии сетчатки, которая, являясь источником VEGF и являясь первопричиной структурной перестройки его коллагенового каркаса. [1, 2]. И нарастание витреоретинальных тракций при пролиферативной диабетической витреоретинопатии (ПДВР) многие связывают с сокращением мембран, формирующихся на задней поверхности кортикальных слоев СТ вследствие неоваскуляризации сетчатки [3, 4]. Но в то же время, общепризнано, что коллагеновые волокна СТ, вследствие биохимических изменений, становятся жесткими и плотными, при этом происходит дестабилизация геля и разжижение СТ, его коллапс с формированием частичной задней отслойки [5].

Но при проведении витреоретинальной хирургии у пациентов с ПДВР нами всегда визуализируется густое малоподвижное СТ, при этом,

чем более выражен пролиферативный процесс, тем плотность СТ выше, особенно по направлению к корковым его слоям. Подтверждением нашим интраоперационным наблюдениям служит уникальное патоморфологическое исследование офтальмологов из Базельского университета – Jürgen Faulborn и Sylvia Bowald (1985). Ими при изучении энуклеированного глаза молодой женщины с диабетом без признаков отслойки стекловидного тела были отмечены необычно плотные прекокортикальные и кортикальные слои СТ (рис. 1), впервые было зафиксировано наличие микропролифераций и вновь образованных капилляров в преретинальных слоях СТ [6]. Их дальнейшие совместные исследования с S.Dunker (1998) уже на большем материале (25 глаз пациентов с ПДР) подтвердили, что негомогенное уплотнение СТ является основным отличием от возрастных изменений, отмеченных у пациентов без диабета [7]. Разжижение СТ характерное для возрастных изменений развивается у пациентов с длительно протекающим диабетом значительно позже, чем у лиц без диабета, и затрагивает только центральные отделы.

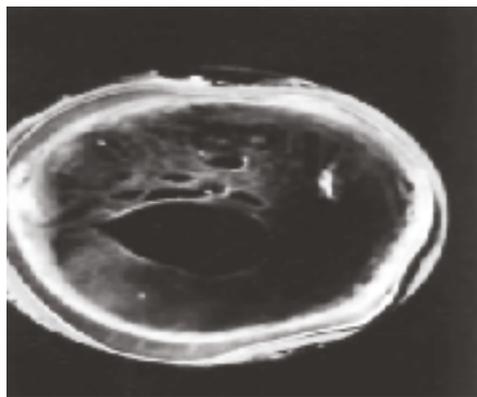


Рис.1. Макропрепарат глаза пациентки с диабетом без признаков диабетической ретинопатии с выраженным уплотнением СТ (Faulborn J. et al., 1985)

Цель – изучить изменения плотности стекловидного тела у пациентов с пролиферативной диабетической витреоретинопатией.

Материал и методы

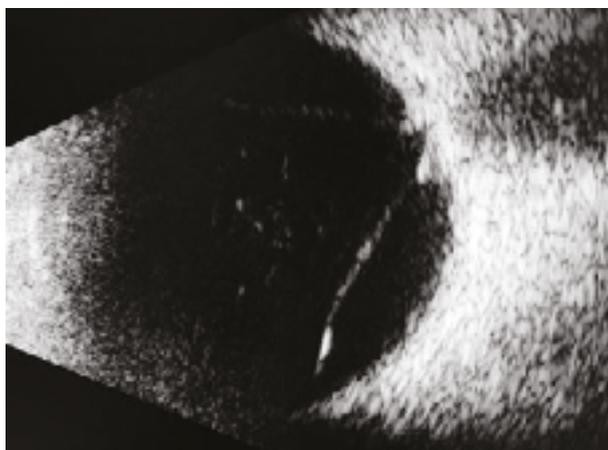
Под нашим наблюдением находилось 40 пациентов с клиническими проявлениями ПДВР. В группу входили пациенты как с начальными проявлениями пролиферативной стадии, без заметного фиброзного перерождения, а также пациенты с наличием выраженного фиброваскулярного тяжа, фиксированного к диску зрительного нерва (ДЗН) и тракционными отслойками сетчатки.

В ходе исследования выполняли стандартные офтальмологические методы исследования, такие как офтальмобиомикроскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ), кинетическое В-сканирование. ОКТ и ФАГ выполняли в тех случаях, когда оптические среды были достаточно прозрачны. Всем пациентам выполняли В-сканирование в кинетическом режиме в динамике.

Срок наблюдения пациентов составлял 1 год. Исследования проводились в сроки 3, 6, 12 месяцев. У 21 пациента формирование и прогрессирование диабетической витреоретинопатии зарегистрировано в динамике на протяжении 6-9 месяцев.

Результаты и их обсуждение

Известно, что ультразвуковое В-сканирование, традиционно применяемое при обследовании пациентов с ПДВР, в основном акцентирует внимание на таких манифестных данных, как наличие частичной задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ), тракционной отслойки сетчатки. Выполнение В-сканирования витреальной полости в режиме кинетической эхографии позволило нам отметить не только наличие или отсутствие ЗОСТ, но и качественно регистрировать в режиме реального времени изменение подвижности СТ. Нарастающая ригидность его структур нами была зарегистрирована в динамике у 17 пациен-



Февраль-2022



Август-2022

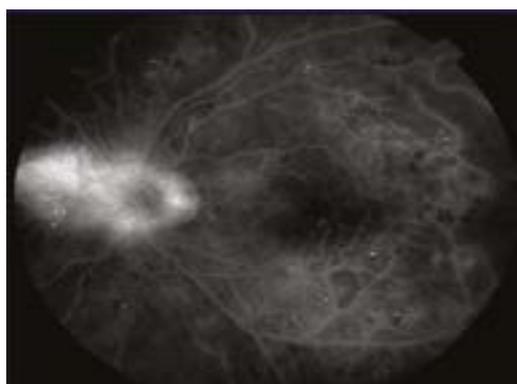
Рис.2. Пациент Д., 52 года. Эхограмма (нарастание тракционного компонента в проекции ДЗН) пациента с диабетическим ВПТС в различные сроки наблюдения

тов, которые находились под нашим наблюдением (рис. 2). Об увеличении плотности витреума можно было судить не только по уменьшению подвижности его структур, но и по увеличению интенсивности мелкоамплитудных эхопиков, регистрируемых в динамике. Похожая точка зрения на диагностические возможности кинетического В-сканирования была выказана Kelly A. Walton et al. (2002), ими же была отмечена биомеханическая роль СТ в развитии ретинальных разрывов, кистовидных макулярных отеков и макулярных разрывов [8, 9].

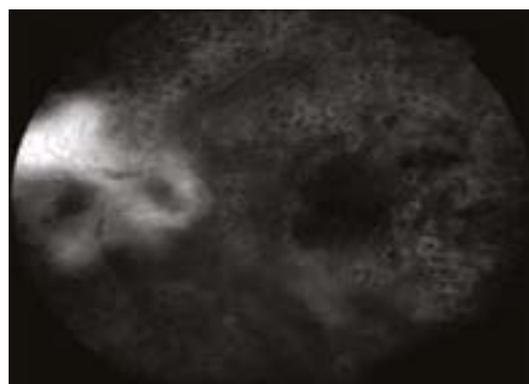
При динамическом наблюдении пациентов с диабетическим ВПТС по данным ФАГ наблюдали нарастание патологического ликеджа в проекции ДЗН (рис 3). Устранение тракций со стороны СТ, даже при сохранении островков фиброваскулярных мембран, не сопровождалось в отдаленном периоде развитием репролиферации. При этом

остатки пролиферативной ткани уменьшались в объеме, а их сосуды частично или полностью подвергались обратному развитию. В послеоперационном периоде по данным ФАГ отмечали снижение патологического ликеджа в местах витреопапиллярной фиксации, что свидетельствовало о восстановлении гематоофтальмического барьера после устранения тракционного компонента.

По результатам ОКТ во всех наблюдениях определяли наличие витреоретинальной фиксации на фоне перипапиллярной ЗОСТ (рис 4). У всех пациентов с наличием ВПТС в динамике наблюдали нарастание изменений в области диска зрительного нерва. В 15 наблюдениях наряду с витреопапиллярной фиксацией имело место тракционное смещение макулы в сторону зрительного нерва (рис 5).

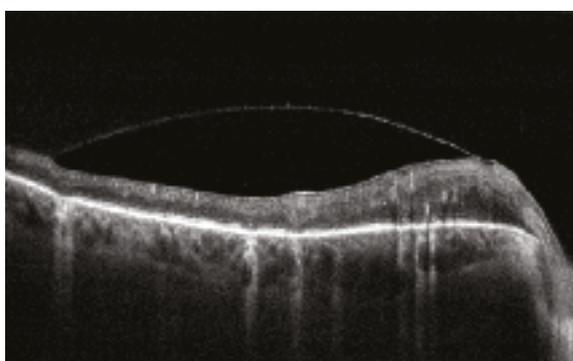


Июнь-2022

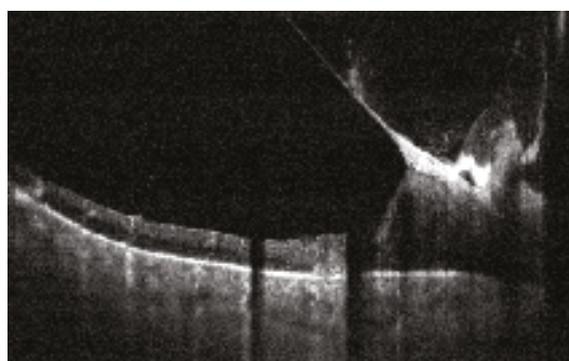


Декабрь-2022

Рис.3. Пациент В., 48 лет. Флюоресцентная ангиограмма (разрастание пролиферативной ткани от ДЗН, нарастание патологического ликеджа в проекции ДЗН) пациента с диабетическим ВПТС в различные сроки наблюдения



Январь-2022



Май-2022

Рис.4. Пациент С., 65 лет. Оптическая когерентная томограмма макулярной области со срезом через ДЗН пациента с диабетическим ВПТС при динамическом наблюдении в сроки 5 месяцев

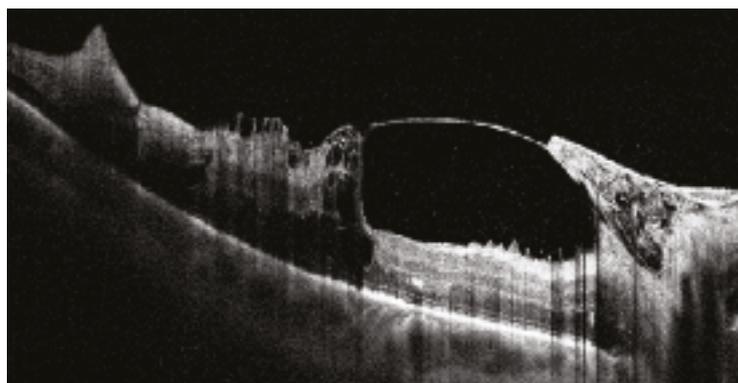


Рис.5. Оптическая когерентная томограмма пациента с тракционным смещением макулы на фоне витреопапиллярного тракционного синдрома

Современные методы исследования не позволяют измерить возникающие при этом тракционные силы, но их наличие и нарастание можно опосредованно определять, анализируя серии кинетических эхограмм и ОКТ, выполненных в разное время. Также подтверждением этому свидетельствуют интраоперационные наблюдения: при иссечении фиброваскулярного стебля интравитреальными ножницами или витреофагом края разреза расходятся. Это позволяет также говорить о взаимосвязи нарастающей плотности витреума при ПДВР и усилении тракций. Такой взгляд на патофизиологию ПДВР акцентирует внимание на значении биомеханического фактора в потенцировании фиброваскулярной пролиферации. Похожую точку зрения высказывал Sebag J. в 2004 году [5].

Заключение

Результаты собственных наблюдений свидетельствуют о том, что развитие патологических изменений при ПДВР обусловлено не только действием системных метаболических нарушений и ишемией сетчатки, но и воздействием со стороны претерпевающего изменения СТ, в том числе вследствие нарастания его плотности. Начальные проявления ПДВР могут развиваться без явных клинических проявлений ЗОСТ и выявляться только по данным ОКТ и кинетического В-сканирования в динамике. Наши представления о патофизиологии диабетической витреоретинопатии могут совершенствоваться, что напрямую связано с улучшением диагностических возможностей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Kuiper, E.J. Differential expression of connective tissue growth factor in microglia and pericytes in the human diabetic retina / E.J.Kuiper, A.N.Witmer, I.Klaassen [et al.] // Br. J. Ophthalmol., – 2004. 88, – p.1082-1087.
2. Murata, T. The relationship between accumulation of advanced glycation end products and expression of vascular endothelial growth factor in human diabetic retinas / T.Murata, R.Nagai, T.Ishibashi [et al.] // Diabetologia, – 1997. 40, – p.764-769.
3. Sebag, J. The vitreous. Structure, function // New York: Springer-Verlag, – 1989. – p.173.
4. Valsania, P. Different determinants of neovascularization on the optic disc and on the retina in patients with severe nonproliferative diabetic retinopathy / P.Valsania, J.Warram, L.Rand [et al.] // Arch. Ophthalmol., – 1993. 111, №2, – p.202-206.
5. Sebag, J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., – 2004. Aug; 242(8), – p.690-698.

6. Faulborn, J., Bowald S. Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., – 1985. 223, – p.130-138.
7. Dunker, S. Immunhistologische Untersuchungen des Glaskörpers Immunohistologic studies of the vitreous humor / S.Dunker, R.Kleinert, J.Faulborn // Ophthalmologe, – 1998 Jan; 95(1), – p.8-12.
8. Wolter, J.R., Arbor A. Pores in the internal limiting membrane of the human retina // Acta. Ophthalmologica, – 1964. 42, – p.971-974.
9. Walton, K.A. Age-Related Changes in Vitreous Mobility as Measured by Video B Scan Ultrasound / K.A.Walton, C.H.Meyer, C.J.Harkrider [et al.] // Experim. Eye Research, – 2002. 74, № 2, – p.173-180.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Бабаева Д.Б., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р.

Сбор и обработка материала: Бабаева Д.Б., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р.

Статистическая обработка: Бабаева Д.Б., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р.

Написание текста: Бабаева Д.Б.

Редактирование: Бабаева Д.Б., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**Для корреспонденции:**

Бабаева Дилара Байрамовна - доктор мед. наук, врач-офтальмолог Центра Офтальмологии ФГБУ «Национальный Медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ

E-mail: dilo4ka@mail.ru