

Клинико-топографическая классификация диабетических макулопатий

М.В. Гацу, Я.В. Байбородов

Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Росмедтехнологий»
(директор – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ Л.И. Балашевич)

Введение

Имеющиеся в России и за рубежом современные классификации диабетических поражений макулы разработаны, прежде всего, в интересах скрининга и определения показаний к своевременному проведению лазерного лечения. Так, интернациональная классификация 2002 г., в основу которой положено определение тяжести макулопатии в зависимости от локализации изменений относительно центра макулы (утолщения сетчатки и наличия твердых эксудатов), позволяет на первичном этапе диагностики определить показания и степень срочности проведения углубленного обследования в условиях специализированного учреждения [1]. Классификация клинически значимого макулярного отека по ETDRS помогает определить показания для своевременного проведения лазерного лечения [2]. В 2002 г. А.С. Измайловым и Л.И. Балашевичем была опубликована новая классификация, в основу которой положен прогноз для зрения пациентов после лазерного лечения [3, 4]. Эти классификации касаются лишь части патологических изменений, локализуемых интравитреально, и не затрагивают возможных изменений в области витреомакулярного интерфейса (пространства).

Классификация диабетических макулопатий Ю.А. Иванишко (1999 г.) отражает большое количество возможных вариантов изменений в макуле больных с диабетической ретинопатией (ДР) [5]. По мнению автора, эта классификация адаптирована к задачам лазерного лечения. Однако такие варианты диабетической макулопатии как макулярный разрыв, витреомакулярный тракционный синдром и др., исходя из современных представлений о патогенезе этих состояний, требуют проведения не лазерного, а хирургического лечения.

В последнее десятилетие 20-го столетия появилась новая диагностическая технология, получившая название оптической когерентной томографии. Она позволила получить большое количество новой информации как о состоянии самой сетчатки, так и ее взаимоотношении с преретинально расположенными участками стекловидного тела, а также быстро и точно определять толщину ретинальной ткани. Получаемые с помощью этой технологии данные позволили сформулировать новые представления о причинах появления тех или иных патологических состояний, описать новые формы заболеваний, определить перспективные направления лечебной стратегии и осуществить качественный и количественный мониторинг состояния сетчатки макулярной области [6].

Цель исследования состояла в создании клинической классификации, которая отражала бы все многообразие существующих форм макулопатий и служила бы основанием для определения показаний к лазерному, медикаментозному или хирургическому лечению и позволяла бы прогнозировать результаты этих видов терапии.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной цели нами были обследованы 421 пациент (704 глаза) с диабетической ретинопатией. Биомикроскопия стекловидного тела и сетчатки осуществлялась с помощью щелевой лампы SM-70 фирмы «Takagi» (Япония) в условиях медикаментозного мидриаза с помощью бесконтактной линзы +60 D фирмы «ОЛИС» (Россия) или 3-зеркальной линзы Гольдмана.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) проводилась при помощи прибора «STRATUS OCT model 3000» фирмы «Carl Zeiss» (Германия). В ходе исследования проводили изуче-



Рис. 1. Классификация диабетических макулопатий

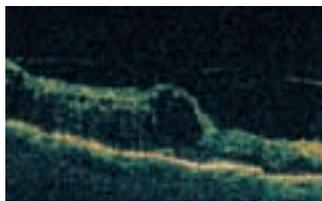


Рис. 2. Тракционный диффузный отек макулы (вертикальную тракцию вызывает частично отслоенная ЗГМ стекловидного тела с адгезией в области фовеолы)



Рис. 3. Тракционная отслойка сетчатки в макуле

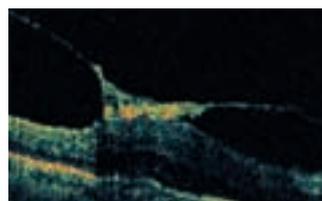


Рис. 4. Тракционный диффузный макулярный отек (адгезия ЗГМ стекловидного тела и эпиретинальные новообразованные сосуды в области фовеолы)

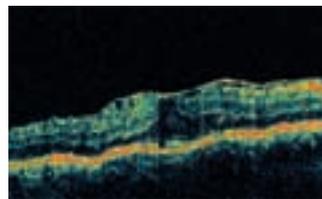


Рис. 5. Тракционный диффузный диабетический макулярный отек (горизонтальная тракция сетчатки обусловлена уплотнением внутренней пограничной мембраны сетчатки)

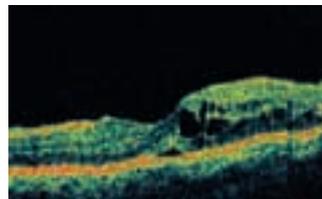


Рис. 6. Диффузный плоский диабетический макулярный отек без тракций

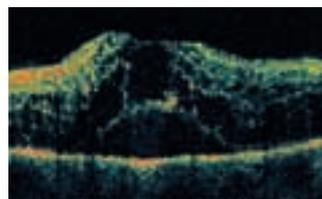


Рис. 7. Диффузный высокий диабетический макулярный отек без тракций

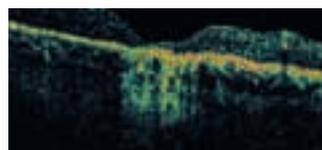


Рис. 8. «Сухая» диабетическая макулопатия (атрофия пигментного и нейроэпителия в исходе длительного существования макулярного отека)

ние ретинальных сканов для выявления морфоструктурных особенностей сетчатки макулярной области. Использование в ходе исследования протоколов «Macular Thickness Map» и «Retinal Thickness/Volume Tabular» позволяло получать для каждого глаза две круговые карты с отображением толщины и объема сетчатки макулярной области и таблицы толщины/объема.

Цветное фотографирование глазного дна выполнялось с помощью фотокамеры «Praktica BSA'M», совмещенной с бинокулярной фундус-камерой RCM 310 фирмы «Carl Zeiss» (Германия) или с использованием цифровой системы «VISUCAM lite» фирмы «Carl Zeiss» (Германия).

Флюоресцентная ангиография (ФАГ) осуществлялась с помощью цифровых систем «САРИ» (Россия) и «VISUCAM lite» фирмы «Carl Zeiss» (Германия). ФАГ проводилась в условиях медикаментозного мидриаза после внутривенного введения 5 мл 10% раствора флюоресцеина натрия.

Результаты исследования и их обсуждение

Новая информация, полученная нами при изучении сетчатки макулы с помощью оптической когерентной томографии, сопоставление ее с данными биомикроскопии и флюоресцентной ангиографии сетчатки, позволили нам предложить свой вариант клинической классификации. Все макулопатии, встречающиеся при диабетической ретинопатии, мы разделили на 3 вида: влажные, сухие и смешанные (рис. 1).

Влажные макулопатии, основной чертой которых является наличие диабетического макулярного отека, разделены на 2 подвиды: макулярные отеки с наличием тракций и без них. Витреомакулярный тракционный синдром может приводить: а) к формированию отека макулы (рис. 2); б) к тракционной отслойке сетчатки в макуле с разрывом и без него (рис. 3); в) может сопровождаться формированием витреоретинальной неоваскуляризации в области фовеа (рис. 4). Витреомакулярный тракционный синдром был выявлен только у тех пациентов, у которых биомикроскопически определялся диффузный макулярный отек. Причем наличие тракций у этих больных биомикроскопически удалось выявить не всегда. В то же время ОКТ позволила выявить наличие частичной отслойки задней гиаловидной мембраны стекловидного тела, ретиновитреальную адгезию в области фовеа с одновременным смещением нейроэпителия сетчатки в сторону отслоенной задней гиаловидной мембраны (ЗГМ) стекловидного тела и диффузный макулярный отек. Таких пациентов оказалось всего 6% из числа первичных больных, не получивших еще никакого лечения. Выделение такой формы макулопатии, на наш взгляд, необходимо, так как уже известно, что наличие витреомакулярной тракции как при ДР, так при идиопатической отслойке ЗГМ, требует выполнения закрытой витрэктомии с удалением ЗГМ для устранения вертикальных тракций, если они не разрешаются самостоятельно в течение 3–6 месяцев [7, 8].

Отек макулы в сочетании с уплотнением внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки выделен в виде отдельной формы влажной диабетической макулопатии с наличием тракций (рис. 5). Известно, что при изменениях внутренней пограничной мембраны возникает горизонтальное тракционное воздействие на сетчатку. Оно встречается не только при диабетической ретинопатии, но и при идиопатических, посттравматических, постувеальных и других изменениях стекловидного тела. По нашему мнению, уплотнение ВПМ сетчатки может существенно влиять на результаты лечения ДМО. Среди первичных пациентов мы отметили такие изменения у 12% больных с диффузным отеком с вовлечением фовеолы и всего лишь в 1% случаев у больных с фокальным отеком. Причем частота выявления подобных изменений с помощью ОКТ оказалась значительно выше, чем при использовании биомикроскопии.

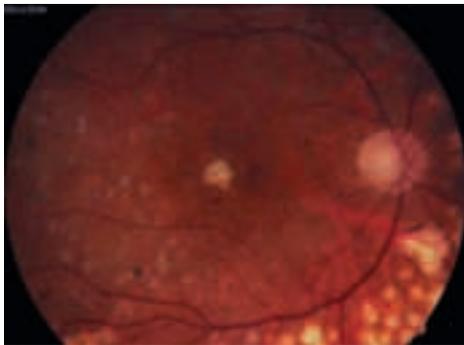


Рис. 9. «Сухая» диабетическая макулопатия (субретиальный фиброз в фовеоле в исходе неполного рассасывания твердых эксудатов)

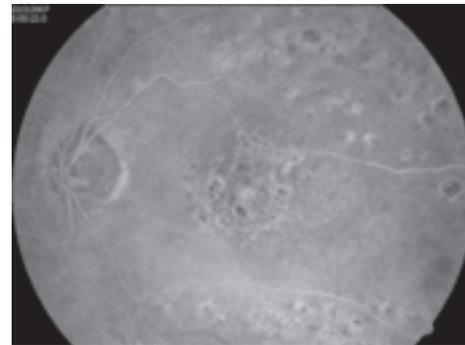


Рис. 10. «Сухая» – ишемическая макулопатия

Следующий подвид влажных макулопатий объединен под названием «Макулярные отеки без наличия тракций». Эта разновидность макулопатий наиболее часто встречается в клинической практике. По данным нашего исследования она была выявлена у 78% первично обследованных пациентов. Общепринято подразделять такие отеки на фокальные и диффузные. Результаты проведенных нами исследований показали, что существует необходимость подразделять диффузные отеки на «плоские» и «высокие» в связи с выявленной очевидной зависимостью эффективности различных методов лечения от высоты отека [9, 10].

Мы предложили считать «плоским» такой отек, при котором, несмотря на диффузное утолщение сетчатки, еще сохраняется фовеолярный рефлекс (рис. 6). В этих случаях оптическая когерентная томография показала утолщение центра макулы в среднем до 220 ± 28 мкм и увеличение объема до $8,0 \pm 0,8$ мм³. «Высокий» диффузный отек, по нашему мнению, характеризуется исчезновением фовеолярного рефлекса (рис. 7) и утолщением центра макулы в среднем до 383 ± 103 мкм и увеличением величины объема 6 мм зоны до $9,3 \pm 1,5$ мм³.

Во второй вид макулопатий включены те изменения в макуле, которые встречаются при ДР, но не сопровождаются отеком. Среди «сухих» макулопатий прежде всего выделена атрофия пигментного эпителия, которая, как правило, является следствием длительного существования диффузного макулярного отека (рис. 8). В эту же группу отнесена сливная и «ползучая» атрофия пигментного эпителия (ПЭ) после надпороговых лазерных воздействий. Субретиальный фиброз (рис. 9), который, как правило, развивается в исходе неполного рассасывания твердых эксудатов (ТЭ), также включен в эту группу. К «сухим» макулопатиям мы отнесли также ишемическую макулопатию, основным методом диагностики которой является флюоресцентная

ангиография, которая позволяет определить наличие и протяженность увеличения аваскулярной зоны (рис. 10). В подобных ситуациях биомикроскопически определяется лишь обеднение сосудистого рисунка макулярной области, в то время как данные ОКТ демонстрируют истончение сетчатки в зонах ишемии. Важной особенностью описанных «сухих» макулопатий является тот факт, что в настоящее время отсутствует какой-либо вид лечения, эффективность которого была бы доказана. Кроме того, наличие таких изменений в макуле является плохим прогностическим критерием для любого вида терапии.

Сухие и влажные (отечные) диабетические макулопатии нередко могут сочетаться в любой комбинации, что приводит к существенному ухудшению прогноза лечения. Тем не менее данный факт не означает, что в этих случаях следует отказаться от попытки проведения лечения отечного компонента макулопатии.

Важно отметить, что диабетические макулопатии могут сочетаться с другими заболеваниями сетчатки и сосудистой оболочки. Нам представляется нецелесообразным включать их в данную классификацию, т.к. они должны быть отнесены к сопутствующим заболеваниям.

Заключение

Предложенная нами классификация диабетических макулопатий показывает все многообразие форм диабетических макулопатий, которые можно выявить благодаря современным методам исследования.

Мы полагаем, что предложенная классификация представит несомненный интерес прежде всего для офтальмологических центров, обладающих современным оборудованием (ФАГ, ОКТ) и оснащенных не только лазерными, но и витреоретинальными хирургическими технологиями.

Литература

1. Wilkinson C., Frederick L., Klein R. et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales // *Ophthalmology*. – 2003. – Vol.110(9), – P. 1677–1682.
2. ETDRS report number 19. Early treatment diabetic retinopathy study group. Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema. Relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline. // *Arch Ophthalmol*. – 1995. – Vol.113(9), – P. 1144–1155.
3. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Клиническая классификация диабетического макулярного отека // 4-й Российский симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза, Москва, 2002. – С. 260–264.
4. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Клиническая классификация диабетической макулопатии // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии, ГУ МНТК «Микрохирургия глаза», 2002. – С. 123–127.
5. Иванишко А. Новая классификация диабетических макулопатий (ДМП), адаптированная к проблематике их лазерного лечения // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии 2-я. Тез. докл., Екатеринбург, 2001. – С. 174–175.
6. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. // *Arch Ophthalmol*. – 1995. – Vol.113, – P. 1019–1029.
7. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Гацу М.В. и др. Патология витреомакулярного интерфейса при отслойке задней гиалоидной мембраны // XIV Міжнародний науковий симпозіум «Одеса-Генуя» «Дистрофічні захворювання органа зору», Одеса, 2005. – С. 7–8.
8. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Джусоев Т.М. и др. Патология витреомакулярного интерфейса при отслойке задней гиалоидной мембраны // Юбил. науч.-практ. конф. офтальмол. повс. 100-летию со дня рожд. проф. Бирич Т.В., Минск, 2005. – С. 123–131.
9. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Измайлов А.С. Отдаленные результаты лечения диффузного макулярного отека после панретиальной коагуляции в сочетании с лазеркоагуляцией в макуле // *Офтальмохирургия*. – 2006. – №3. – С. 20–24.
10. Чиж Л.В., Гацу М.В. Зависимость результатов микрофотокоагуляции диабетического макулярного отека от исходного объема сетчатки макулы. // Всероссийский семинар – «круглый стол» «Макула-2006», Ростов-на-Дону, 2006. – С. 390–391.