

Особенности пролиферативного процесса у пациентов с диабетической ретинопатией

Липатов Д.В., Кузьмин А.Г., Толкачева А.А., Чистяков Т.А.

ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Представлено описание двух нетипичных клинических случаев «средней» пролиферации при пролиферативной диабетической ретинопатии (ДР) у пациентов с сахарным диабетом (СД). Объектом наблюдения и исследования стали два пациента с СД, проходившие обследование в отделении диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГБУ ЭНЦ. У них был выполнен полный объем эндокринологических и офтальмологических методов исследования, включая А-В сканирование глазного яблока.

«Средняя» пролиферация при ДР должна классифицироваться как тяжелое поражение глазного яблока у пациентов с СД и требовать совместных усилий в лечении эндокринологов и офтальмологов. Адекватная и своевременная коррекция диабетического статуса вместе с проведением витреоретинальной хирургии могут существенно улучшить прогноз у этих пациентов и снизить процент их инвалидизации.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, средняя пролиферация, неоваскулярная глаукома

Features of proliferative process in patients with diabetic retinopathy

Lipatov D.V., Kuz'min A.G., Tolkacheva A.A., Chistyakov T.A.
Endocrinology Research Centre, Moscow, Russian Federation

We present two atypic clinical cases of «middle» proliferation in patients with proliferative stage of diabetic retinopathy. Both patients underwent hospitalization in Department of diabetic retinopathy and ophthalmic surgery of Endocrine Research Centre, Moscow. We conducted full-scale endocrine and ophthalmologic examination, including A/B scanning.

«Middle» proliferation in diabetic retinopathy should be considered a severe disorder and managed in conjunction of endocrine and ophthalmologic approaches. Adequate and timely compensation of diabetes mellitus combined with vitreoretinal surgery may substantially improve prognosis in such patients and reduce the risk of incapacitation.

Key words: diabetes mellitus, diabetic retinopathy, middle proliferation, neovascular glaucoma

По данным Международной диабетической федерации [1], к концу 2011 г. в мире насчитывалось около 366 200 000 пациентов с сахарным диабетом (СД). Данные статистики показывают, что каждые 7 секунд в мире умирает один больной СД и вновь заболевают два человека, а ежегодно — умирают около 4 600 000 больных, производится более 1 000 000 ампутаций нижних конечностей, более 600 000 больных полностью теряют зрение, около 500 000 пациентов начинают получать заместительную почечную терапию. Являясь одной из самых драматичных страниц современной медицины, СД характеризуется исключительно ранней инвалидизацией и высокой смертностью прежде всего из-за сердечно-сосудистых осложнений [2].

В России наблюдаются аналогичные тенденции. По данным официального регистра, в Российской Федерации на 01.01.2011 был зарегистрирован 3 268 871 пациент с СД. Однако реальная численность больных в 2–3 раза превышает зарегистрированную и приближается к 10 млн (около 7% населения страны) человек. Почти четвертая часть пациентов с СД (19,85%) имеют проблемы со зрением [3]. Большую часть из них (70–75%) составляют пациенты с различной степенью диабетической

ретинопатии (ДР), меньшую (20–25%) — с диабетической катарактой, вторичной неоваскулярной глаукомой, хроническими заболеваниями краев век, транзиторными нарушениями зрения и другими проблемами. В ближайшие 10 лет ожидается двукратный прирост распространенности СД за счет диабета 2-го типа, а соответственно и тяжелых инвалидизирующих осложнений диабета (потери зрения, ампутаций конечностей, потребности в лечении гемодиализом, инфарктов, инсультов).

Развитие пролиферативных изменений в заднем отрезке глаза (так называемая «задняя» пролиферация) характеризуется ростом патологических, морфологически неполноценных сосудов по задней гиалоидной мембране (ЗГМ) стекловидного тела с последующим возникновением кровоизлияний, фиброза и отслойки сетчатки. Неоваскуляризация переднего отрезка глаза («передняя» пролиферация) приводит к изменению структуры угла передней камеры (УПК), нарушению оттока внутриглазной жидкости, существенному повышению внутриглазного давления (ВГД) и в конечном итоге — к развитию вторичной неоваскулярной (рубеозной) глаукомы, которая является одной из наиболее тяжелых форм глаукомы и относится к терминальным стадиям пролиферативной

ДР при СД. По нашим данным, она диагностируется у 0,3% пациентов, обратившихся за консультацией к окулисту по поводу глазных осложнений СД [4].

Функционально неполноценные новообразованные сосуды характеризуются быстрым ростом, массивной транссудацией плазмы и повышенной ломкостью, которая приводит к возникновению кровоизлияний. В развитии слепоты существенное значение имеет просачивание из новообразованных сосудов белковых фракций плазмы крови, которые запускают процессы рубцевания в тканях радужки, сетчатки и стекловидного тела, что в конечном счете может быть причиной возникновения тракционного синдрома. Иногда пролиферация протекает нетипичным образом – патологические сосуды растут по уплотненной передней гиалоидной мембране (ПГМ) стекловидного тела. В некоторых случаях это может носить комбинированный характер (сочетаться с передней и/или задней пролиферацией), иногда – быть самостоятельным симптомом проявления пролиферативной ДР.

Представлено описание двух клинических случаев нестандартной «средней» пролиферации у пациентов с СД.

Объектом наблюдения и исследования стали два пациента с СД, проходившие обследование в отделении диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГБУ ЭНЦ.

Пример 1. Пациентка П., 21 года с СД 1 типа (СД1) (длительность заболевания 14 лет) проходила очередное стационарное обследование и лечение. При осмотре у офтальмолога была диагностирована на правом глазу пролиферативная ДР, состояние после лазерной коагуляции сетчатки (по данным анамнеза) и выраженная «средняя» пролиферация.

Из анамнеза известно, что диагноз СД1 был поставлен почти 14 лет назад по месту жительства и сразу начато лечение препаратами инсулина. Уровень гликированного гемоглобина при поступлении в стационар – 8,7%, гипогликемические эпизоды возникают не чаще одного

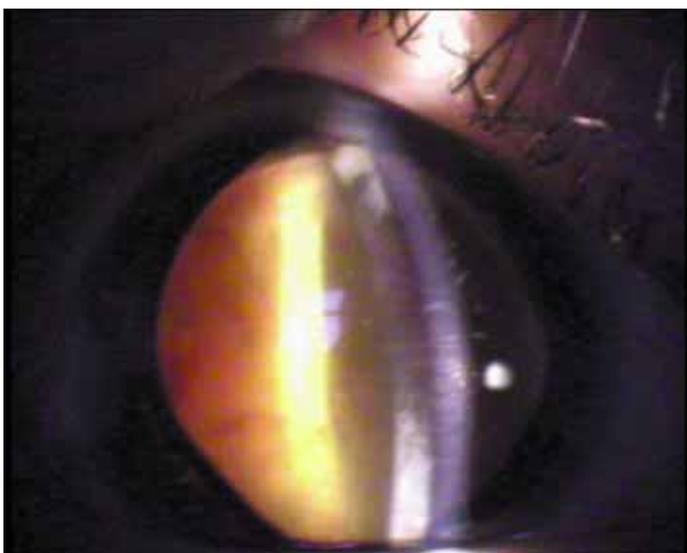


Рис. 1. Биомикроскопия роговицы и хрусталика глаза пациентки П.

раза в полгода. Общий и биохимический анализ крови без особенностей, при исследовании мочи на альбуминурию – нормоальбуминурия. Пациентка дополнительно осмотрена ЛОР-врачом, стоматологом и гинекологом – выраженной органной патологии не выявлено.

При осмотре переднего отрезка глаза на щелевой лампе видно, что конъюнктива чистая, склера спокойная, роговица и все слои хрусталика прозрачны (рис. 1), а патологические новообразованные сосуды как бы «висят» сразу за хрусталиком. Имеется выраженный мидриаз, и глубже лежащие среды не офтальмоскопируются.

Уровень внутриглазного давления $P_0=12$ мм рт. ст., а острота зрения – правильная проекция света (не корригирует), при периметрии объект IV (3) пациент не видит. При наведении фокуса щелевой лампы на заднюю поверхность хрусталика становится очевидным, что новообразованные сосуды растут по ПГМ стекловидного тела, которая уплотнена и фиброзно изменена (рис. 2). Обращает на себя внимание тот факт, что на 6 часах имеет место рост патологических сосудов в форме веера по заднему эндотелию роговицы.

Диаметр патологических сосудов на ПГМ сопоставим с конъюнктивальными (в некоторых случаях даже их превосходит), обращает на себя внимание их выраженная извитость и четкообразность. Кроме того имеются отдельные кровоизлияния. Данные ультразвукового исследования (УЗИ) глазного яблока проливают свет на причину уплотнения ПГМ, так как диагностируется старый почти тотальный гемофтальм (рис. 3).

Пример 2: Пациент С., 77 лет, с СД 2 типа (СД2) (длительность 33 года) находился на стационарном обследовании. Офтальмологом была диагностирована на левом глазу пролиферативная ДР, состояние после дренажной хирургии вторичной рубцовой глаукомы и выраженная «средняя» пролиферация по ПГМ стекловидного тела.

Из анамнеза известно, что диагноз СД2 был поставлен 33 года назад по месту жительства и начато лечение пероральными сахароснижающими препаратами. Во-

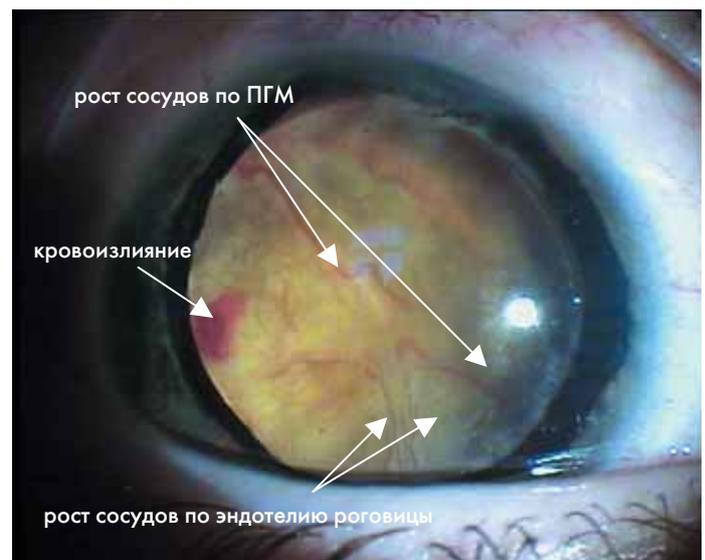


Рис. 2. Биомикроскопия передней гиалоидной мембраны пациентки П.

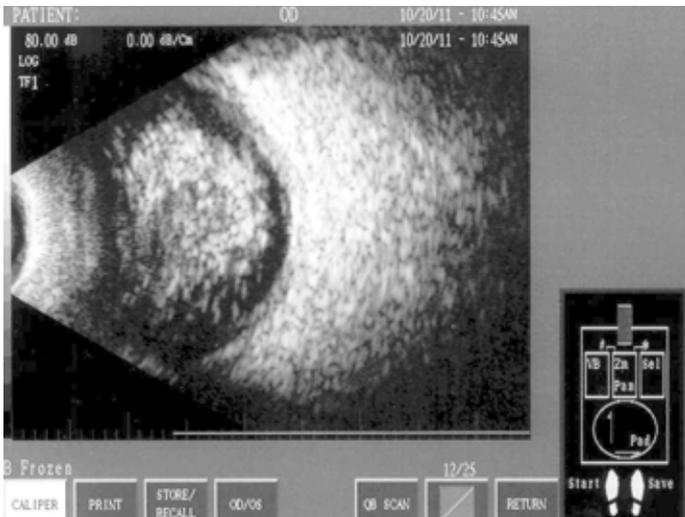


Рис. 3. Рис. 3. УЗИ глазного яблока пациентки П. (почти тотальный старый гемофтальм).

семь лет назад из-за отсутствия компенсации уровня сахара в крови пациент был переведен на аналоги инсулина и была выполнена панретинальная лазерная коагуляция сетчатки. Уровень гликированного гемоглобина при поступлении в стационар — 9,3%. Общий анализ крови с незначительным снижением гемоглобина и гематокрита, биохимический анализ крови — повышение уровня креатинина (152,0 мкмоль/л), аланинаминотрансферазы (45 Ед/л) и уровня хлоридов (110,1 ммоль/л). В анализе мочи — микроальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации — 41 мл/мин/1,73м². Осмотр ЛОР-врача, стоматолога и кардиолога выраженной органической патологии не выявил.

Биомикроскопия переднего отрезка глаза показала, что конъюнктива чистая, склера спокойная, роговица и почти все слои хрусталика (за исключением уплотнения под задней капсулой) прозрачны. Имеется нелекарственный мидриаз и выраженная «средняя» пролиферация по передней поверхности ПГМ стекловидного тела (рис. 4).

Конец силиконового дренажа от клапана Ахмеда выстоит на 2,5–3,0 мм на 1.30 в переднюю камеру. Глубже лежащие среды не офтальмоскопируются из-за фиброзно измененной ПГМ. Уровень внутриглазного давления $P_0=16$ мм рт. ст., а острота зрения — движение руки у лица (не корригирует), поле зрения с объектом IV (3) сужено практически до точки фиксации. Рост патологических сосудов по ПГМ стекловидного тела отличается от первого пациента веерообразностью из нижне-наружного квадранта, кровоизлияний не обнаружено. Диагноз пролиферативной ДР с вторичной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой был поставлен 5 лет назад и тогда же проведена дренирующая антиглаукомная операция с имплантацией клапана Ахмеда. Сама операция и послеоперационный период прошли без осложнений, а спустя 3 года зрение начало ухудшаться. По всей видимости, это было связано с выраженной деструкцией стекловидного тела. Данные УЗИ левого глаза свидетельствуют о полной отслойке ЗГМ и выраженном фиброзе (уплотнении) самого вещества стекловидного тела (рис. 5).

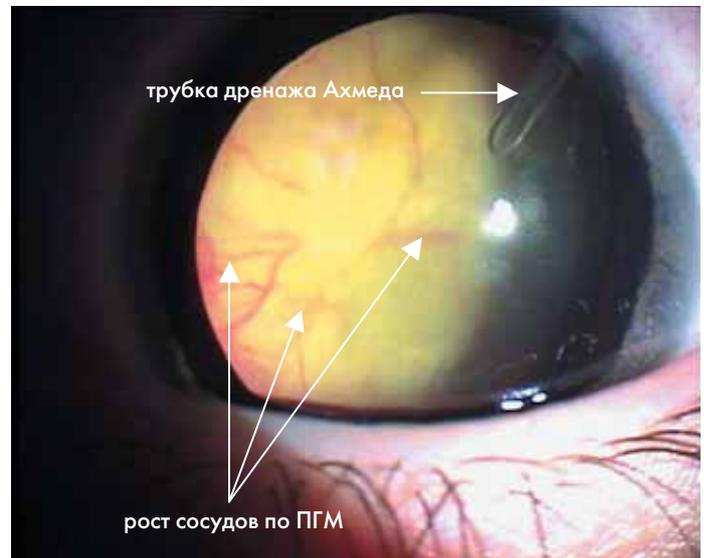


Рис. 4. Биомикроскопия роговицы и хрусталика пациента С.

Случаи «средней» пролиферации при ДР встречаются достаточно редко. Рост новообразованных сосудов по ПГМ стекловидного тела возможен лишь при условии ее патологического изменения (уплотнения). В первом случае причиной фиброзной трансформации стал старый, почти тотальный гемофтальм, во втором — выраженная дислокация самого стекловидного тела вперед к хрусталику, полная отслойка ЗГМ и уплотнение остатков стекловидных масс. Вероятно, такой плотный субстрат может рассматриваться как благоприятный фактор для развития «средней» полиферации. При этом необходимо отметить, что у первой пациентки симптомов передней и задней пролиферации обнаружено не было (справедливости ради необходимо сказать о затруднении осмотра заднего отрезка глаза из-за плотного, почти тотального гемофтальма), а у второго пациента был выражен рубец радужки и угла передней камеры глаза.

Таким образом, средняя пролиферация при пролиферативной ДР может сочетаться с другими вариантами патологического неоваскулярного процесса или быть самостоятельным симптомом. Это не исклю-

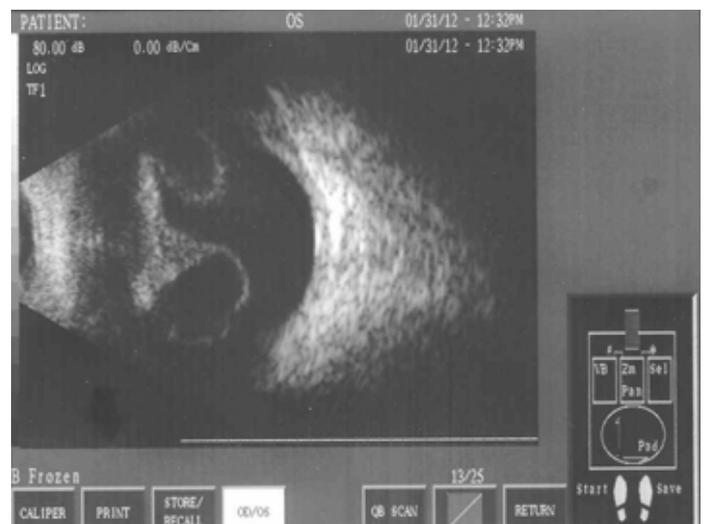


Рис. 5. УЗИ глазного яблока пациента С.

чает ее классификацию как тяжелого поражения глазного яблока у пациентов с СД и требует совместных усилий эндокринологов и офтальмологов. Адекватная и своевременная коррекция диабетического статуса

вместе с проведением витреоретинальной хирургии могут существенно улучшить прогноз у этой сложной группы пациентов и существенно снизить процент инвалидизации.

Литература

1. IDF Diabetes Atlas. 5th ed. 2011.
2. Дедов ИИ, Липатов ДВ. Офтальмохирургия у пациентов с эндокринными нарушениями: современное состояние и перспективы развития. Сахарный диабет. 2006;(3):28–31.
3. Маслова ОВ. Оценка эффективности лечебной помощи больным СД по данным скрининга микрососудистых осложнений. Автореф. дисс....кан. мед. Наук. М; 2011. 26с.
4. Липатов ДВ, Чистяков ТА, Кузьмин АГ. Оценка эффективности дренажной хирургии вторичной рубцозной глаукомы у пациентов с сахарным диабетом. Сб. научных статей «Глаукома: теории, тенденции, технологии». М; 2009.с.346–351.

Липатов Дмитрий Валентинович

д.м.н., зав. отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии,
ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва
E-mail: glas1966@rambler.ru

Кузьмин Анатолий Геннадьевич

к.м.н., н.с. отделения диабетической ретинопатии и офтальмохирургии,
ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва

Толкачева Анна Анатольевна,

Чистяков Тимофей Александрович

к.м.н., врач-офтальмолог, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва
врач-офтальмолог отделения диабетической ретинопатии и офтальмохирургии,
ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва