Пролиферативная диабетическая ретинопатия у больных ИЗСД и эффективность применения лазерной коагуляции*

Т.М. Миленькая

Эндокринологический научный центр РАМН (дир. - акад. РАМН И.И. Дедов)

ролиферативная диабетическая ретинопатия в большинстве случаев приводит к снижению зрения среди взрослого работоспособного населения. К сожалению, своевременно выявить ухудшение остроты зрения, изменения сосудов сетчатки на ранних стадиях ДР без хорошего инструментального оснащения представляет значительные трудности. Поэтому проведение своевременного лазерного лечения у части больных оказывается неэффективным из-за поздней диагностики пролиферативной ДР. Своевременность выявления начальных сосудистых изменений сетчатки и лечения диабетической ретинопатии с помощью лазерной коагуляции приводит к снижению риска слепоты [5, 10].

Сравнительный анализ наблюдений за больными с диабетической ретинопатией, подвергшихся лазерной коагуляции сетчатки, и без лазерного вмешательства показал, что в группе без применения лазерного вмешательства ухудшение наблюдалось в 42% случаев, а с применением лазерной коагуляции только в 6% случаев [8, 9].

Доминирующей причиной развития и прогрессирования диабетической ретинопатии является хроническая, плохо компенсированная гипергликемия. В последнее время в литературе этот вопрос широко обсуждается многими авторами. Так, по данным ряда авторов [1, 3, 4, 6, 7], наличие в анамнезе частых и продолжительных периодов декомпенсации, подтвержденных определением уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), плохой гликемический контроль является основным фактором риска развития диабетической ретинопатии.

Цель исследования — изучить влияние уровня гликемии на эффективность применения лазерной коагуляции у больных инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) и пролиферативной диабетической ретинопатией.

В Эндокринологическом научном центре РАМН проводили лазерную коагуляцию сетчатки 49 больным ИЗСД с начальной стадией пролиферативной диабетической ретинопатии. Возраст обследованных больных был от 18 до 40 лет, длительность СД от 10 до 16 лет, гликированный гемоглобин от 7,6 до 14,2%.

Всем больным проводился гликемический контроль и офтальмологические исследования, включая проверку остроты зрения, офтальмоскопию, фотографирование 3-4 участков глазного дна. Результаты исследований каждого больного вносили в компьютерную базу данных. Цветные фотографии глазного дна были сделаны с помощью фундус камеры фирмы "Zeiss" (Германия). Дополнительно всем пациентам проводилось исследование глазного дна на сканирующей лазерной фундус камере (CLSO) фирмы "Zeiss" (Германия), с последующей архивацией изображений глазного дна в базе данных компьютера.

Через 4-6 месяцев при повторных осмотрах были фиксированы те же самые участки глазного дна и визуально и с помощью компьютерной программы проводили сравнительную характеристику сосудистых изменений на глазном дне в динамике. Разрешающая способность сканирующей лазерной фундус камеры (CLSO) фирмы "Zeiss" (Германия) выше, чем исследование глазного дна с помощью стандартной фундус камеры той же фирмы или немидриатической камеры "CANON" (Япония). На глазном дне удается различать более мелкие детали, начальные сосудистые изменения, которые не удается увидеть с помощью обычных фотографий или

Материалы статьи были представлены в виде доклада на сателлитном симпозиуме компании «Сервье» - производителя препарата «Лиабетон» - в рамках I Российского диабетологического конгресса.

полароидных снимков. У большинства пациентов удалось избежать проведения флюоресцентной ангиографии.

У всех пациентов была диагностирована пролиферативная ДР. На глазном дне (в макулярной, парамакулярной областях) выявили множество микроаневризм, расширение капилляров, извитость мелких сосудов. По ходу темпоральных сосудов, в парапапиллярной зоне или в области диска зрительного нерва, обнаружены новообразованные сосуды с ростом в плоскости сетчатки (рис. 1). У части больных были небольшие преретинальные кровоизлияния (рис. 2). В макулярной и парамакулярной областях выраженных сосудистых изменений не было, наблюдались только микроаневризмы и точечные ретинальные кровоизлияния, которые не влияли на снижение зрения. Острота зрения у всех наблюдаемых больных сохранялась в пределах 20/20. Жалоб на снижение зрения отмечено не было. Всем 49 больным проводили лазерную коагуляцию с использованием аргонового лазерного аппарата фирмы "Coherent" Novus 2000 (США).

Энергию излучения подбирали индивидуально, в зависимости от состояния преломляющих сред, степени пигментации глазного дна, рефракции глаза и локализации поражений. Во всех случаях лечение начинали с определения пороговой энергии излучения, под которой понимают энергию, способную вызвать минимальное, офтальмоскопически види-

мое поражение сетчатки, наблюдаемое непосредственно после облучения.

Для получения оптимальных очагов применяли лазерное излучение с мощностью в пределах 80-140 мВт. Размер диафрагмы - парацентрально - $200~\mu$, парамакулярно - $100~\mu$; экспозиция - 0.1~сек.

Лазерные очаги наносили парамакулярно, парапапиллярно, по ходу сосудов в шахматном порядке. Прицельно коагуляцию проводили в зонах ишемии и преретинальных кровоизлияний или других локальных патологических участках сетчатки.

При наличии обширных сосудистых изменений или прогрессировании процесса на глазном дне повторный курс лазерной коагуляции проводили через 4-6 месяцев.

У всех больных определяли уровни гликемии и гликированного гемоглобина и артериального давления.

Проведен анализ результатов лечения в отдаленные сроки (до 4 лет). Из 49 обследованных и леченных больных только 20 пациентов постоянно контролировали содержание глюкозы в крови, гликированный гемоглобин, уровень артериального давления. У больных этой группы уровень гликированного гемоглобина колебался от 7,7 до 11,2%, (в среднем - 8,8%) (табл. 1, 2).

Многие из них прошли обучение в школе самоконтроля. Эти пациенты каждые 3-6 месяцев консультировались врачом-офтальмологом, у них про-

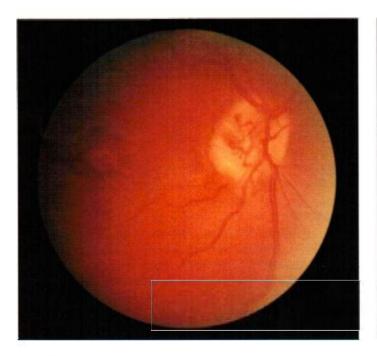


Рис. 1. Рост новообразованных сосудов в области диска зрительного нерва.

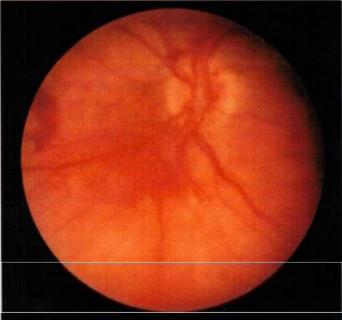


Рис. 2. Рост новообразованных сосудов (парапапиллярно) и кровоизлияние (преретинально) в области диска зрительного нерва.

Габениа ?

Характеристика больных ИЗСД и пролиферативной ДР			
Число больных	20	29	
Возраст больных, лет	26 ± 11,5	26 ± 11,3	
Длительность диабета, лет	13,5 ± 4,6	13,5 ± 3,5	
Гликированный гемоглобин, %	10,2 ± 3,4	10,5 ± 4,2	
Острота зрения до лечения	20/20	20/20	

Таблица 2

Число больных	20	29
Острота зрения	20/20	20/50
Обращаемость к офтальмологу	2-3 раза в год	1 раз в год или реже
Гликированный гемоглобин, %	8,8 ± 3,5	13,6 ± 4,4
Стабилизация процесса на глазном дне (спустя 4 года после лечения)	19 (95%)	4 (21,1%)
Повторные сеансы лазерной коагуляции	3 (15%)	15 (51,7%)

водилась сравнительная характеристика изображений глазного дна с помощью сканирующей лазерной фундус камеры (CLSO) фирмы "Zeiss".

На протяжении 4 лет у пациентов этой группы (у 18 из 20 больных — 90%) процесс на глазном дне не прогрессировал, наблюдалась его стабилизация. Из них у 9 (45%) пациентов отмечено запустевание новообразованных сосудов и уменьшение пролиферации (рис. 3, 4). У 3 (15%) больных обнаружили незначительное прогрессирование процесса через 3 месяца после проведения лазерной коагуляции, им дополнительно был проведен повторный сеанс.

Многие авторы также установили, что лазерная коагуляция способствует не только стабилизации патологического процесса, но и улучшению зрения у больных [2,8,10]. Это связано с уменьшением патологических изменений на глазном дне. Лазерная коагуляция сетчатки также способствует запустеванию новообразованных сосудов и обратному развитию пролиферативной ткани.

29 больных другой группы после проведения лазерной коагуляции обращались к офтальмологу 1 раз в год или 1 раз в 2 года и, как правило, чаще уже с жалобами на снижение зрения. У этих больных был неудовлетворительный метаболический контроль. Уровень HbA_{1c} колебался от 10,4 до 18% (в среднем - 13,6%) (см. табл. 2). Нередко у этих пациентов наблюдались гипогликемии. Из 29 больных

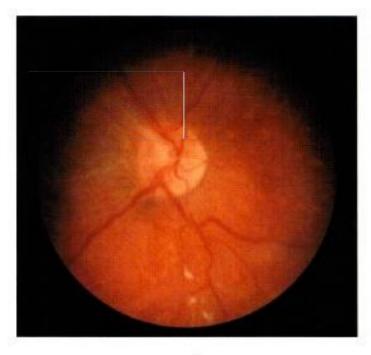


Рис. 3. Состояние после лазерной коагуляции. В области диска зрительного нерва и парапапиллярно запустевание новообразованных сосудов.



Рис. 4. Парацентрально запустевание новообразованных сосудов.

этой группы только у 14 (48.3%) наблюдали стойкую стабилизацию процесса на глазном дне, а у остальных 15 (51,7%) пациентов на глазном дне процесс прогрессировал: появились новые участки с ростом новообразованных сосудов, обширные преретиналь-

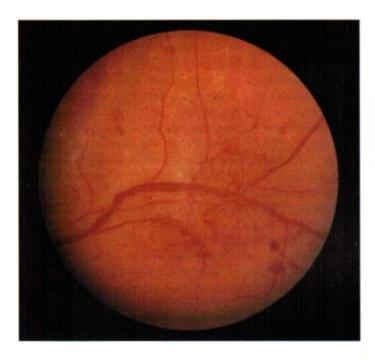


Рис. 5. По ходу темпоральных сосудов прогрессирует рост новообразованных сосудов.

ные кровоизлияния. Более выраженные изменения распространялись на макулярную и парамакулярные участки сетчатки, что привело к снижению зрения (рис. 5). Им дополнительно проводили лазерную коагуляцию, а 4 больным в сочетании с трансконъюнктивальной криокоагуляцией.

Анализ клинических данных показал, что эффективность лазерной коагуляции у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией зависит от компенсации углеводного обмена и постоянного контроля врача-офтальмологов.

Список литературы

- 1. Arfken C., Reno P., Santiago J. et al.//Diabetes Care 1998. Vol.21. Nº 5. -P. 792-795.
- 2. Augsten R., Konigsdorffer E., Schweitzer D. et al.//Eur.J.Ophthalmol. 1997. Vol. 7.- Nº 4.- P. 317-231.
- 3. Bowyer N.//J.Am.Optom. Assoc. 1997.- Vol.68 $N^{\circ}4$. P. 233-242.
- Cohen S., Welch G., Jacobson A. et al.// Psychosomatics. 1997. -Vol.38. - № 2.- P. 98-108
- Cordeiro M., Stanford M., Phillips P. et al.//Eye 1997. Vol.11. -Nº4.- P. 531-536.
- 6. Leibovici K., Leibovici L., Loya N. et al.//Diabet.Med. 1997.- Vol.4. №10. P. 858-866
- 7. Sjolie A.K., Stephenson J., Aldington S. et al.// Ophthalmology 1997. Vol.104. №2. P.252-260.
- Rehak J., Karhan J.//Cesk. Oftalmol. 1992. Vol.48. № 6. P.440-446.
- Rencova E., Novak J., Saic E. et al.//Cesk .Oftalmol. 1992. -Vol.48. № 1. Р. 37-41.
- Reno P.L., Arfken C.L., Heins J.M. et al.// Diabetes Educ. -1997.
 Vol.23.- № 6. P.653-655.