

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Проведен анализ амбулаторных карт 120 больных непролиферативной диабетической ретинопатией спустя 3–5 лет после лазерной коагуляции сетчатки. Больные условно были поделены на две группы по количеству коагулятов. Установлено снижение зрения в обеих группах, но в группе с большим количеством коагулятов снижение наступило раньше и значительнее. При схожем исходном состоянии картины глазного дна в обеих группах, потребность в большем объеме лазерной коагуляции обусловлена была прогрессией ретинопатии на фоне худшей компенсацией диабета.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, лазерная коагуляция сетчатки, острота зрения.

Актуальность

По данным Международной диабетической федерации (IDF – The International Diabetes Federation), к началу 2013 года в мире насчитывалось более 400 млн. больных сахарным диабетом (СД) [5]. В России реальное число больных СД в 2–3 раза превышает зарегистрированную [1] и приближается к 10 млн (около 7% населения страны) [2]. Актуальность проблемы диабетической ретинопатии (ДР) определяется эпидемическими темпами роста, двусторонним характером поражения и стойкой потерей зрительных функций. В настоящее время не существует средств изолированного терапевтического воздействия на течение диабетической ретинопатии, сравнимых по эффективности с лазеркоагуляцией (ЛК) сетчатки [3]. Лазерное воздействие значительно замедляет течение ДР, что было опубликовано в 1985 году в исследовании ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) [6], но является деструктивным методом лечения, при котором происходит повреждение ретинальной ткани и последующее медленное снижение зрительных функций.

Цель

Оценить состояние остроты зрения у больных с непролиферативной ретинопатией в отдаленные сроки после лазерной коагуляции сетчатки.

Материал и методы

Мы провели ретроспективный анализ амбулаторных карт больных с непролиферативной диабетической ретинопатией, которым

была выполнена ранее (3–5 лет назад) ЛК сетчатки и которые продолжали наблюдаться в городском офтальмоэндокринологическом центре на базе МБУЗ ГКБ №11 и в ДКБ города Челябинска. В исследование были включены 120 человек (238 глаз) с ДР, развившейся на фоне 2 типа сахарного диабета. По классификации Экгардта В.Ф. [4] все больные имели непролиферативную стадию диабетической ретинопатии с угрозой развития пролиферации на момент начала лечения. Картина глазного дна характеризовалась наличием ретинальных и преретинальных геморрагий, твердого и мягкого экссудата. В ряде случаев установлены начальные или умеренные проявления отечной формы диабетической макулопатии.

Всех больных мы условно разделили на две группы по количеству коагулятов: 1 группа (112 глаз) – большое количество (от 850 до 1700) и 2 группа (126 глаз) – небольшое количество (от 345 до 800). Средний возраст пациентов составил 68 лет в 1 группе и 66 лет во 2 группе, мужчины – 20% и 19,6%, женщины – 80% и 80,4% соответственно. Стаж сахарного диабета 15 и 14 лет. Срок обнаружения ДР от начала сахарного диабета также был одинаков в обеих группах и составил около 10 лет. У больных 1 группы на 19 глазах (16,7%) и у больных 2 группы на 11 глазах (8,7%) имел место диабетический макулярный отек. Больные 1 и 2 групп имели различия в показателях глюкозы крови и гликированного гемоглобина в начале и в конце наблюдения (табл. 1).

В таблице представлены средние значения показателей глюкозы крови и гликированного

гемоглобина. Вместе с тем, в 1 группе было больше не компенсированных по СД больных (64% против 33% во 2 группе), больше имеющих ИБС (44% против 31%) и больше больных с 3 стадией гипертонической болезни (48% против 35%). В 1 группе инсулинотерапию получали 62% больных и только сахароснижающие таблетированные препараты – 26%; во 2 группе – 43% инсулин и 43% таблетки. 12% больных 1 группы и 14% 2 группы получали комбинацию инсулинотерпии и сахароснижающих препаратов.

Всем больным была проведена базовая ЛК по методике модифицированной «решетки». Коагуляция выполнена с помощью аппарата Visulas 532s (Carl Zeiss, Германия) с длиной волны 532 нм, диаметр коагулята составил 100, экспозиция и мощность выбирались индивидуально, но в среднем были одинаковы в обеих группах. За сеанс выполнялось от 345 до 500 лазерных аппликаций. В 1 группе, в связи с недостаточной стабилизацией диабетической ретинопатии, в течение года проводилась дополнительная фокальная ЛК, количество сеансов составило от 3 до 4. Во 2 группе было проведено от 1 до 2 сеансов.

Результаты и обсуждения

Положительная динамика картины глазного дна в 1 группе была отмечена в 42%, во 2 группе – в 92%. Результаты показателей остроты зрения проверялись на нормальность распределения с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Для оценки значимости различий применяли критерий W-Уилкоксона. Полученные данные представлены в таблицах 2,3.

Одним из основных показателей стабилизации диабетической ретинопатии является острота зрения. У больных 1 группы некорригированная острота зрения снизилась на 31,4% и оставалась на уровне 0,24 [0,3; 0,2], корригированная острота зрения снизилась на 29% и осталась на уровне 0,39 [0,43; 0,3].

У больных 2 группы некорригированная острота зрения снизилась на 26,3%, оставаясь на уровне 0,4 [0,5; 0,4], корригированная – снизилась на 11% и сохранялась на уровне 0,66 [0,7; 0,6].

Обращает на себя внимание разница в степени потери некорригированной и корригированной остроты зрения по группам. Так больные 1 группы к концу наблюдения потеряли в

некорригированной остроте зрения в среднем значении 0,1, во 2 группе – 0,16. Данный факт, лишь от части, объясним более значимым прогрессированием катаракты у больных 2 группы.

Иная ситуация с корригированной остротой зрения, где больные 1 группы к концу наблюдения потеряли в среднем значении 0,16, во 2 группе – 0,08. Более существенное снижение остроты зрения в 1 группе, на наш взгляд, объясняется сохранением и прогрессией диабетического макулярного отека. В месте с тем, нельзя исключить отрицательного влияния большого объема лазерного вмешательства на состояние фовеолярной области.

В 1 группе к концу наблюдения 6 человек (4 глаза) имели прогрессирование процесса с переходом в пролиферативную стадию и им далее выполнялась панретинальная лазеркоагуляция.

Таблица 1. Показатели компенсации углеводного обмена в группах в начале и в конце наблюдения

	Глюкоза крови (моль/л) в начале	Глюкоза крови (моль/л) в конце	HbA1c (%) в начале	HbA1c (%) в конце
Группа 1	9,61	9,69	9,19	9,27
Группа 2	8,57	7,97	8,54	8,39

Таблица 2. Динамика некорригированной остроты зрения в группах (M±ДИ_{0,95})

	Группа 1 n = 112 глаз	Группа 2 n = 126 глаз
исходная	0,35[0,4;0,3]	0,57[0,8;0,4]
через 3 мес	0,39[0,6;0,2]	0,48[0,5;0,4]*
через 6 мес	0,32[0,4;0,3]*	0,47[0,5;0,4]*
через 1 год	0,28[0,3;0,2]*	0,45[0,5;0,4]*
через 3-5 лет	0,24[0,3;0,2]*	0,42[0,5;0,4]*

* – статистически значимые различия от исходных значений (p<0,05)

Таблица 3. Динамика корригированной остроты зрения в группах (M±ДИ_{0,95})

	Группа 1 n = 112 глаз	Группа 2 n = 126 глаз
исходная	0,55[0,6;0,5]	0,74[0,8;0,7]
через 3 мес	0,53[0,6;0,5]*	0,75[0,8;0,7]
через 6 мес	0,49[0,6;0,4]*	0,73[0,8;0,7]
через 1 год	0,44[0,5;0,4]*	0,70[0,8;0,7]*
через 3-5 лет	0,39[0,5;0,3]*	0,66[0,7;0,6]*

* – статистически значимые различия от исходных значений (p<0,05)

Заключение

Нами установлено, что больные 1 группы были в большей степени не компенсированы по основному заболеванию, имели более тяжелое общесоматическое состояние. Это соответственно отразилось на выраженности диабетической ретинопатии и потребовало более интенсивного лазерного лечения по количеству сеансов и количеству коагулятов. Степень выраженности рети-

нопатии и большой объем лазерного вмешательства сказались на более существенном снижении остроты зрения в отдаленном периоде.

Предпочтительные клинические и функциональные результаты у больных 2 группы свидетельствуют о том, что лучшая компенсация сахарного диабета благоприятнее влияет на течение ретинопатии, позволяет минимизировать объем лазерного воздействия.

1.10.2014

Список литературы:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В.Шестаковой. – Вып. 6. – М. – 2013. – С. 39–41.
2. Скоробогатова, Е.С. Динамика инвалидности по зрению вследствие сахарного диабета в России / Е.С. Скоробогатова, Е.С. Либман // Современные возможности в диагностике и лечении витреоретиальной патологии: сб. науч. ст. – М., 2004. – С. 307–310.
3. Шадричев, Ф.Е. Протокол офтальмологического ведения больных сахарным диабетом / Ф.Е. Шадричев // В помощь практикующему врачу. Офтальмологические ведомости. – Том 1. – №2. – 2008. – С. 55.
4. Экгардт, В.Ф. Клинико-иммунологические аспекты патогенеза, диагностики и лечения диабетической ретинопатии: Автореферат дис ... д -ра мед. наук / В.Ф. Экгардт. – Челябинск, 1997. – С. 42.
5. Diabetes Atlas Committee. Diabetes Atlas (6-d Edition) – IDF.2013.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1 // Arch.Ophthalmol. – 1985. – Vol.103. – P. 1796–1806.

Сведения об авторах:

Дашенко Ксения Николаевна, аспирант Южно-Уральского государственного медицинского университета

Рышкова Елена Петровна, заведующий офтальмологическим отделением поликлиники Дорожной клинической больницы на ст. Челябинск ОАО РЖД

Баймакова Мария Михайловна, врач-офтальмолог Дорожной клинической больницы на ст. Челябинск ОАО РЖД

454090, г. Челябинск, ул. Воровского, 64, e-mail: k.dashenko@mail.ru