

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.735-002-02:616.379-008.64

Э.Б. Бальжинимаев, Г.Ф. Жигаев

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (Улан-Удэ)
ГУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко» МЗ РБ (Улан-Удэ)

Проводили офтальмологический осмотр, ангиографию и фотографирование глазного дна, артериальные и венозные фазы. Через 6 и 12 месяцев в доклинической стадии не отмечалось офтальмоскопической симптоматики, однако ангиографически вдвое чаще обнаруживались разрывы перифовеолярной сосудистой аркады. При непролиферативной диабетической ретинопатии наблюдалось нарастание изменений в сетчатке в виде достоверного увеличения частоты выявления незначительных венозных изменений, а также увеличения числа глаз с микроаневризмами и центральными зонами неперфузии.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, стадии, динамика, симптоматика

DIABETIC RETINOPATHY AT THE DIABETES MELLITUS TYPE 1

E.B. Balzhinimayev, G.F. Zhigayev

Buryat State University, Ulan-Ude
Republican Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Ulan-Ude

Eye examination, angiography, photography of eye fundus, arterial and venous phases were conducted. There were no ophthalmoscopic changes of the retina detected in the pre-clinical stage diabetic retinopathy during 6 and 12 months. However the ruptures of the perifoveal vessel arcade during this period were discovered twice often. At non-proliferative diabetic retinopathy there was a grown number of changes in retina in the form of reliably increased frequency of minor venous changes, and also of increased number of eyes with microaneurysms and central non-perfused zones.

Key words: diabetic retinopathy, dynamic changes, patognomy

Диабетическая ретинопатия (ДР) — одно из наиболее тяжелых поздних осложнений сахарного диабета, часто приводящее к слабовидению и слепоте [2, 4, 8]. Снижение зрения и слепота тяжело переносятся молодыми людьми, отрицательно сказываясь на их психическом состоянии, вызывая чувство безысходности и отчаяния у самого пациента, его родных и близких. Клиническая симптоматика ДР изучена достаточно подробно [5, 6, 7].

При сахарном диабете первого типа (СД-1) начальные и клинические признаки поражения сетчатки проявляются через 8–10 лет от начала заболевания диабетом [1, 3, 8]. В этой связи, знание этапности развития и прогрессирования ДР, закономерностей и сроков прогрессирования ранних стадий ДР, позволяет врачу принять своевременные леченные мероприятия, коррекцию нарушений, обеспечить длительную сохранность состояния сетчатки и стабилизации процесса, сохранить зрение пациентам в течение продолжительного времени.

Цель исследования: изучить динамику изменений глазного дна при диабетической ретинопатии ранних стадий на фоне СД-1.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа основана на анализе результатов исследования 53 больных (106 глаз), страдающих сахар-

ным диабетом 1-го типа (СД-1), возрасте от 15 до 45 лет. Средний возраст пациента — $38,4 \pm 11,5$ года. Мужчин было 25 (47,2 %), женщин — 28 (52,8 %). Длительность СД в среднем составила $9,3 \pm 3,4$ года. Все больные проходили курс традиционной (базисной) патогенетической терапии. Осмотр глазного дна осуществлялся с помощью щелевой лампы, трехзеркальной линзы Гольдмана, фотографирование глазного дна проводилась с помощью фундус-камеры. При флуоресцентной ангиографии (ФАГ) фиксировались ранние и поздние венозные фазы. Учитывали наличие микроаневризм без и с экстравазальным выходом флюоресцина (ЭВФ), при этом выделяли группы глаз с небольшим (0–10), умеренным (10–30) и значительным (более 30) числом микроаневризм.

Определяли также наличие разрывов перифовеолярной сосудистой сети, экстравазальный выход флюоресцина (ЭВФ), зоны неперфузии различной локализации (центральные, среднепериферические, генерализованные) и симптомы поражения макулярной зоны — диффузный кистовидный макулярный отеки, ишемическую макулопатию. По степени изменения сетчатки пациенты были разделены на группы: 1-я группа — доклиническая диабетическая ретинопатия (ДКДР) — с отсутствием офтальмоскопических проявлений поражения

сетчатки — 26 больных (52 глаза); 2-я группа — 27 пациентов (54 глаза), с непролиферативной диабетической ретинопатией (НПДР) — с начальными симптомами ретинопатии: незначительным количеством кровоизлияний, микроаневризм, твердых экссудатов центральных отделов сетчатки; клинически значимым макулярным отеком — 27 человек (54 глаза). Состояние глазного дна оценивалась через 6 и 12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Исследования показали исходно высокую (1,0 — 0,9) остроту зрения у большинства больных: при ДКДР — 93,5 % (58 глаз); при непролиферативной НПДР — 88,9 % (64 глаза). Наличие у пациента высокой остроты зрения часто приводит к недооценке им своего состояния, нерегулярному посещению офтальмолога и несоблюдению его рекомендаций. В этой связи, если ДКДР симптомов поражения глазного дна не отмечалась, то при НПДР выявлялись 46,2 % глаз, из них четкообразная извитость вен — 11,1 % глаз, незначительная — 34,7 % глаз; интравитреальных кровоизлияний определены в 2,8 % глаз. При обследовании больных с ДКДР на ангиограммах обнаруживали разрыв перифовеолярной сосудистой аркады через 6 месяцев — у 15,0 % глаз, через 12 месяцев — у 27,8 %; хотя каких-либо офтальмоскопических проявлений не выявлялось. Таким образом, применение

флюоресцентной ангиографии (ФАГ) позволило обнаружить признаки поражения сетчатки даже при отсутствии офтальмоскопических проявлений. У 7 пациентов с НПДР через 6 и 12 месяцев выявлено достоверное увеличение частоты незначительных венозных изменений — 34,7 % (исходная частота) — 61,5 — 68,8 % глаз соответственно. Преретинальных кровоизлияний и экссудативных проявлений ни через 6 мес., ни через 12 месяцев не обнаруживалось. В то же время, за 12 месяцев в 3,7 раз (с 2,8 до 10,4 %) возросло число глаз с интравитреальными кровоизлияниями, свидетельствуя о начинающемся повреждении гемоторетинального барьера на ранних стадиях диабетической ретинопатии (табл. 1).

При первичном проведении ангиографии небольшое число МА без ЭВФ (0 — 20) выявлялось на 44,1 % глаз, через 6 месяцев — на 56,8 % глаз, а через год частота их выросла почти в 2 раза — 81,3 % глаз ($p < 0,05$). За 12 месяцев наблюдения достоверно увеличилось количество глаз с умеренным числом МА (20 — 50) — с 30,5 — 40,9 % глаз, и значительным (более 50) числом МА без ЭВФ — с 13,6 — 22,7 % через 6 месяцев, до 46,9 % глаз через 12 месяцев (рис. 1, 2).

Развитие процессов ишемизации сетчатки происходило преимущественно в центральных отделах сетчатки. В течение 12 месяцев было отмечено примерно двукратное увеличение числа глаз

Динамика развития сосудистых изменений (офтальмоскопическая картина)

Таблица 1

Признаки	Исходное				Через 6 месяцев				Через 12 месяцев			
	ДКДР n = 52		НПДР n = 56		ДКДР n = 32		НПДР n = 38		ДКДР n = 28		НПДР n = 42	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Незначительная извитость вен	0		20	34,7	0		23	61,5	0		29	68,8
Четкая извитость вен	0		6	11,1	0		4	9,6	0		4	10,4
Преретинальные кровоизлияния	0		0		0		0	0	0		0	0
Интравитреальные кровоизлияния	0		2	2,8	0		3	7,7	0		4	10,4

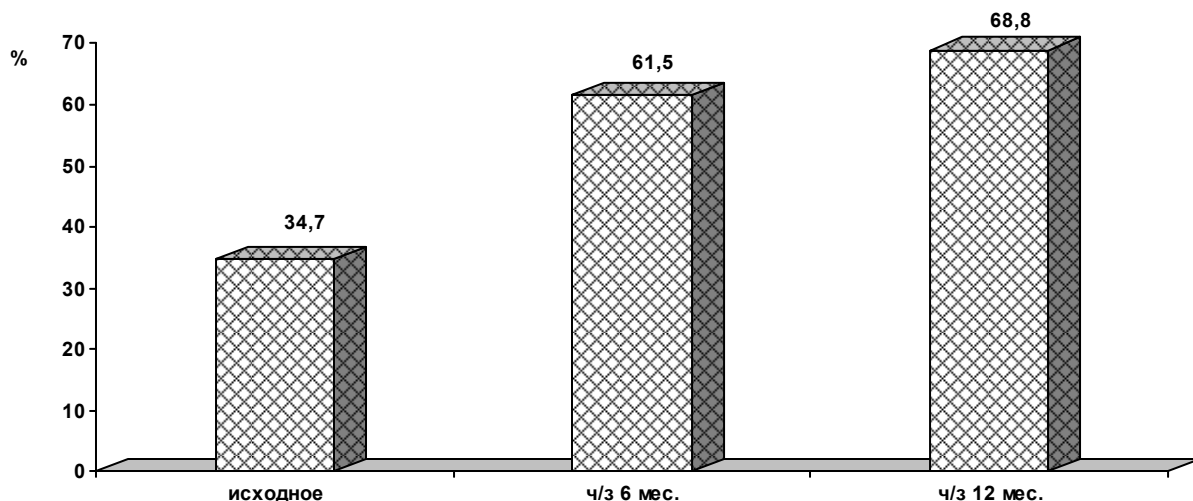


Рис. 1. Динамика начальных венозных изменений на ранних стадиях ДР.

с центральными зонами неперфузии — с 15,3 до 25,0 % глаз. В то же время, среднепериферические и генерализованные зоны неперфузии и через 12 месяцев не обнаруживались. Вероятно, это свидетельствует о повышенной чувствительности к ишемии именно центральных отделов сетчатки.

Диффузный макулярный отек встречался в 3,4 % глаз, через 12 месяцев число таких глаз возросло в 4 раза — до 12,5 %. Характерным для НПДР ангиографическим признаком поражения макулы явился разрыв перифовеолярной сосудистой аркады, выявленные при первичном обследовании в 79,7 % глаз и прогрессирующей в течение всего срока наблюдения — 81,8–93,9 % (табл. 2).

Как видно из данных таблиц, можно считать достоверно прогрессирующими в течение 12 месяцев признаками диабетической ретинопатии начальные венозные изменения, появление микроаневризмов без ЭВФ, центральных зон неперфузии.

Такое проявление микроокклюзии как разрыв перифовеолярной сосудистой аркады (ПСА) встречалось у большинства пациентов и в начале исследования (исходные данные), и через 1 год. Оценить степень его значимости для прогрессирования ДР не представилось возможным.

Таким образом, прогрессирование ряда симптомов диабетической ретинопатии происходило уже в течение 6 месяцев, но чаще в 12 месяцев. Наиболее динамичными, прогностически значимыми офтальмоскопическими признаками НПДР считает незначительные венозные изменения, а ангиографическими — микроаневризмы без ЭВФ, центральные зоны неперфузии. Проведение ангиографии показано даже при отсутствии клинических проявлений ДР и при длительности заболевания СД более 5 лет. Наличие у больных признаков повышения проницаемости сосудистой стенки, ишемизации сетчатки диктует необходимость введения

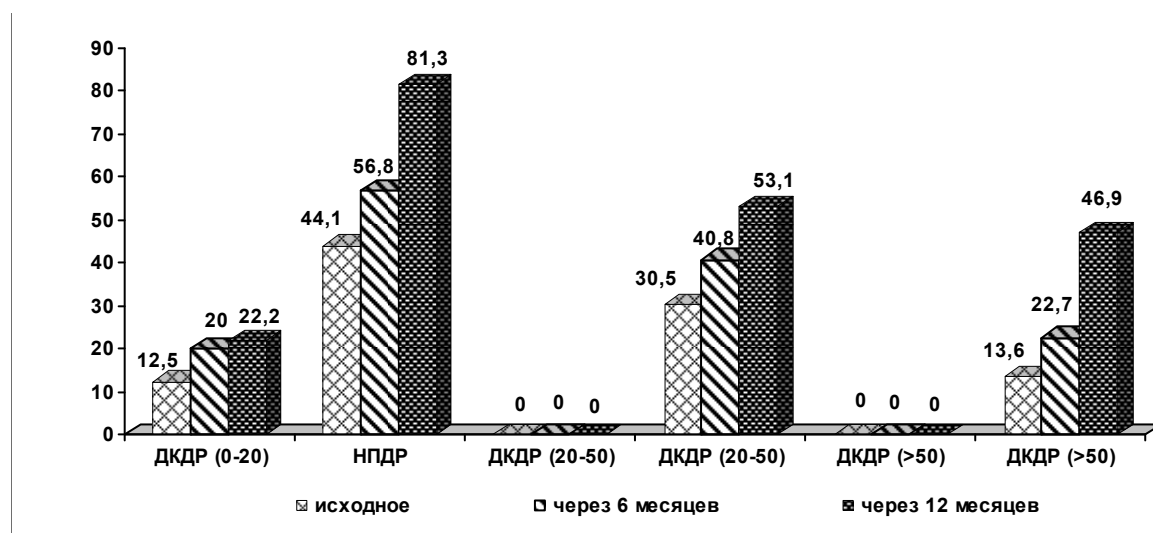


Рис. 2. Динамика ангиографических изменений микроаневризм без экстравазального выхода флюоресцина на ранних стадиях ДР.

Таблица 2

Динамика развития сосудистых изменений (по данным ангиографии)

Признаки		Исходное				Через 6 месяцев				Через 12 месяцев			
		ДКДР (n = 52)		НПДР (n = 56)		ДКДР (n = 32)		НПДР (n = 38)		ДКДР (n = 28)		НПДР (n = 42)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
МА без ЭВФ	0–20	7	12,5	25	44,1	6	20	22	56,8	6	22,2	34	81,3
	20–50	0	0	17	30,5	0	0	16	40,9	0	0	22	53,1
	> 50	0	0	8	13,6	0	0	9	22,7	0	0	20	46,9
МА с ЭВФ	0–20	0	0	24	42,4	0	0	19	50,0	0	0	24	56,4
	20–50	0	0	17	30,5	0	0	14	36,4	0	0	21	50,0
	> 50	0	0	3	5,1	0	0	3	6,8	0	0	7	15,6
Повышенная проницаемость		0	0	17	30,5	0	0	13	34,1	0	0	20	46,9
Центральные зоны неперфузии		0	0	9	15,4	0	0	7	18,2	0	0	11	25,0
Диффузный макулярный отек		0	0	2	3,4	0	0	2	4,5	0	0	5	12,5
Разрыв ПСА		7	12,5	45	79,7	5	15	62	81,8	8	27,8	93	93,8

ангиопротекторов и антиоксидантов на ранних стадиях диабетической ретинопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Петров С.Ю., Бубнова И.А. и др. Влияние центральной толщины роговицы на результаты тонометрии (обзор литературы) // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 5. — С. 3–7.
2. Дедов И.И., Фадеев В.А. Введение в диабетологию: рук. для врачей. — М.: Берг, 1998. — 199 с.
3. Егоров Е.А., Васина М.В. Внутриглазное давление и толщина роговицы // Глаукома. — 2006. — № 2. — С. 34–36.
4. Еремина М.В. Биохимические свойства роговицы при первичной открытоугольной глаукоме // Вестник офтальм. — 2008. — № 5. — С. 16–19.
5. Камышева Е.П., Покалев Г.М. Сахарный диабет. — Н. Новгород: Изд-во ИГМА, 1999. — 142 с.
6. Теплинская Л.Е., Ветров Ю.Д. Динамика развития ранних стадий диабетической ретинопатии при сахарном диабете I типа // Офтальмология. — 2010. — Т. 7, № 2. — С. 35–39.
7. Doughty M.J., Zman M.L. human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measurement: a review: a meta-analysis approach // Surf. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 44, N 5. — P. 367–408.
8. Kolecha A., Crabb D.P., Spratt A., Garway-Heath D.F. The relationship between diurnal variations in intraocular pressure measurements and central corneal thickness and corneal hysteresis // Inv. Ophthalmol. Vis. Sce. — 2009. — Vol. 50, N 9. — P. 4229–4236.
9. Shen M., Wang J., Qu J. et al. Diurnal variation of ocular hysteresis corneal thickness and intraocular pressure // Optom. Vis. Sci. — 2008. — Vol. 85, N 12. — P. 1185–1192.

Сведения об авторах

Бальжинмаев Эрдэм Батоевич – аспирант ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (670000, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а; тел.: (301-2) 21-05-88)

Жигаев Геннадий Федорович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (670000, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а; тел.: (3012) 23-36-24)