

В.Г. Копылов, А.А. Пашковский

**ТРАНСПУПИЛЛЯРНАЯ ТЕРМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО
МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА***Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»
(Иркутск)*

Использование метода транспупиллярной термотерапии непосредственно на ДЗН при диабетическом макулярном отеке является безопасным и воздействует на систему кровообращения, что позволяет улучшить зрительные функции.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, транспупиллярная термотерапия

**TRANSPUPILLAR THERMOTHERAPY IN TREATMENT OF DIABETIC MACULAR EDEMA
IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS II**

V.G. Kopilov, A.A. Pashkovskiy

Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk

Using the method of transpupillar thermotherapy directly in optic nerve disc at diabetic macular edema is a safe way of treatment affecting the system of blood circulation which is able to improve vision functions.

Key words: diabetic macular edema, transpupillar thermotherapy

АКТУАЛЬНОСТЬ

Сахарный диабет (СД) — группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999). Поражения глаза (офтальмопатии) можно разделить на неспецифические (воспалительные процессы век и конъюнктивы, ксантелазмы век, ангиопатии бульбарной конъюнктивы и склеры, парезы глазодвигательных нервов, различные формы кератодистрофий, передние увеиты, рубцовые радужки, нарушения гемо- и гидродинамики глаза), при которых основное заболевание выступает в роли фактора риска, увеличивающего частоту их развития и тяжесть клинических проявлений, и специфические, к которым относят, прежде всего, диабетическую ретинопатию. Диабетическую ретинопатию (ДР) относят к поздним осложнениям СД, хотя это естественный процесс развития патологических изменений в микрососудистой сети у больных диабетом. В связи с увеличением продолжительности жизни ДР стала одной из причин слепоты и слабовидения, особенно в развитых странах [2]. При диабете II типа, в связи с более поздней диагностикой признаки ДР обнаруживаются уже при постановке диагноза в 15–30 % случаев, через 10 лет 50–70 %, а через 30 лет более чем у 70 % больных. Диабетический макулярный отек (ДМО) встречается гораздо чаще (63 %) у больных диабетом II типа [7]. ДМО является одной из наиболее трудно поддающихся лечению и прогностически неблагоприятных форм диабетической ангиоретинопатии, приводящих к резкому снижению центрального зрения или его необратимой потере. Частота макулярного отека в зависимости от длительности течения диабета колеблется от 15 до 42 % [11].

В основе патогенеза отека лежит нарушение метаболизма сетчатки вследствие артериолярной и капиллярной окклюзии, а также повышение проницаемости внутреннего гематоофтальмического барьера [10]. Эндотелий ретинальных сосудов является главной структурой в системе гематоофтальмического барьера, он на местном уровне поддерживает гемоциркуляцию в соответствии с потребностями нервной сетчатки, регулирует активность тромбоцитов, предупреждает пристеночное отложение фибрина и образование внутрисосудистых тромбов. Нарушение функции и гибели эндотелиальных клеток сочетается с пролиферацией других клеток, утолщением базальной мембраны и образованием микротромбов [3]. Субстратом отека является скопление жидкости и макромолекул в экстрацеллюлярном пространстве сетчатки [5].

Общеизвестные методы консервативного лечения являются малоэффективными [1], а хирургическое лечение — введение триамциналона интравитреально в 19 % случаев ведет к уменьшению макулярного отека, но данный эффект не стойкий и опасен такими осложнениями, как развитие глаукомы, интравитреальные геморрагии, отслойка сетчатки [9].

Есть метод непосредственной коагуляции в зоне отека сетчатки, используют лазеры с различными длинами волн от 497–810 нм, параметры подбираются индивидуально в зависимости от прозрачности сред, пигментации сетчатки, величины отека, наличия интравитреальных кровоизлияний и т.д. [8]. Другим видом коагуляции сетчатки является панретинальная. В результате этого вмешательства происходит «выключение» ишемических зон, ограничение распространения макулярного отека, формирование множественных рубцов на

сетчатке с целью профилактики выработки вазо-пролиферативного фактора. Данный метод весьма агрессивный и имеет множество осложнений, в том числе и увеличение макулярного отека [6].

Одним из новых и эффективных методов лечения ДМО является интравитреальное введение анти-VEGF-препаратов (например, люцентиса). Эта процедура часто позволяет уменьшить отек, однако не гарантирует отсутствие осложнений и рецидивов отека и соответственно не исключает необходимости повторных инъекций.

С 2007 года в Иркутском филиале «МНТК» был применен новый способ лечения диабетического макулярного отека, основанный на транспупиллярной термотерапии ДЗН (ТТТ) [4]. Лазерную инфракрасную термотерапию проводят непосредственно на головку зрительного нерва, с помощью лазера IRIDEX длиной волны 810 нм, мощностью 500 – 700 мВт, диаметром пятна 2,0 мм, экспозицией излучения в общей сумме до 60 – 90 минут. Повторный сеанс можно проводить через 2 – 4 месяца [4].

Целью нашей работы было провести анализ эффективности лечения макулярных отеков при

сахарном диабете II типа методом транспупиллярной термотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено исследование 25 пациентов с макулярным отеком при сахарном диабете II типа в стадии компенсации. Средний возраст пациентов составил 54 года, средняя длительность заболевания 7 лет, первые офтальмологические проявления (в частности снижение остроты зрения) появились через 5 лет после установления диагноза. Средний уровень глюкозы при первом обращении 6,2 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин 7,5 – 8,0 ммоль/л.

Всем пациентам было проведено полное офтальмологическое обследование, которое включало: определение остроты зрения, полей зрения, доплерографию, электроретинографию, ОСТ макулярной зоны до проведения ТТТ, и после него через 1 день, через 3 и 6 месяцев.

Лазерная инфракрасная транспупиллярная термотерапия является субпороговым методом, при котором используется пятно большой площади,

Таблица 1
Изменения структурно-функционального состояния зрительной системы у больных СД до и после ТТТ ($M \pm m$)

Параметры			Контрольная группа ($n = 9$)	СД II типа ($n = 25$)			
				до лечения	через 1 день	через 3 месяца	через 6 месяцев
Острота зрения (ед.)			$0,9 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,07$	$0,69 \pm 0,065^*$	$0,68 \pm 0,05^*$	$0,7 \pm 0,05^*$
ОСТ макулярной зоны (мкм)			$190,0 \pm 10,6$	$411,6 \pm 31,2$	$371,8 \pm 26,6$	$340,6 \pm 30,2^*$	$392,4 \pm 27,6$
Периметрия (дцБ)			$21,4 \pm 0,49$	$19,7 \pm 0,59$	$25,03 \pm 0,69$	$19,32 \pm 0,58$	$19,1 \pm 0,67$
Допплеро-графия	АО	PSV cm/s	$32,22 \pm 3,03$	$14,9 \pm 5,03$	$31,06 \pm 1,79$	$30,69 \pm 0,027$	$31,51 \pm 0,3$
		edv cm/s	$8,84 \pm 1,15$	$5,86 \pm 0,52$	$7,15 \pm 0,28$	$8,29 \pm 0,62$	$11,52 \pm 4,79$
		RI cm/sc	$0,78 \pm 0,02$	$0,58 \pm 1,94$	$0,8 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,04$
	ЗКЦА	PSV cm/s	$9,95 \pm 0,93$	$10,41 \pm 0,72$	$11,12 \pm 0,15^*$	$10,83 \pm 0,02^*$	$11,8 \pm 0,45^*$
		edv cm/s	$3,82 \pm 0,52$	$4,16 \pm 0,48$	$4,41 \pm 0,44$	$5,29 \pm 0,53$	$6,64 \pm 2,03$
		RI cm/sc	$0,59 \pm 0,02$	$0,68 \pm 0,01$	$0,68 \pm 0,01$	$0,64 \pm 0,01$	$0,65 \pm 0,01$
	ЦВС	PSV cm/s	$5,35 \pm 0,18$	$5,87 \pm 0,28$	$3,68 \pm 3,27$	$5,01 \pm 1,95$	$6,02 \pm 0,57$
		edv cm/sc	$3,66 \pm 0,1$	$4,77 \pm 0,53$	$4,12 \pm 0,45$	$4,36 \pm 0,37$	$3,20 \pm 1,62$
		RI cm/s	$0,31 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,05$	$0,32 \pm 0,01$	$0,3 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,04$
	ЦАС	PSV cm/s	$10,44 \pm 0,94$	$6,63 \pm 0,17$	$7,09 \pm 0,13$	$6,89 \pm 0,27$	$7,12 \pm 0,2$
		edv cm/sssss	$3,18 \pm 0,48$	$0,77 \pm 0,3$	$1,67 \pm 0,37$	$1,95 \pm 0,33$	$2,69 \pm 1,31$
		RI cm/s	$0,71 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,01$	$0,79 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,1$	$0,83 \pm 0,06$
ЭРГ общая	а-волна	mV	$64,33 \pm 5,07$	$20,91 \pm 4,24$	$23,59 \pm 1,59$	$19,97 \pm 7,69$	$26,98 \pm 8,48^*$
		ms	$17,44 \pm 0,25$	$16,27 \pm 1,09$	$17,43 \pm 0,6$	$17,28 \pm 0,89$	$17,79 \pm 1,25$
	б-волна	mV	$118,42 \pm 9,57$	$67,79 \pm 3,77$	$68,58 \pm 5,58$	$56,74 \pm 7,94$	$57,97 \pm 5,97$
		ms	$38,22 \pm 0,55$	$43,73 \pm 8,2$	$45,18 \pm 0,88^*$	$42,50 \pm 3,14^*$	$49,53 \pm 11,4^*$

Примечания: АО – артерия офтальмика, ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии, ЦВС – центральная вена сетчатки, ЦАС – центральная артерия сетчатки, RI – коэффициент сопротивления, PSV – диастолическая скорость, edv – систолическая скорость, * – $p < 0,05$.

низкая энергия, длительная экспозиция излучения. Температура в области излучения повышается на 4–9 градусов по Цельсию, поэтому нет коагулирующего эффекта, а преобладает фотохимический эффект. Считается, что вследствие локальной гипертермии происходит улучшение кровообращения в системе зрительного нерва, но механизм снижения ДМО до сих пор не изучен.

Из представленных в таблице данных видно, что уже на следующие сутки после проведения ТТТ высота макулярного отека уменьшилась на 6,4 %, через 3 месяца на 23, 4 %, но через 6 месяцев вновь отмечалось небольшое увеличение отека, в среднем на 20 мкм. Позитивные изменения структуры макулярной зоны сопровождались повышением остроты зрения, которая не снижалась даже через 6 месяцев, несмотря на вновь нарастающий отек в макулярной зоне.

Этим изменениям соответствовали уменьшение амплитуды а-волны в течение 6 месяцев на 11,7 %, что соответствует изменениям в наружных слоях и увеличение амплитуды в-волны на 13,05 %, что соответствует изменениям во внутренних слоях сетчатки.

Кровоснабжение ДЗН и макулярной зоны осуществляется ветвями глазничной артерии: центральной артерией сетчатки, которая на диске делится на две ветви — верхнюю и нижнюю, задние короткие цилиарные артерии, а венозное кровообращение осуществляется центральными венами сетчатки.

Поэтому было интересно исследовать изменения кровообращения в глазничной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях и центральной вене сетчатки. Для этого проводилась доплерография на аппарате Valuson 730Pro до проведения ТТТ, через 1 сутки, через 3 и 6 месяцев после лечения.

Из полученных результатов следует, что статистически значимые улучшения кровообращения отмечаются через 1 день после лечения по всем показателям в системе глазничной артерии, и этот уровень сохраняется на протяжении всех 6 месяцев.

В системе ЗКЦА статистически значимое улучшение кровообращения отмечается только в показателе R1 (индекс резистентности) через 3 и 6 месяцев лечения.

В системе ЦВС статистически значимые улучшения венозного кровообращения отмечаются через 1 день по всем показателям, а через 3 и 6 месяцев — достоверные изменения в показателях минутный объем скорости и систолическая скорость кровотока.

То есть, клиническим результатом метода транспуиллярной термотерапии является умень-

шение макулярного отека, увеличение остроты зрения и, как мы предполагаем, улучшение кровообращения в зрительном нерве и опосредованно в сетчатке.

ВЫВОДЫ

1. ТТТ вызывает улучшение кровообращения в глазничной артерии, задних коротких цилиарных артериях, центральной артерии сетчатки, центральной вене сетчатки, что обусловлено термическим эффектом.

2. При лечении диабетического макулярного отека методом транспуиллярной термотерапии достигается стабилизация процесса в течение 3–6 месяцев.

3. Повышение остроты зрения и уменьшения отека достоверно не подтверждено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Шадрин Ф.Е., Лисочкина А.Б. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология: РМЖ. — Т. 1, № 1. — С. 15–18.
2. Можеренков В.П., Прокофьева Г.А., Усова Л.А. Глазные проявления сахарного диабета // Клиническая офтальмология: РМЖ. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 31–33.
3. Нестеров А.П. Диабетические поражения органа зрения // Актуальные проблемы эндокринологии: 3-й Всерос. съезд эндокринологов: тез. докл. — М., 1996. — С. 78–79.
4. Патент № 234030 «Способ лечения диабетической макулопатии», 2008 г., патентообладатель «ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.
5. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. — М.: Медицина, 1998. — С. 416.
6. Bloom S.M., Brucer A. Laser Surgery of the Posterior Segment. — NY: Lipincott, 1990. — 113 p.
7. Breshnick G.H. Diabetic macular edema a review // Ophthalmology. — 1986. — Vol. 93. — P. 989–997.
8. Olk R.G. Modified grid argon (blue-green) Laser photocoagulation for diffuse diabetic macula edema // 1986–1990.
9. Klein R. Diabetic retinopathy // Ann. Rev. Public Health. — 1996. — Vol. 13. — P. 137–158.
10. Vinore S.A., Gardner T.W. Laser coagulation of retina // Retina. — 1992. — Vol. 96. — P. 57–64.
11. Zandler E., Voutilainen-Kaunisto R. Diabetic macular edema // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 123. — P. 17–21.

Сведения об авторах

Копылов Владимир Григорьевич — врач-офтальмолог лазерного отделения Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» (664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337; e-mail: shishkinamntk@mail.ru)

Пашковский Александр Адамович — врач-офтальмолог лазерного отделения Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» (664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337; e-mail: shishkinamntk@mail.ru)