

УДК 617.7

DOI: 10.20310/1810-0198-2016-21-4-1488-1491

МЕТОДИКА КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИФFUЗНОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

© Т.С. Гурко

Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России
392000, Российская Федерация, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, 1
E-mail: naukatmb@mail.ru

Цель: разработать эффективный консервативный способ лечения диффузного диабетического макулярного отека (ДМО).

Материалы и методы: пролечен 61 пациент: 48 женщин, 13 мужчин. Средний возраст 64 года с инсулинозависимым и инсулиннезависимым сахарным диабетом, срок заболевания в среднем составил 13 лет.

Результаты: после проведенного консервативного лечения все пациенты отмечали улучшение общего состояния, повышение остроты зрения, уменьшение высоты макулярного отека: OD на 38 мкм; OS на 42 мкм.

Выводы: данная методика может применяться как самостоятельный метод лечения и как подготовительный этап перед лазеркоагуляцией.

Ключевые слова: диабетический диффузный макулярный отек; диабетическая макулопатия; консервативное лечение

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диабетический макулярный отек (ДМО) встречается у 30 % больных сахарным диабетом со стажем 20 лет и более [1]. С увеличением тяжести диабетической ретинопатии (ДР) частота возникновения ДМО увеличивается от 3 % при ангиопатии, при непролиферативной ДР – до 38% больных и при пролиферативной ДР – до 71 % [2]. ДМО развивается при ДР на фоне морфологических изменений: утолщения сетчатки, кистозных изменений, витреоретинальных тракций, фиброза или макулярных разрывов [3–5].

ДМО может быть фокальным и диффузным. Фокальный отек распространяется на центр макулы и размер его не превышает 2-х диаметров диска зрительного нерва (ДЗН). Как правило, поддается лечению с помощью решетчатой лазерной коагуляции, субпороговой лазерной коагуляции. Необходимым условием является нормализация сахара в крови и артериального давления [6].

При диффузном отеке утолщение сетчатки достигает размера 2-х и более диаметров ДЗН. Отек развивается в результате гиперпроницаемости всей перимакулярной зоны и распространяется на центр макулы [3; 5].

Одним из известных перспективных методов лечения ДМО является интравитреальное введение синтетических аналогов глюкокортикостероидов – гормонов, таких, как триамцинолон ацетат («кеналог») и дексаметозон. С этой же целью вводят антагонисты сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) – «авестин» и «люцентис» [1–2; 7]. Однако использование данных препаратов вызывает помутнение хрусталика, повышение внутриглазного давления (ВГД), необходимость повторных инъекций, более того, антагонисты VEGF

противопоказаны пациентам, перенесшим нарушение мозгового кровообращения.

Наиболее эффективным методом для лечения ДМО признано комбинированное лечение – сочетание интравитреального введения препаратов и проведение лазерной коагуляции сетчатки [8–9]. Возможно, для профилактики и лечения использовать только лазеркоагуляцию в различных модификациях [7]. Однако такое воздействие имеет и негативные последствия, связанные с термическим повреждением структур сетчатки, что вызывает снижение контрастной чувствительности, ухудшение цветового зрения, появление скотом в центральном поле зрения и т. д. [10–12]. Но повреждения сетчатой оболочки при фотокоагуляции могут быть минимизированы, когда применяются ожоги минимальной интенсивности, и после их нанесения они офтальмоскопически невидимы [4]. При использовании субпороговых методов лечения для резорбции отека значительная роль отводится пигментному эпителию сетчатки и его трансформации после лазерного воздействия [13–14]. Однако микроимпульсное воздействие наиболее эффективно при локальных ДМО, когда высота отека не более 400 мкм.

Кроме того, для проведения лазерной коагуляции в любом режиме необходима прозрачная среда глаза и отсутствие вертикальных и горизонтальных тракций [6].

Цель: разработать эффективный консервативный способ лечения диффузного ДМО.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследован и пролечен 61 пациент (48 женщин, 13 мужчин, средний возраст 64 года), страдающий инсулиннезависимым и инсулинозависимым сахарным

диабетом в течение 20 и более лет. До лечения проводили комплексное офтальмологическое обследование, включающее рефрактометрию, визометрию, пневмотономирию, контактную биомикроскопию, оптическую когерентную томографию. Определяли также содержание глюкозы в крови натощак.

У всех обследованных пациентов выявлены различные стадии диабетической ретинопатии: препролиферативная и пролиферативная; умеренная, развитая и далекозашедшая диабетическая макулопатия. Изменения наблюдались на обоих глазах.

При выявлении диабетического диффузного макулярно отека и удовлетворительном общем состоянии пациенту назначали лечение в соответствии с предложенной методикой: парабульбарные инъекции 0,5 мл дексазона и 0,5 мл 1% раствора эмоксипина с последующей магнитостимуляцией зрительного анализатора импульсным переменным магнитным полем с частотой 50 Гц в течение 10 минут ежедневно. При проведении магнитостимуляции использовали постепенное повышение напряженности магнитного поля (мТл): 1-й сеанс – 6; 2-й – 9; 3-й – 12. При хорошей переносимости пациентом магнитного поля остальные сеансы проводили при 12 мТл, в случае возникновения дискомфорта – при 9 мТл. После проведения 10 процедур повторили обследование, аналогичное первоначальному [15].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Срок заболевания от 1 года до 24 лет (в среднем 13 лет). 77 % пациентов страдали инсулинозависимым сахарным диабетом. У всех пациентов сопутствующим заболеванием была гипертоническая болезнь I–III стадии. Учитывая разные стадии ДР и диабетической макулопатии (ДМ) (табл. 1) и сроки заболевания у большинства пациентов до консервативного лечения 29 пациентам (47,5 %) проведена панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (количество этапов различно в зависимости от стадии заболевания), у 18 человек (30 %) выполнена решетчатая или фокальная лазеркоагуляция сетчатки (ФЛК). 8 человек (12,5 %) перенесли эндovitреальное вмешательство, в основном по поводу частичного гемофтальма; 2–3 (4%) пациентам был введен интравитреально кеналог или луцентис.

После проведения обследования, удовлетворительного общего состояния, допустимого уровня глюкозы в крови натощак пациентам проводили консервативное лечение. Побочных эффектов и осложнений во время лечения не отмечено. Все пациенты субъективно отметили улучшение общего состояния (стабилизацию АД и сахара в крови), зрительных функций (меньше стало тумана, плавающих помутнений, стали четче видеть предметы, у большинства повысилась острота зрения). ВГД у всех пациентов было в пределах нормальных значений. По данным оптической когерентной томографии высокого разрешения отмечено уменьшение высоты (в среднем OD = 38 мкм, OS = 42 мкм) (табл. 2) и площади макулярного отека. После лечения на фоне снижения макулярного отека 32,5 % пациентам выполнена решетчатая или фокальная лазеркоагуляция сетчатки (3 пациентам выполнена микроимпульсная лазерная коагуляция). В различные сроки от 1 месяца до 3 лет проведена панретинальная лазерная коагуляция 21 пациенту (35 %).

Статистическая обработка экспериментальных данных осуществлялась с помощью программы «Statistica 10.0». Оценку значимости различий групп осуществляли с использованием *t*-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез (*p*) принимался равным 0,05.

Таблица 1

Распределение пациентов по стадиям ДР и ДМ до консервативного лечения

Диабетическая ретинопатия	Диабетическая макулопатия
НПДР* начальная 8 (12,5 %)	Умеренная 33 (55 %)
Умеренная 15 (25 %)	
Тяжелая 14 (22,5 %)	Развитая 21 (35 %)
Проплиферативная начальная 8 (12,5 %)	
Умеренная 4 (7,5 %)	Далеко зашедшая 8 (12,5 %)
Тяжелая 9 (15 %)	
Далеко зашедшая 8 (12,5 %)	

Примечание: *НПДР – непролиферативная диабетическая ретинопатия.

Таблица 2

Результаты обследования остроты зрения и оптической когерентной томографии (ОКТ)

	До лечения ($M \pm m$)	После лечения ($M \pm m$)	Статистическая значимость различий с исходным состоянием
Острота зрения, дптр			
OD	0,35 ± 0,05	0,42 ± 0,05	-6,40 <i>p</i> = 0,000
OS (<i>n</i> = 32)	0,46 ± 0,05	0,55 ± 0,05	-6,86 <i>p</i> = 0,000
ОСТ, мкм			
OD	400,0 ± 15,5	362,6 ± 15,3	13,91 <i>p</i> = 0,000
OS (<i>n</i> = 32)	378,3 ± 15,3	336,2 ± 15,4	12,76 <i>p</i> = 0,000

ВЫВОДЫ

Предложен и в клинических условиях апробирован метод консервативного лечения диффузного ДМО. Методика показала свою безопасность и эффективность с разными стадиями ДР и ДМ как самостоятельный метод лечения. Данный способ лечения может быть использован как подготовительный этап перед лазеркоагуляцией в макулярной зоне и на периферии.

Эффективность лечения, регресс и стабилизация макулярного отека зависели от компенсации сахарного диабета (отсутствие гипосостояний) и гипертонической болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мазурина Н.К. Диабетический макулярный отек. Современные подходы к лечению. URL: <http://www.organum-visus.com/school-of-the-patient-glaucoma/diabetes-eve-complication.htm> (дата обращения: 27.04.2016).
2. Глазные проявления диабета / под ред. Л.И. Балашевича. СПб.: Издат. дом СПбМАПО, 2009. 132 с.
3. Романенко И.А., Черкасова В.В., Егоров Е.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение. URL: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/12487 (дата обращения: 27.04.2016).
4. Балашевич Л.И., Измайлова А.С. Диабетическая офтальмопатия. СПб.: Человек, 2012. С. 256-271.
5. Гурко Т.С., Языкова Е.Ю. Лечение диабетической микроангиопатии сетчатки и диабетической ретинопатии с помощью переменного магнитного поля // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2015. Т. 20. Вып. 6. С. 1656-1658.

6. Фабрикантов О.Л., Гурко Т.С. Диабетическая макулопатия. Эпидемиология, патогенез, современные подходы к лечению (обзор литературы) // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2014. Т. 19. Вып. 2. С. 744-747.
7. Бикбов М.М., Алтынбаев У.Р., Маликова А.Л. Способ лечения макулярных отеков различного генеза. Патент на изобретение РФ № 2393824. Заявл. 14.04.2009. Опубл. 10.07.2010.
8. Яблокова Н.В., Гойдин А.П., Крылова И.А., Попова Н.В., Гурко Т.С., Козлов В.А. Консервативное лечение диабетического макулярного отека // Практическая медицина. 2012. № 4-2 (59). С. 156-157.
9. Гойдин А.П., Проничкина М.М., Гурко Т.С., Яблокова Н.В., Крылова И.А., Козлов В.А. Эффективность комбинированного лечения диабетического макулярного отека // Современные технологии в офтальмологии. 2014. № 1. С. 31-32.
10. Jousseaume A., Smyth N., Niessen C. Pathophysiology of diabetic macular edema // Developments in Ophthalmology. 2007. V. 39. P. 1-12.
11. Lovestam-Adrian M., Agardh E. Photocoagulation of diabetic macular oedema-complications and visual outcome // Acta Ophthalmol. Scand. 2000. V. 78. P. 667-671.
12. Ogata N., Ando A., Uyama M., Matsumura M. Expression of cytokines and transcription factors in photocoagulated human retinal pigment epithelial cells // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2001. V. 239. № 2. P. 87-95.
13. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Педанова Е.К., Бураков Д.А. Место субпорогового микроимпульсного лазерного воздействия при лечении диабетического макулярного отека // Современные технологии в офтальмологии. 2016. № 1. С. 67-70.
14. Балашевич Л.И., Чиж Л.В., Гацу М.В. Способ модифицированной субпороговой панмакулярной микрофотокоагуляции сетчатки при диабетическом макулярном отеке. Патент на изобретение РФ № 2308920 от 04.10.2005. Опубл. 27.10.2007.
15. Гойдин А.П., Гурко Т.С., Крылова И.А. Способ комбинированного лечения диабетического диффузного макулярного отека. Патент на изобретение РФ № 2486878 от 28.12.2011. Опубл. 10.07.2013.

Поступила в редакцию 26 мая 2016 г.

UDC 617.7

DOI: 10.20310/1810-0198-2016-21-4-1488-1491

METHODS OF CONSERVATIVE DIFFUSE DIABETIC MACULAR EDEMA TREATMENT

© T.S. Gurko

Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC "Eye Microsurgery", Tambov branch of Ministry of Health of Russia
1 Rasskazovskoe shosse, Tambov, Russian Federation, 392000
E-mail: naukatmb@mail.ru

Purpose: to work out the effective conservative method to treat the diffuse diabetic macular edema (DMO).

Materials and methods: 61 patients (48 female, 13 male) were treated. Mean age was 64 years old with insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus, the mean follow-up period was 13 years.

Results: following the conservative treatment all patients noted the improvement of general status, visual acuity increase, and decrease in the height of macular edema: OD by 38 mkm, OS by 42 mkm.

Conclusion: this method can be used as the independent way of treatment as well as the preparatory stage before laser coagulation.

Key words: diffuse diabetic macular edema; diabetic maculopathy; conservative treatment

REFERENCES

1. Mazurina N.K. *Diabeticheskiy makulyarnyy otek. Sovremennyye podkhody k lecheniyu*. Available at: <http://www.organum-visus.com/school-of-the-patient-glaucoma/diabetes-eve-complication.htm> (accessed 27.04.2016).
2. *Glaznye proyavleniya diabeta*, L.I. Balashevich (ed.). St. Petersburg, Publishing House of St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, 2009, p. 132.

3. Romanenko I.A., Cherkasova V.V., Egorov E.A. *Diabeticheskiy makulyarnyy otek. Klassifikatsiya, klinika, lechenie*. Available at: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/12487 (accessed 27.04.2016).
4. Balashevich L.I., Izmaylova A.S. *Diabeticheskaya oftal'mopatiya*. St. Petersburg, Chelovek Publ., 2012. pp. 256-271.
5. Gurko T.S., Yazykova E.Yu. Lechenie diabeticheskoy mikroangiopatii setchatki i diabeticheskoy retinopatii s pomoshch'yu peremennogo magnitnogo polya. *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya Estestvennye i tekhnicheskie nauki – Tambov University Reports. Series: Natural and Technical Sciences*, 2015, vol. 20, no. 6, pp. 1656-1658.
6. Fabrikantov O.L., Gurko T.S. Diabeticheskaya makulopatiya. Epidemiologiya, patogenez, sovremennye podkhody k lecheniyu (obzor literatury). *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya Estestvennye i tekhnicheskie nauki – Tambov University Reports. Series: Natural and Technical Sciences*, 2014, vol. 19, no. 2, pp. 744-747.
7. Bikbov M.M., Altynbaev U.R., Malikova A.L. *Sposob lecheniya makulyarnykh otekov razlichnogo geneza*. Patent RF, no. 2393824, 2010.
8. Yablokova N.V., Goydin A.P., Krylova I.A., Popova N.V., Gurko T.S., Kozlov V.A. Konservativnoe lechenie diabeticheskogo makulyarnogo oteka. *Prakticheskaya meditsina – Practical medicine*, 2012, no. 4-2 (59), pp. 156-157.
9. Goydin A.P., Pronichkina M.M., Gurko T.S., Yablokova N.V., Krylova I.A., Kozlov V.A. Effektivnost' kombinirovannogo lecheniya diabeticheskogo makulyarnogo oteka. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii*, 2014, no. 1, pp. 31-32.
10. Jousseaume A., Smyth N., Niessen C. Pathophysiology of diabetic macular edema. *Developments in Ophthalmology*, 2007, vol. 39, pp. 1-12.
11. Lovestam-Adrian M., Agardh E. Photocoagulation of diabetic macular oedema-complications and visual outcome. *Acta Ophthalmol. Scand.*, 2000, vol. 78, pp. 667-671.
12. Ogata N., Ando A., Uyama M., Matsumura M. Expression of cytokines and transcription factors in photocoagulated human retinal pigment epithelial cells. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 2001, vol. 239, no. 2, pp. 87-95.
13. Doga A.V., Kachalina G.F., Pedanova E.K., Buryakov D.A. Mesto subporogovogo mikroimpul'snogo lazernogo vozdeystviya pri lechenii diabeticheskogo makulyarnogo oteka. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii*, 2016, no. 1, pp. 67-70.
14. Balashevich L.I., Chizh L.V., Gatsu M.V. *Sposob modifitsirovannoy subporogovoy panmakulyarnoy mikrofotokoagulyatsii setchatki pri diabeticheskoy makulyarnoy oteke*. Patent RF, no. 2308920, 2007.
15. Goydin A.P., Gurko T.S., Krylova I.A. *Sposob kombinirovannogo lecheniya diabeticheskogo diffuznogo makulyarnogo oteka*. Patent RF, no. 2486878, 2013.

Received 26 May 2016

Гурко Татьяна Станиславовна, Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, г. Тамбов, Российская Федерация, врач-офтальмолог, e-mail: naukatmb@mail.ru
Gurko Tatyana Stanislavovna, Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC "Eye Microsurgery", Tambov branch, Tambov, Russian Federation, Ophthalmologist, e-mail: naukatmb@mail.ru