

ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА СЕТЧАТКИ ПРИ ГУБЧАТОМ ДИАБЕТИЧЕСКОМ МАКУЛЯРНОМ ОТЕКЕ ПО ДАННЫМ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

Губчатый отек сетчатки занимает 48% среди общего количества диабетического макулярно-го отека. В результате исследования установлено, что при губчатом макулярном отеке изменяется не только наружный ядерный слой сетчатки, но и наружный плексиформный, пигментный эпителий сетчатки, что и определяет изменение суммарного профиля макулярной зоны.

Ключевые слова: отек, диабет, сетчатка.

Актуальность

Основной причиной снижения остроты зрения у пациентов, страдающих сахарным диабетом (СД) остается диабетический отек макулы (ДМО). Заболевание в настоящее время считается сложным по своему патогенезу, связанным с рядом системных факторов, включающих длительное течение СД, высокий уровень гликемии, повышенное артериальное давление, нарушение липидного обмена, тип СД, состояние свертывающей системы крови, наличие нефропатии [1, 3, 5, 8].

Визуализация макулярной области и границы между стекловидным телом и сетчаткой с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) позволила классифицировать отек макулы на несколько типов [7]. Губчатый отек сетчатки присутствует в 48% случаев ДМО. Эта форма в основном ограничивается внешними слоями сетчатки, сетчатка становится гипорефлективной на этих уровнях [4]. Кистозный отек макулы – образование полостей в наружном плексиформном слое. Кистозный макулярный отек, изолированный или в сочетании с диффузными очагами, встречается в 43% случаев ДМО. На ОКТ кистозный отек макулы представлен снижением интратретинальной рефлективности. «Свежий» кистозный макулярный отек характеризуется наличием псевдокист в наружных слоях; внутренние слои остаются относительно интактными. При длительном существовании кистозного отека стенки кист рассасываются, образуются более крупные сливные полости [6]. Серозная отслойка сетчатки составляет 9% всех форм ДМО и видна как гипорефлективная область в субфовеальной области сетчатки. Эта форма связана с одной из двух первых форм [7]. В некоторых случаях серозная отслойка сетчат-

ки может рассматриваться, как исход кистозного макулярного отека [6].

На ранних сроках течения сахарного диабета в сетчатке увеличивается экспрессия сосудистого эндотелиального фактора роста – vascular endothelial growth factor (VEGF), а также рецепторная чувствительность к нему, что в дальнейшем приводит к появлению сосудистых аномалий, характерных для непролиферативной ретинопатии. В сочетании с оксидативным стрессом это ведет к образованию обширных зон ишемии и стимуляции экспрессии VEGF, способствуя появлению ДМО и неоваскуляризации.

Учитывая высокую распространенность губчатого макулярного отека при ДМО наиболее актуальным является исследование морфологических изменений слоев сетчатки фовеальной зоны. Подобное исследование определяет особенности морфологической картины макулы, эффективность проводимой терапии.

Цель исследования

Оценить изменение центрального отдела сетчатки при губчатом диабетическом макулярном отеке по данным оптической когерентной томографии.

Материалы и методы

Исследовано 48 пациентов (48 глаз) с губчатым диабетическим макулярным отеком. Губчатый отек макулы диагностировался с помощью данных ОКТ RetinaScan – 3000 (NIDEK). В группу исследуемых входило 32 женщины, 16 мужчин. Средний стаж заболеваемости СД составлял 9 ± 4 лет.

Всем пациентам отек макулярной зоны был выявлен первично. Исследуемым было проведено офтальмологическое обследование,

включающее визометрию, периметрию, офтальмоскопию высокодиоптрийной линзой (78D). Исследование макулярной зоны осуществляли с помощью ОКТ RetinaScan – 3000 (NIDEK).

Оценку результатов проводили с использованием морфометрической программы, разработанной в 2012 г. в отделении витреоретинальной и лазерной хирургии ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» (свидетельство №2012612047). Основной особенностью подобного программного обеспечения является возможность отражения динамики процесса, что позволяет оценить не только вероятный прогноз заболевания с выдачей объективной оценки, но и качество оказания медицинской помощи на любом этапе.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием однофакторного дисперсионного анализа. Различия считались значимыми при $p < 0,05$. Для оценки достоверности различий связанных попарно данных использовали исследования статистической связи между критериями оценки и интравитреальным введением препарата использовали критерий χ^2 .

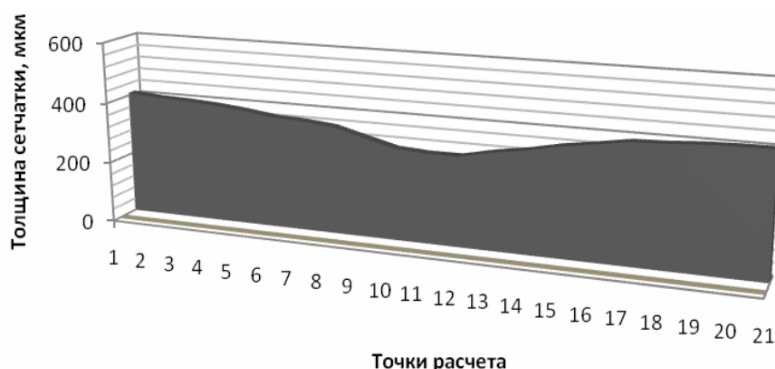
Результаты и обсуждение

Данные ОКТ в формате jpg загружались в интерфейс программного обеспечения для морфометрической оценки показателей фoveолярной зоны. Увеличение выбиралось в каждом отдельном случае индивидуально в зависимости от возможности определения числовой константы, которая использовалась как отправная точка исчисления. Проводили рас-

чет общей толщины сетчатки, наружного ядерного слоя, пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) от центральной части фoveолы до периферии (1000 мкм) с пошаговым делением по 100 мкм.

Общая толщина сетчатки в центральной зоне изменялась от 294 ± 79 мкм до 409 ± 56 мкм с плавным увеличением профиля. Выявленных изменений в витреоретинальном интерфейсе, тракционного компонента выявлено не было. Нарастание толщины сетчатки в арифметической прогрессии свидетельствовало о распространении отечного компонента за пределы 1000 мкм от центральной части (рис. 1).

Исследование наружного ядерного слоя показало отсутствие плавного увеличения структур. Его толщина варьировала от 51 ± 9 мкм до 111 ± 46 мкм (рис. 2). Неоднородность интерфейса наружного ядерного слоя была обусловлена появлением полостей неправильной формы в наружном плексиформном слое. Обратная зависимость этих структур определялась увеличением общей части наружного плексиформного слоя с идентичным уменьшением ядерного, что не изменяло общий профиль сетчатки. Максимальные увеличения толщины наружного ядерного слоя выявлялись на расстоянии 100 ± 20 мкм от центральной части фoveолы (111 ± 46 мкм), на расстоянии 900 мкм от центра макулярной зоны (85 ± 31 мкм) с каждой стороны. Минимальные значения характеризовались относительной симметричностью относительно центральной части. Было определено снижение толщины наружного ядерного слоя в 300 ± 100 мкм от фoveолы до 55 ± 12 мкм. Сим-



Примечание: Здесь и далее 11 – центральная часть макулярной зоны, 1-10, 12-21 – периферическая часть с пошаговым делением по 100 мкм.

Рисунок 1. Общая толщина сетчатки при губчатом макулярном отеке

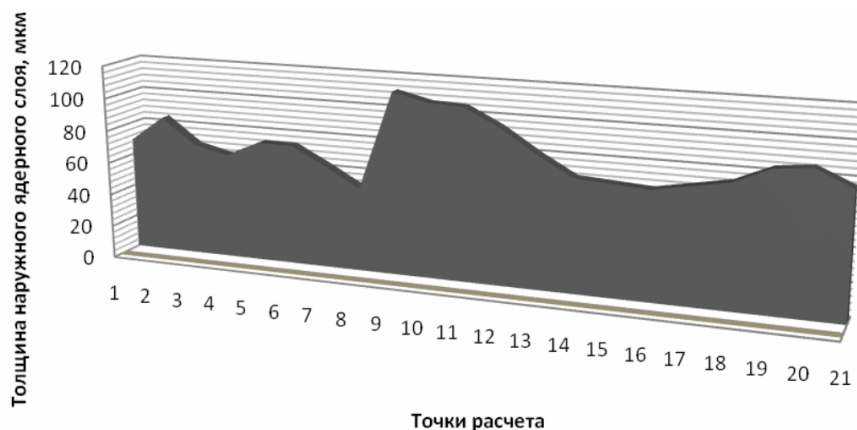


Рисунок 2. Толщина наружного ядерного слоя при губчатом макулярном отеке

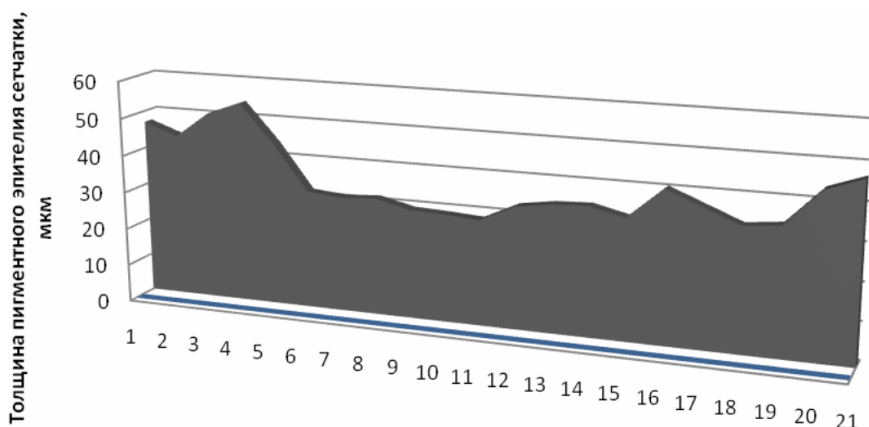


Рисунок 3. Толщина ПЭС при губчатом макулярном отеке

метричное волнообразное изменение профиля наружного ядерного слоя визуализировало закономерность динамики морфологических изменений при губчатом диабетическом макулярном отеке с преимущественным поражением фовеолы.

При оценке показателей толщины ПЭС была выявлена та же закономерность. Толщина ПЭС изменялась от 28 ± 2 мкм до 51 ± 5 мкм с плавным увеличением структуры от центральной части фовеолы к периферии (рис. 3). На крайней периферии области исследования в пределах 900 ± 150 мкм от центральной части выявлялось достоверное увеличение толщины ПЭС до 51 ± 5 мкм. Подобный профиль ПЭС ограничивал зону отека – основную локализацию процесса в пределах 900 ± 150 мкм от фовеа. Относительная интактность пигментного эпителия характеризовалась отсутствием патологического процесса.

Заключение

Таким образом, результаты проведенных исследований демонстрируют сложность патогенетических взаимосвязей патологического процесса макулярной зоны при сахарном диабете, характеризующуюся поражением всех слоев сетчатки.

При губчатом макулярном отеке выявлена заинтересованность не только наружного ядерного слоя, но и наружного плексiformного, пигментного эпителия сетчатки, что и определяет изменение суммарного профиля фовеолярной зоны.

При отеке макулы общий профиль сетчатки изменяется равномерно. Нарастание суммарной толщины выходит за пределы фовеолярной области, распространяясь во всем центральном отделе сетчатки. Изменение наружного ядерного слоя ограничено 100 ± 20 мкм от центральной точки сетчатки.

29.09.2012

Список литературы:

1. Hikichi T., Fujio N., Akiba J., Azuma Y., Takahashi M., Yoshida A. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1997; 104: 473-478.3
2. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Cruickshanks K.J. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The longterm incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995; 102: 7-16.4
3. Klein R., Lee K.E., Knudtson M.D., Gangnon R.E., Klein B.E. Changes in visual impairment prevalence by period of diagnosis of diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 2009; 116: 1937-1942.6
4. Laursen M.L., Moeller F., Sander B., Sjoelie A.K. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema // *Br. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 88. – P.1173–1179.7
5. Miljanovic B., Glynn R.J., Nathan D.M., Manson J.E., Schaumberg D.A. A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2883-2892.10
6. Mitchell P., Foran S. Guidelines for the Management of Diabetic Retinopathy. The National Health and Medical Research Council (NHMRC). Canberra, Australia: Australian Diabetes Society for the Department of Health and Aging. 2008.12
7. Otani T., Kishi S., Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 688-693.14
8. Pedro R.A., Ramon S.A., Marc B.B., Juan F.B., Isabel M.M. Prevalence and relationship between diabetic retinopathy and nephropathy, and its risk factors in the North-East of Spain, a population-based study. *Ophthalmic Epidemiol* 2010; 17: 251-265.15

Сведения об авторах:

Файзрахманов Ринат Рустамович, заведующий отделением витреоретинальной и лазерной хирургии
ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа, кандидат медицинских наук,
старший научный сотрудник, e-mail: Rinatrf@gmail.com

Бикбов Мухаррам Мухтарамович, директор ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ»,
доктор медицинских наук, профессор

Ярмухаметова Алия Линаровна, старший научный сотрудник отделения витреоретинальной
и лазерной хирургии, кандидат медицинских наук
450008, Россия, Республика Башкортостан, г.Уфа, ул. Пушкина, 90

UDC 16-092.11

Fayzrakhmanov R.R., Bikbov M.M., Yarmukhametova A.L.

RETINA CENTRAL PART CHANGE AT SPONGY DIABETIC MACULAR EDEMA ACCORDING TO OPTICAL COHERENT TOMOGRAPHY DATA

There is a spongy retinal swelling of 48% in the whole diabetic macular edema. The study found that if patient has the spongy macular edema, there is pathological damage in the outer nuclear layer of the retina, the outer plexiform, retinal pigment epithelium, which determines the change in the total profile of the macular area.

Key words: edema, diabetes, retina.

Bibliography:

1. Hikichi T., Fujio N., Akiba J., Azuma Y., Takahashi M., Yoshida A. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1997; 104: 473-478.3
2. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Cruickshanks K.J. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The longterm incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995; 102: 7-16.4
3. Klein R., Lee K.E., Knudtson M.D., Gangnon R.E., Klein B.E. Changes in visual impairment prevalence by period of diagnosis of diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 2009; 116: 1937-1942.6
4. Laursen M.L., Moeller F., Sander B., Sjoelie A.K. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema // *Br. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 88. – P.1173–1179.7
5. Miljanovic B., Glynn R.J., Nathan D.M., Manson J.E., Schaumberg D.A. A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2883-2892.10
6. Mitchell P., Foran S. Guidelines for the Management of Diabetic Retinopathy. The National Health and Medical Research Council (NHMRC). Canberra, Australia: Australian Diabetes Society for the Department of Health and Aging. 2008.12
7. Otani T., Kishi S., Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 688-693.14
8. Pedro R.A., Ramon S.A., Marc B.B., Juan F.B., Isabel M.M. Prevalence and relationship between diabetic retinopathy and nephropathy, and its risk factors in the North-East of Spain, a population-based study. *Ophthalmic Epidemiol* 2010; 17: 251-265.15