

С целью расширения возможностей лапароскопии в диагностике повреждений органов брюшной полости при тяжелой сочетанной травме нами разработан и внедрен в клиническую практику интраоперационный мониторинг посредством программно-аппаратного комплекса дистанционного управления [6].

С 2005 года диагностическая лапароскопия под контролем программно-аппаратного комплекса выполнена у 9 больных с закрытой травмой живота. У двух больных, при наличии гемоперитонеума до 200 мл, участие хирурга модератора и анализ изображения позволили установить забрюшинный источник травмы и избежать лапаротомии. У одного больного предпринятая лумботомия выявила разрыв правой почки, у второго больного оперативное вмешательство не понадобилось. Больные поправились. В остальных 6 случаях диагностическая лапароскопия позволила выбрать правильную тактику лечения.

Выводы

Лапароскопия является высокоинформативным методом диагностики повреждений органов брюшной полости.

Диагностическая лапароскопия должна стать основным методом диагностики повреждений органов брюшной полости при тяжелой сочетанной травме у пострадавших, находящихся в шоке.

Концентрация пострадавших с политравмой в многопрофильном стационаре, специально подготовленном для оказания помощи таким пациентам, позволяет более широко и эффективно использовать возможности лечебного учреждения, добиться снижения госпитальной летальности, количества осложнений и неудовлетворительных результатов.

Первый опыт использования лапароскопии в сочетании с новыми информационными технологиями позволяет считать, что появляется возможность значительно

расширить диагностические возможности метода и на основании этого выбирать рациональную тактику лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бесаев, Г.М. Медико-экономические аспекты оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим от несчастных случаев на производстве / Г.М. Бесаев [и др.] // Скорая медицинская помощь — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 146–148.
2. Борисов, А.Е. Эндовидеохирургические вмешательства при острых заболеваниях и травмах органов брюшной полости / А.Е. Борисов [и др.] // Эндокоп. хирургия. — 1998. — Т. 4, № 1. — С. 6.
3. Борисов, А.Е. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / А.Е. Борисов [и др.]. — СПб., 2000. — 162 с.
4. Брюсов, П.Г. Особенности диагностики и лечения повреждений печени при сочетанной травме / П.Г. Брюсов [и др.] // Воен.-мед. журн. — 1997. — Т. 318, № 11. — С. 24–28.
5. Гуманенко, Е.К. Достижения в лечении тяжелой сочетанной травмы за последние 20 лет / Е.К. Гуманенко [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 153–154.
6. Гуревич, А.Р. Интраоперационный мониторинг при эндовидеохирургических операциях / А.Р. Гуревич [и др.] // Медицинские новости. — 2005. — № 9. — С. 64–66.
7. Десятерик, В.И. Диагностические аспекты сочетанной травмы грудной клетки и живота / В.И. Десятерик [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 155–156.
8. Долинин, В.А. Необратимость состояний при травмах и огнестрельных ранениях различной локализации / В.А. Долинин // Вестн. хирургии. — 1991. — Т. 146, № 2. — С. 47–51.
9. Руппель, Г.Г. Диагностическая лапароскопия при повреждении живота / Г.Г. Руппель [и др.] // Хирургия. — 1997. — № 6. — С. 26–28.

Поступила 23.06.2006

УДК 617.735-002-02:616.633.66

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (обзор литературы)

Т.В. Бобр

**Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель
Гомельский государственный медицинский университет**

На современном этапе сформировалась тенденция к повышению информативности и максимальной объективизации методов ранней диагностики, к проведению лечебно-

профилактических мероприятий на самых ранних стадиях заболевания. Развитие этого направления в настоящее время связано с совершенствованием систем для получения высококачественных изображений глазного дна и разработкой методов количественной оценки состояния сетчатки. Социальное значение и актуальность проблемы ранней диагностики диабетической ретинопатии заключается в предотвращении инвалидности и слепоты у лиц трудоспособного возраста, страдающих сахарным диабетом, и улучшения качества их жизни.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, электроретинография, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография.

MODERN VIEW AT DIABETIC RETINOPATHY DIAGNOSTICS PROBLEM

T.V. Bobr

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology
Gomel State Medical University

Wide diabetes prevalence exclusively early disability of patients, their high death rate has provided the basis for WHO experts to define a situation with diabetes as noninfectious disease epidemic. Diabetic retinopathy (DP) is one of the heaviest diabetes complications. DP tends to increase in occurrence and is one of principal causes of irreversible blindness among the population of the developed countries of the world.

At present stage there was formed the tendency to informative increase and maximal methods objectivizing of early diagnostics towards performance of treatment-and-prophylactic actions at the earliest stages of a disease. The development of this direction at present is connected with improvement of systems for obtaining of high-quality images of eye grounds and development of methods on quantitative assessment of retina status. Social value and problem urgency of diabetic retinopathy early diagnostics consists in prevention of physical disability and blindness at persons of the able-bodied age suffering from diabetes including their life quality improvement.

Key words: electroretinography, diabetic retinopathy.

Введение

Широкая распространенность сахарного диабета, исключительно ранняя инвалидизация больных, высокая их смертность дали экспертам ВОЗ основание определить ситуацию с диабетом как эпидемию неинфекционного заболевания.

Диабетическая ретинопатия (ДР) — одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета. ДР имеет тенденцию к увеличению встречаемости и является одной из основных причин необратимой слепоты среди населения развитых стран мира. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем у не страдающих этим заболеванием [5, 7]. Считается, что у 50% больных есть признаки диабетической ретинопатии (ДР), 74% из них обречены на значительное снижение зрения, 6–12% — на практически полную слепоту [10]. Однако микроангиопатия, лежащая в основе ДР, возникает в разные сроки от начала сахарного диабета и имеет выраженные местные особенности, протекая с различной тяже-

стью и динамикой, которые не всегда совпадают с тяжестью и динамикой основного диабетического процесса [2].

Цель: провести анализ патогенетических и диагностических аспектов диабетической ретинопатии.

Результаты и обсуждение

Раскрытие патогенеза любого заболевания представляет практический интерес с точки зрения целенаправленного поиска методов воздействия на те или иные его звенья. Многие звенья патогенеза диабетической ретинопатии до настоящего времени остаются в значительной степени неясными, хотя к изучению этой проблемы ученые подходили с разных сторон [7].

Прогрессирование ДР, как правило, происходит последовательно — от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем до наиболее тяжелой

стадии диабетического поражения сетчатки, которая характеризуется разрастанием новообразованных сосудов и глиальной ткани (пролиферативная ретинопатия) [13].

Наиболее ранним проявлением диабетического поражения сетчатки являются утолщение базальной мембраны капилляров и уменьшение количества перицитов. В зонах отсутствия перицитов наиболее выражено расширение капилляров, которое является не только истинным, анатомическим, но частично и функциональным — в ответ на увеличение кровотока. Локальные расширения капилляров — микроаневризмы — являются одним из основных признаков диабетического поражения сетчатки. Их скопления ограничивают участки облитерации капилляров. Разрыв тесных межклеточных контактов ведет к протеканию липидов плазмы и протеинов [5].

Усиление кровотока у пациентов с нелеченным или некомпенсированным сахарным диабетом может приводить к повреждению эндотелиальных клеток. Повреждение эндотелия, усиление агрегации тромбоцитов и активация факторов коагуляции способствует образованию микротромбов. Важная роль в формировании микротромбоза принадлежит свободным радикалам, которые оказывают повреждающее действие на эндотелиальные клетки [3].

Исследованиями последних лет установлена четкая корреляционная зависимость между гипергликемией и степенью выраженности окислительного стресса. Окислительный стресс является неотъемлемой частью метаболических нарушений, инициирующих развитие поздних сосудистых осложнений сахарного диабета [3].

На фоне повышения общего холестерина возможно увеличение геморрагического компонента, развития гемоптальма. Нарастание уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов усиливает неоваскуляризацию и развитие фиброза [11].

Ацидоз стекловидного тела при развитии пролиферации закономерен и является следствием недостаточности буферных систем и накопления недоокисленных продуктов воспаления в заднем отрезке глаза.

Окклюзия сосудов является причиной появления неперфузируемых зон сетчатки, которые стимулируют выброс вазопротрофинового фактора. Одной из основных

закономерностей пролиферативного процесса при пролиферативной диабетической ретинопатии является то, что рост фиброваскулярной ткани идет по задней поверхности гиалоидной мембраны [4].

Весь орган зрения и сетчатка, в частности, находятся в условиях гипоксии. Гипоксия приводит к дистрофии наружных слоев сетчатки (пигментного эпителия, фоторецепторов) и хориокапиллярного слоя хориоидеи. Уменьшение количества фоторецепторов на единицу площади может приводить к снижению их общей фоторецепторной активности.

Возможно, термин «диабетическая витреоретинопатия» более корректно и полно, нежели «диабетическая ретинопатия» отражает картину ретинальной пролиферации при сахарном диабете. Влияние стекловидного тела на течение ДР огромно, обе глазные структуры тесно связаны между собой как анатомически, так и физиологически [7]. И заднегиалоидная мембрана (ЗГМ) является наиболее важным образованием в витреоретинальных взаимоотношениях. Выявлено, что толщина ЗГМ у пациентов, страдающих сахарным диабетом, увеличена более чем в 10 раз. ЗГМ играет очень важную роль в пролиферативном процессе в области заднего отрезка глаза, именно по ней происходит рост пролиферативной ткани при ДР [10].

Таким образом, патогенез диабетической ретинопатии определяется нарушением углеводного обмена при сахарном диабете. На местном уровне формируется порочный круг, включающий диффузную ретинальную гипоксию, усиление анаэробного метаболизма сетчатки, развитие местного ацидоза, микроангиопатии, венозный застой с последующим формированием участков глубокой гипоксии и развитием следующих основных процессов диабетической ретинопатии:

- 1) формирование микроаневризм;
- 2) патологическая сосудистая проницаемость;
- 3) сосудистая окклюзия;
- 4) неоваскуляризация и фиброзная пролиферация;
- 5) сокращение фиброваскулярной ткани и стекловидного тела.

Алгоритм обследования диабетической ретинопатии:

1. Визометрия.
2. Тонометрия.

3. Прямая или обратная офтальмоскопия при расширенном зрачке.

4. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы.

5. Осмотр глазного дна с помощью фундус-линзы.

Однако не всегда, используя лишь традиционные офтальмоскопические методы диагностики, можно выявить начальные признаки ДР. Офтальмоскопия не исключает пропуск единичных микроаневризм, мелких точечных геморрагий [2]. Кроме того, офтальмоскопия не позволяет уверенно оценить распространенность и выраженность отека сетчатки и отдифференцировать новообразованные сосуды от интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА). Также начальные стадии пролиферативного процесса, как стадии изменения самой ЗГМ, при офтальмоскопии не диагностируются. Кроме того, при нарушении прозрачности оптических сред пациента проведение данных исследований становится затруднительным или невозможным.

Последние два десятилетия характеризуются прорывом в области технической оснащенности медицины. Одной из специальностей, отличающихся наиболее активным внедрением современных достижений науки и техники, является офтальмология.

Очевидным становится необходимость в применении дополнительных методов диагностики ДР:

➤ Флюоресцентная ангиография (ФАГ), выявляющая неперфузируемые капиллярные зоны, препапиллярные и папилло-витреальные новообразованные сосуды по времени появления красителя в сосудистом дереве сетчатки [5, 6, 10]. С помощью ФАГ у 70% больных с сахарным диабетом 1 типа отмечаются начальные признаки поражения сетчатки, выявить которые при офтальмоскопическом исследовании практически невозможно [15]. С момента своего возникновения в 1961 году метод ФАГ являлся долгое время уникальным среди диагностических приемов, применяемых для исследования состояния глазного дна. Но патологические проявления диабетической ангиопатии в хориоидальной системе могут не коррелировать с изменениями собственно сосудистой системы сетчатки. Поэтому данные ФАГ сетчатки не всегда отражают истинный масштаб патологиче-

ских проявлений в системе гемомикроциркуляции при диабетической ретинопатии. Проведение ФАГ требует квалифицированного персонала, сложной и дорогой аппаратуры, не всегда возможно из-за недостаточной прозрачности преломляющих сред глаза. Проведение ФАГ у пациентов с сахарным диабетом часто противопоказано в связи с имеющейся хронической почечной недостаточностью, тромбофлебитом. ФАГ не рекомендуется применять в клинической практике для скрининга, так как ее проведение связано с внутривенными инъекциями и потенциальными аллергическими реакциями.

➤ УЗИ глаза применяется как при прозрачных оптических средах, так и при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике. Этот метод позволяет всесторонне характеризовать структуру и топографию стекловидного тела, выявить акустические признаки пролиферативной ДР: заднюю отслойку стекловидного тела (ЗОСТ), гемофтальм, витреальные шварты, препапиллярную и преретинальную пролиферацию [13]. Вышеперечисленные изменения характерны для пролиферативной стадии диабетической ретинопатии. Ультразвуковое исследование глаза позволяет лишь ответить на вопрос: есть или нет пролиферативные изменения, но не позволяет выявлять начальные признаки ДР.

➤ Электроретинограмма (ЭРГ) представляет собой графическое отображение изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. Нарушение нормального физиологического состояния сетчатки, изменение одного из многочисленных факторов, участвующих в возникновении ЭРГ, предопределяет изменение амплитудных параметров ЭРГ. К этим факторам относятся состояние хориоидальной и ретинальной циркуляции, пигментного эпителия, колбочек и палочек, биполярных, горизонтальных и амакриновых клеток, колбочкового пигмента и родопсина, метаболизма, ионный состав вне- и внутриклеточной среды, цепь биохимических реакций между пигментным эпителием и фоторецепторами, состояние наружного и внутреннего слоев с их синаптической, химической передачей зрительного возбуждения и нейромодуляционной функцией, нормальное взаимодействие между нейронами и глией, состояние аксо-

нального транспорта ионов. Выбор условий регистрации ЭРГ, знание ее классификации определяют возможность целесообразного использования различных электроретинографических тестов для определения локализации патологического процесса. Очевидно, что электроретинография — очень чувствительный метод оценки функционального состояния сетчатки, позволяющий определить самые незначительные биохимические нарушения, которые могут предшествовать начальным клиническим проявлениям [1, 6, 12], и локализацию патологического процесса в сетчатке. Эти методы особенно ценны при наличии у больного помутнения оптических сред.

➤ С 1995 года в клинической практике активно применяется метод оптической когерентной томографии (ОКТ). Метод оптической когерентной томографии — это неинвазивный метод визуализации биологических структур с высоким разрешением (до 10 микрон). Благодаря этому методу можно получить послойное изображение структур сетчатки в виде «срезы».

Применение ОКТ позволяет получить ультратонкие двухмерные изображения сетчатки у пациентов с диабетической макулопатией, субретинальными неоваскулярными мембранами, а также прижизненно наблюдать развитие макулярной патологии, провести оценку эффективности проводимого лечения. Линейное сканирование дает возможность измерять толщину сетчатки и представлять полученные результаты в виде томограммы [8].

Метод нашел наиболее широкое применение в офтальмологии, так как прозрачность оптических сред глаза позволяет получить качественное томографическое изображение сетчатки и зрительного нерва [9]. В настоящее время ОКТ интенсивно внедряется в клиническую практику, так как является высокоинформативным методом диагностики различных патологических изменений сетчатки (прежде всего, макулярной области), а также зрительного нерва [14, 15].

Результаты ОКТ детально отражают патоморфологические процессы в сетчатке и динамику их состояния. Это особенно актуально в начальных стадиях заболевания, затруднительных для офтальмоскопической и флюоресцеин-ангиографической диагностики [15].

Одной из важных особенностей ДР является то, что основные проявления патологического процесса происходят в области заднего полюса глаза [4].

ОКТ дает возможность:

- определять конфигурацию фовеа;
- прецизионно измерять толщину фовеолярной сетчатки. Повышение толщины сетчатки может быть следствием накопления интра- или субретинальной жидкости или образования субретинальной неоваскулярной мембраны. Снижение толщины фовеолярной сетчатки может происходить в результате атрофии пигментного эпителия (ПЭ) или хориокапилляров;
- оценить локализацию и величину отека;
- оценить изображение структур сетчатки, дифференцировать на получаемых сканограммах серозные отслойки сетчатки и пигментного эпителия, интратретинальное накопление жидкости, кистозные полости, субретинальную неоваскулярную пролиферацию.

Ввиду того, что места прикрепления ЗГМ являются точками врастания новообразованных сосудов и поэтому чаще всего пролиферация наблюдается в области диска зрительного нерва и крупных ретинальных сосудов, поскольку именно эти участки являются областями наиболее плотного контакта со стекловидным телом, ОКТ позволяет оценить состояние вышеуказанных зон до офтальмоскопических проявлений. Исследование макулярной области сетчатки с помощью ОКТ позволяет определить взаимоотношения ЗГМ и ретинальной ткани: полное прилегание ЗГМ без наличия тракций, полное прилегание или частичная отслойка ЗГМ с наличием тракций, полная отслойка ЗГМ.

Метод ОКТ позволяет качественно и количественно оценить патоморфологические изменения, происходящие в различных слоях сетчатки, представляет собой бесконтактную, неинвазивную, относительно простую и хорошо переносимую пациентом процедуру [8, 9].

На современном этапе сформировалась тенденция к повышению информативности и максимальной объективизации методов ранней диагностики, к проведению лечебно-профилактических мероприятий на самых ранних стадиях заболевания. Развитие этого направления в настоящее время связано с совершенствованием систем для по-

лучения высококачественных изображений глазного дна и разработкой методов количественной оценки состояния сетчатки.

Широкая распространенность сахарного диабета, исключительно ранняя инвалидизация больных, высокая их смертность дали экспертам ВОЗ основание определить ситуацию с диабетом как эпидемию неинфекционного заболевания и назвать борьбу с ним приоритетом первого порядка для национальных систем здравоохранения абсолютного большинства стран мира.

Социальное значение и актуальность проблемы ранней диагностики диабетической ретинопатии заключается в предотвращении инвалидности и слепоты у лиц трудоспособного возраста, страдающих сахарным диабетом, и улучшения качества их жизни.

Заключение

Таким образом, ранняя диагностика диабетической ретинопатии требует тщательного обследования больного сахарным диабетом. Своевременное диагностирование ДР позволит провести адекватное комплексное лечение и улучшить качество жизни этих больных. Однако в современной литературе редко встречаются данные о применении электроретинографии и оптической когерентной томографии для диагностики диабетической ретинопатии на доклинической стадии, что требует дальнейшей разработки методик для раннего выявления диабетической ретинопатии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Азнабаев, М.Т.* Изменения электрофизиологических показателей органа зрения у детей, больных инсулинзависимым сахарным диабетом / М.Т. Азнабаев [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 2. — С. 20–22.
2. *Асаад, М.* Скрининговый контроль за состоянием глазного дна у больных с диабетической ретинопатией и их лечение : автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.08 / М. Асаад. — Минск, 2003. — С. 4–11.
3. *Булатова, О.С.* Окислительный стресс: клинико-метаболические показатели и полиморфный маркер гена каталазы при развитии ретинопатии у больных сахарным диабетом II типа / О.С. Булатова [и др.] // Клиническая эндокринология. — 1999. — Т. 45, № 4. — С. 3–7.
4. *Мазурина, Н.К.* Роль гипергликемии в гемодинамических нарушениях сетчатки / Н.К. Мазурина // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 6. — С. 46–49.
5. *Миленькая, Т.М.* Диагностика диабетической ретинопатии / Т.М. Миленькая // Новое в офтальмологии. — 2004. — № 2. — С. 50–51.
6. *Нероев, В.В.* Функциональная диагностика ретиальной ишемии. Сообщение 1. Реакция мюллеровских клеток на ранних стадиях диабетической ретинопатии / В.В. Нероев [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 6. — С. 11–13.
7. *Нестеров, А.П.* Диабетическая ретинопатия / А.П. Нестеров [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 8, № 1. — С. 3–4.
8. *Родин, А.С.* Применение оптической когерентной томографии для диагностики ретиальной патологии / А.С. Родин [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2001. — Т. 1, № 3. — С. 41–44.
9. *Руднева, М.А.* Исследование макулярной области сетчатки методом оптической когерентной томографии / М.А. Руднева [и др.] // Глаз. — 2004. — № 4. — С. 20–22.
10. *Сдобникова, С.В.* Роль задней гиалоидной мембраны в патогенезе и трансклиарной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова [и др.] // Вестник офтальмологии. — 1999. — № 1. — С. 11–13.
11. *Степанова, И.С.* Липидные показатели крови больных диабетической ретинопатией // «Новое в офтальмологии»: тез. докл. науч.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В.П. Філатова / И.С. Степанова [и др.]. — Одесса, 2005. — С. 213–214.
12. *Шамшинова, А.М.* Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова. — М. : Медицина, 1999. — 415 с.
13. *Ширшиков, Ю.К.* Акустические исследования при пролиферативной диабетической ретинопатии / Ю.К. Ширшиков // Вестник офтальмологии. — 2001. — Т. 117, № 6. — С. 23–25.
14. *Сидорова, М.В.* Ранняя диагностика диабетического набряку макули за допомогою оптичної когерентної томографії // «Новое в офтальмологии»: тез. докл. науч.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В.П. Філатова / М.В. Сидорова [и др.]. — Одесса, 2005. — С. 209–210.
15. *Eglal Mohamed El-Said* Early diagnosis of diabetic macular oedema: fluorescein angiography versus optical coherence tomography // «Новое в офтальмологии»: тез. докл. науч.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В.П. Філатова. — Одесса, 2005. — С. 203–204.